



VNIVERSITAT  
DE VALÈNCIA  Facultat de Medicina i Odontologia

Departament de Medicina

**ESTUDIO INTEGRAL DE LA DISFUNCIÓN  
VENTRICULAR IZQUIERDA MEDIANTE  
TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA  
COMPARACIÓN CON LA CORONARIOGRAFIA INVASIVA  
Y LA CARDIO-RESONANCIA**

**Jordi Estornell Erill  
Valencia 2013**



Memoria para optar al GRADO DE DOCTOR que presenta el  
licenciado en Medicina:

**D. Jordi Estornell Erill**

Dirigida por :

**Prof. D. Francisco Ridocci Soriano**

**Prof. D. Javier Chorro Gascó**



D. Francisco J. Chorro Gascó, Catedrático de Cardiología de la Universitat de València y

D. Francisco Ridocci Soriano, Profesor Asociado del Departamento de Medicina de la Universitat de València

Certifican: Que el presente trabajo, “ESTUDIO INTEGRAL DE LA DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA MEDIANTE TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA. COMPARACIÓN CON LA CORONARIOGRAFIA INVASIVA Y LA CARDIO-RESONANCIA”, ha sido realizada bajo nuestra dirección por el licenciado en medicina y cirugía D. Jordi Estornell Erill, para optar al grado de Doctor en Medicina , estando a su juicio en condiciones de optar al GRADO DE DOCTOR en Medicina.

Y para que así conste, expide la presente certificación

Fdo. Prof. D. Javier Chorro Gascó

Fdo. Prof. D. Francisco Ridocci Soriano

Valencia abril de 2013



Este estudio ha sido financiado parcialmente por la Beca de la Fundación Española del Corazón y Fuente Liviana 2009 de la Sociedad Española de Cardiología y parte de sus resultados han sido publicados en **Rev Esp Cardiol 2012, 65, 517-524.**



# **AGRADECIMIENTOS**



A los directores de esta tesis Dr. D. Javier Chorro Gascó y Dr. D. Francisco Ridocci Soriano por su estímulo constante y apoyo decidido que lograron vencer mi inercia.

A los cardiólogos y residentes presentes y pasados del Consorcio Hospital General y residentes rotantes de otros centros por nuestra unidad de TC y RM que me han ayudado en el reclutamiento de enfermos y me aportan la visión clínica necesaria para que los hallazgos de nuestro trabajo repercutan en interés del paciente.

A los cardiólogos y radiólogos compañeros de ERESA por su colaboración.

A los enfermeros y técnicos de la unidad de TC y RM, piezas esenciales en la dinámica de trabajo de la unidad de TC y RM.



***A mi padre, médico rural***



# ÍNDICE



## **1. INTRODUCCIÓN. INTERÉS ACTUAL DEL TEMA**

1.1. Epidemiología de la insuficiencia cardiaca	25
1.2. El problema del diagnóstico etiológico de la insuficiencia cardiaca. Modalidades de imagen en el diagnóstico etiológico de la insuficiencia cardiaca.	27
1.2.1. Medicina Nuclear	27
1.2.2. Ecocardiografía-doppler	28
1.2.3. Resonancia Magnética	29
1.2.4. Tomografía computerizada	32
1.2.4.1 Evaluación del calcio coronario con TC	33
1.2.4.2 Coronariografía no invasiva con TC	36
1.2.4.3 Caracterización tisular con TC	39
1.2.4.4 Estudio funcional con TC	41

## **2. HIPOTESIS DE TRABAJO**

2.1 Bases	45
2.2 Pertinencia del estudio	46
2.3 Hipótesis	47

## **3. OBJETIVOS**

51

## **4. METODOS**

4.1 Tipo de estudio	55
4.2 Selección de pacientes	55
4.3 Criterios de inclusión	55
4.4 Criterios de exclusión	56
4.5 Recogida de información.	57
4.5.1 Definición de variables	57
4.6 Electrocardiografía	60

4.7 Ecocardiografía-doppler	61
4.8 Resonancia Magnética. Protocolo de estudio	61
4.9 Tomografía computerizada multidetector. Protocolo de estudio	65
4.10 Coronariografía invasiva. Definición de miocardiopatía isquémica	76
4.11 Diagnóstico de disfunción ventricular izquierda de origen coronario por TC	77
4.12 Análisis estadístico	80
<b>5. RESULTADOS</b>	
5.1 Características de la muestra	85
5.2 Características coronariograficas	86
5.3 Caracterización tisular mediante Resonancia Magnética. Patrones de realce tardío del gadolinio	87
5.4 Hallazgos de la TC	88
5.4.1 Calcio coronario	88
5.4.2 Coronariografía	89
5.4.3 Caracterización tisular TC	90
5.4.4 Valores diagnósticos de la TC en el diagnóstico de la disfunción ventricular izquierda isquémica	91
5.4.4.1 Valores diagnósticos del calcio coronario	91
5.4.4.2 Valores diagnósticos de la coronariografía TC	92
5.4.4.3 Valores diagnósticos de la detección de necrosis en la adquisición precoz (hipoatenuación)	92
5.4.4.4 Valores diagnósticos de la detección de necrosis en la adquisición tardía (realce tardío del yodo)	92
5.4.4.5 Valores diagnósticos de la combinación coronariografía y RTY con TC	92
5.4.5 Estudio funcional cardiaco con TC	99
<b>6. DISCUSIÓN</b>	109
6.1 Calcio coronario como identificador de aterosclerosis coronaria	111

6.2 Coronariografía TC	114
6.3 Caracterización tisular	118
6.4 Combinación coronariografía TC y caracterización tisular TC	120
6.5 Estudio funcional cardiaco con TC	124
6.6 Seguridad	125
6.7 Implicaciones clínicas	127
6.8 Limitaciones	127
<b>7 CONCLUSIONES</b>	<b>131</b>
<b>8 BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>135</b>
<b>9 ANEXOS</b>	<b>146</b>



# Abreviaturas

BCRIHH: Bloqueo completo de rama izquierda del haz de His

DTDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo

DTSVI: diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo

DSVI: disfunción sistólica del ventrículo izquierdo

EBCT: tomografía computerizada de haz de electrones

EC: enfermedad coronaria

ECG: electrocardiograma

FE: fracción de eyección

IC: insuficiencia cardiaca

MI: miocardiopatía isquémica

NYHA: New York Heart Association

RM: resonancia magnética

RTG: realce tardío de gadolinio

RTY: realce tardío de yodo

SC: score calcio

TC: tomografía computerizada

TCMD: tomografía computerizada con detectores múltiples

VTDVI: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo

VTSV: volumen telesistólico del ventrículo izquierdo



# **1. INTRODUCCIÓN**



## **INTERES ACTUAL DEL TEMA.**

### **1.1. Epidemiología de la insuficiencia cardiaca.**

La insuficiencia cardiaca (IC), se ha convertido en un grave problema de salud pública cuya incidencia y prevalencia ha aumentado en los últimos años especialmente en la población de más edad<sup>1</sup>, a pesar de los avances terapéuticos que han disminuido su morbilidad y mejorado la supervivencia.

En el estudio Framingham la prevalencia de IC en menores de 60 años fue del 2% y en los mayores de 70 años estaba por encima del 10%<sup>2,3</sup>. Datos recientes a nivel nacional, demuestran que en España la prevalencia es del 7-8%, sin diferencias entre ambos sexos<sup>4</sup>. En nuestro país, se producen unos 80.000 ingresos anuales por IC, y al igual que en otros países desarrollados, la IC es la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años, correspondiendo al 6% del total de ingresos<sup>5,6</sup>.

El riesgo estimado de presentar IC a lo largo de la vida, a los 40 años, es del 21% en varones y del 20,3% en mujeres (alrededor de una de cada 5 personas a partir de los 40 años, presentará IC<sup>7</sup>).

El pronóstico de la IC es globalmente malo<sup>8</sup>, tanto por la progresión de la enfermedad como por la elevada incidencia de muerte súbita, a pesar de los avances en el tratamiento farmacológico con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAS), betabloqueantes y antagonistas de receptores mineralcorticoides (ARM) que han demostrado disminuir la mortalidad en distintos ensayos clínicos multicéntricos<sup>9-14</sup>. En España la IC es la tercera causa de muerte cardiovascular tras la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular, siendo en el año 2000, responsable del 4% de las defunciones en varones y del 10% de todas las defunciones de mujeres con enfermedad cardiovascular<sup>15</sup>.

Aunque el trasplante cardiaco es la ultima opción en los pacientes con IC refractaria al tratamiento médico habitual, con resultados aceptables, tiene importantes limitaciones como el déficit de donantes y la existencia de un límite de edad para su realización. Por ello se han desarrollado nuevas opciones terapéuticas como los desfibriladores automáticos y más recientemente los dispositivos de resincronización cardiaca que han demostrado disminuir el número de hospitalizaciones y la mortalidad global en pacientes seleccionados<sup>16-21</sup>.

Desde el punto de vista etiológico en los países desarrollados la enfermedad coronaria es la causa de aproximadamente 2/3 de los casos de disfunción sistólica ventricular izquierda si bien la hipertensión arterial y la diabetes mellitus son factores asociados en muchos casos. Otras causas incluyen:

- Miocardiopatías familiares (hipertrófica, dilatada, arritmogénica, restrictiva, no compactada).
- Miocardiopatías adquiridas (miocarditis infecciosas, mediadas por procesos inmunológico y tóxicas; endocrinonutricionales; embarazo, infiltrativas).
- Valvulopatías.
- Enfermedades del pericardio.
- Enfermedad endomiocárdica.
- Cardiopatías congénitas.
- Asociadas arritmias y bloqueos.
- Asociadas a síndromes con alto gasto cardiaco.
- Asociadas a sobrecarga de volumen.

## **1.2 El problema del diagnóstico etiológico de la insuficiencia cardiaca.**

### **Modalidades de imagen en el diagnóstico etiológico de la insuficiencia cardiaca.**

Dada la alta prevalencia de enfermedad coronaria entre los pacientes con insuficiencia cardiaca (IC) y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (DSVI), el estudio etiológico se fundamenta en la exclusión de enfermedad coronaria (EC) subyacente<sup>22</sup>. La IC asociada a miocardiopatía dilatada o miocardiopatía isquémica (MI) puede ser clínicamente indistinguible, especialmente en los pacientes sin síntomas sugestivos de angina, sin ondas Q de necrosis en el electrocardiograma (ECG) o con bloqueo completo de rama izquierda en el ECG<sup>23</sup>. Por ello el diagnóstico definitivo de MI se basa en la demostración de EC obstructiva mediante coronariografía. Esta técnica posee un riesgo bajo de complicaciones, aunque pueden ser serias<sup>24</sup>, por lo que sería preferible una aproximación no invasiva al diagnóstico etiológico de la IC, sobre todo en pacientes con baja probabilidad a priori de EC, es decir aquellos sin síntomas isquémicos ni antecedentes de infarto de miocardio previo.

Sin embargo, la mayoría de las aproximaciones no invasivas en el diagnóstico etiológico de la miocardiopatía subyacente en pacientes con IC y DSVI, basadas fundamentalmente en la medicina nuclear y la ecocardiografía, no permiten obviar la necesidad de realización de coronariografía en estos pacientes.

#### **1.2.1. Medicina nuclear.**

Las técnicas de medicina nuclear basadas en estudios de perfusión miocárdica mediante la tomografía de emisión de fotón simple (single-photon emission computed tomography, SPECT) se han empleado tanto para la detección de isquemia miocárdica, con valores medios de sensibilidad y especificidad cercanos al 90%, como para la detección de necrosis miocárdica (sensibilidad media del 80% y especificidad del 95%). Estos valores

diagnósticos mejoran si los estudios se realizan con sincronismo cardíaco que añade además información acerca de volúmenes y función ventricular.

Los primeros estudios dirigidos específicamente al diagnóstico diferencial entre DSVI de origen isquémico y no isquémico se basaron en el empleo de Talio-201 como trazador con el objetivo de identificar defectos en la captación del mismo tanto en reposo como tras la administración de fármacos vasodilatadores que sugiriesen un origen coronario<sup>25</sup>. Posteriormente se emplearon estudios con sincronismo cardíaco utilizando el Tecnecio-99m que tiene la ventaja de combinar la información de la perfusión y de contractilidad. Sin embargo, aunque su sensibilidad es aceptable, especialmente si se combina el estudio de perfusión y de contractilidad, su especificidad es muy baja<sup>26</sup>.

Por último los estudios con tomografía de emisión de positrones (PET) tienen sobre el SPECT las ventajas de su mayor resolución espacial y temporal pudiendo además combinar los datos de perfusión y metabolismo. Las series publicadas, aunque con reducido número de enfermos, aportan datos que muestran un mejor rendimiento diagnóstico que el SPECT<sup>27-29</sup> aunque su escasa disponibilidad limita de forma sustancial su empleo en la práctica clínica.

### **1.2.2. Ecocardiografía-doppler.**

La ecocardiografía-doppler es sin duda alguna la primera técnica de diagnóstico por imagen en la evaluación inicial del paciente con IC. Permite identificar aquellos pacientes con DSVI, obtener datos hemodinámicos de forma no invasiva que permiten establecer su gravedad y descartar causas fácilmente identificables como las valvulopatías.

La diferenciación entre la DSVI de origen isquémico y la de origen no isquémico por ecocardiografía-doppler se basa fundamentalmente en la

detección de alteraciones de la contractilidad segmentaria a veces con adelgazamiento de dichos segmentos que sugieran áreas de infarto y/o enfermedad coronaria hemodinámicamente significativa como origen de la DSVI. Sin embargo, pacientes con DSVI no isquémica pueden presentar también anomalías segmentarias de la contractilidad y a la inversa, pacientes isquémicos pueden presentar una hipocontractilidad difusa. Los estudios con ecocardiografía muestran sensibilidad similar a los estudios de perfusión isotópica pero con una mejor especificidad especialmente si se emplea dobutamina<sup>30,31</sup>. Sin embargo, la presencia de bloqueo rama izquierda, hallazgo bastante habitual, asociada a movimiento anómalo septal, limita su uso rutinario. También hay que considerar la necesidad de una adecuada ventana ultrasónica para obtener un estudio de calidad así como la dependencia del operador.

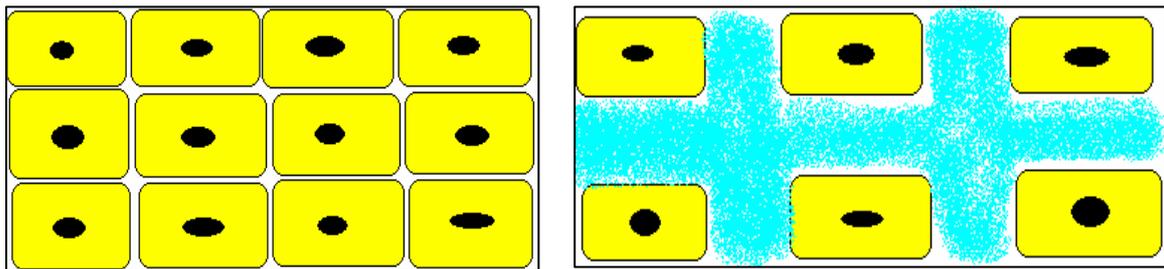
### **1.2.3. Resonancia magnética.**

La resonancia magnética (RM) es actualmente la modalidad de imagen más precisa para determinar los volúmenes ventriculares, masa miocárdica y función ventricular y permite además valorar alteraciones segmentarias de la contractilidad sin limitaciones de ventana ultrasónica así como realizar estudios de perfusión miocárdica como en medicina nuclear. Además de todas estas ventajas tiene la capacidad de aportar información de las características tisulares del miocardio ya sea mediante el empleo de determinadas secuencias para la detección de grasa, edema e incluso depósitos férricos o el empleo de contraste. Por todo ello es una técnica que se recomienda en la valoración de la DSVI de etiología incierta<sup>32</sup>. Además la RM tiene las ventajas frente a otras técnicas de imagen de no utilizar radiaciones ionizantes ni contrastes nefrotóxicos.

La RM de estrés es el método utilizado para identificar isquemia miocárdica asociada a lesiones coronarias obstructivas. Existen dos posibilidades: utilizar vasodilatadores (habitualmente adenosina o dipiridamol) para los estudios de perfusión o la dobutamina para estudios de contractilidad

aunque tanto con los vasodilatadores como con la dobutamina es posible obtener información de perfusión y contractilidad. La exactitud diagnóstica es similar a la de la medicina nuclear y la ecocardiografía. Sin embargo no existen estudios realizados específicamente en pacientes con DSVI<sup>33</sup>.

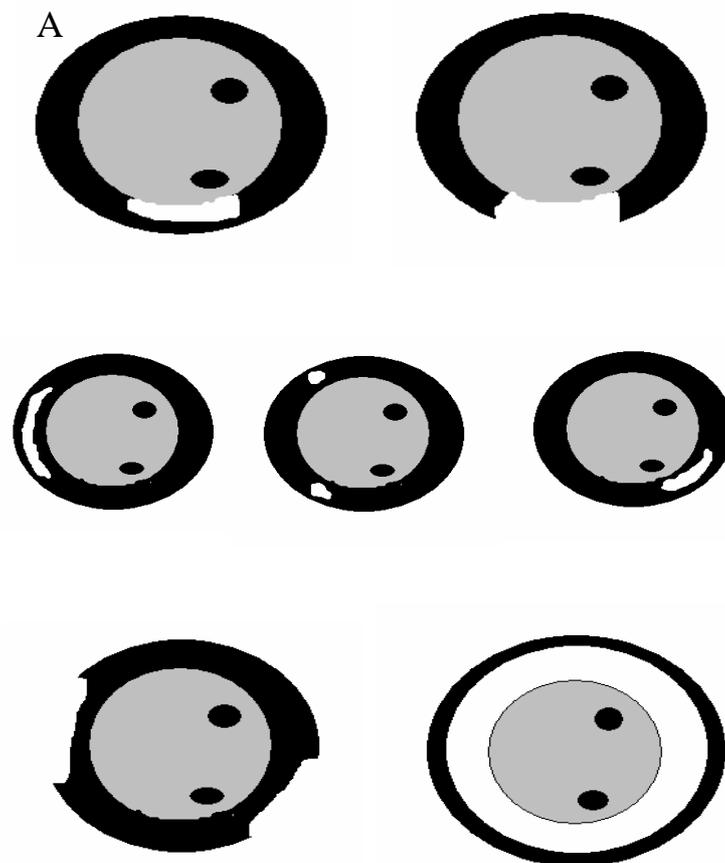
El empleo de contraste en resonancia se ha convertido en una herramienta de primer orden en el diagnóstico etiológico de las miocardiopatías. Se basa en concreto en la capacidad que tienen los contraste paramagnéticos derivados del gadolinio una vez administrados por vía intravenosa, para difundir al intersticio miocárdico. Los procesos patológicos que conllevan una expansión del espacio intersticial favorecen la concentración del contraste en el mismo pudiendo ser detectado con las secuencias adecuadas (figura 1).



**Figura 1.** Miocardio sano (izquierda). Aumento del espacio intersticial (derecha) con persistencia de contraste (en azul).

En el miocardio sano el espacio intersticial es mínimo por la gran compactación de los sarcómeros miocárdicos, y por tanto la concentración de gadolinio por unidad de volumen de tejido es muy pequeña, experimentando un lavado rápido y no detectándose por tanto la presencia tardía del mismo. Sin embargo en el miocardio enfermo existen numerosos procesos que cursan con expansión del espacio extracelular y que son potencialmente detectables mediante las secuencias adecuadas, como por ejemplo, el edema en la fase aguda del infarto de miocardio, fibrosis en la fase crónica del infarto o en otros procesos patológicos, el depósito de sustancias extracelulares en las

miocardiopatías infiltrativas, o la desorganización de sarcómeros y fibrosis en la miocardiopatía hipertrófica<sup>34-39</sup>. Para favorecer la detección del contraste se utilizan secuencias tardías (para asegurar el lavado de contraste por el miocardio sano) de 8 a 10 minutos tras la administración del mismo con supresión miocárdica (pulso de inversión recuperación para anular el miocardio sano) y así identificar las captaciones anormales. Esta captación anómala se denomina habitualmente por ello realce tardío del gadolinio (RTG) y se han descrito diferentes patrones en función de lo diferentes procesos patológicos implicados (figura 2).



**Figura 2.** A. Patrón de RTG en la miocardiopatía isquémica: subendocárdico o transmural. B. Patrón de RTG intramiocárdico lineal o focal en miocardiopatías no isquémicas tipo miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica, miocarditis, sarcoidosis, enfermedad de Anderson-Fabry, enfermedad de Chagas. C. Patrón de RTG epicárdico en miocardiopatías no isquémicas tipo miocarditis, sarcoidosis, enfermedad de Anderson-Fabry, enfermedad de Chagas. D. Patrón de RTG endocárdico global en miocardiopatías tipo amiloidosis, esclerosis sistémica y postransplante.

En la DSVI diferentes estudios han demostrado la capacidad de la RM mediante la detección de áreas de tejido necrótico en el miocardio (RTG con patrón de captación subendocárdico o transmural) para identificar los pacientes con enfermedad coronaria subyacente<sup>40-42</sup> incluso, como ha demostrado nuestro grupo, en aquellos pacientes con baja probabilidad a priori de cardiopatía isquémica (sin antecedentes de infarto previo ni síntomas isquémicos)<sup>43,44</sup>.

Además la RM con RTG proporciona información diagnóstica adicional a la coronariografía, permitiendo identificar pacientes que presentan necrosis y un árbol coronario sin lesiones significativas que serían clasificados como miocardiopatías dilatadas (no isquémicas) teniendo en cuenta sólo los datos de la coronariografía. Este grupo que podríamos definir como “isquémicos no reconocidos por la coronariografía” representan entre el 10 y el 15% de las miocardiopatías con necrosis y sin lesiones coronarias significativas<sup>40-44</sup>.

Por último diferentes estudios han demostrado el valor pronóstico del RTG tanto la fibrosis septal que se puede detectar en miocardiopatías dilatadas como sobretodo la necrosis así como para predecir respuestas al tratamiento<sup>45-52</sup>.

#### **1.2.4. Tomografía computerizada.**

El estudio etiológico de la DSVI mediante tomografía computerizada (TC) se basa en la evaluación del árbol coronario ya sea mediante la detección de calcificaciones coronarias sin necesidad de contraste o bien tras la administración de contraste mediante la detección de lesiones coronarias calcificadas o no que originen estenosis hemodinámicamente significativas como en el cateterismo.

La detección de calcificaciones coronarias mediante TC se basa en la atenuación que el calcio causa en los rayos X debido a su alto número atómico. Aunque es posible detectar las calcificaciones coronarias con una radiografía

simple de tórax cuando son muy extensas y también con la fluoroscopia, la TC es mucho más sensible. El primer equipo de TC diseñado para obtener imágenes cardíacas sin artefactos de movimiento fue la TC por haz de electrones (EBCT: electron-beam CT). Este equipo genera un haz de electrones dirigido por campos electromagnéticos para producir los rayos X. Necesita sólo 100 ms para obtener una imagen sincronizada con el ECG, de 3 mm de grosor y de forma prospectiva y en un fase diatólica (habitualmente en el 80% del ciclo R-R). Los primeros estudios de detección y cuantificación del calcio coronario fueron realizados con la EBCT<sup>53</sup> con un protocolo propuesto por Agatston que no ha variado con los años. Con el empleo de contraste para opacificar el árbol coronario permitió también por primera vez la valoración no invasiva de las lesiones coronarias tanto calcificadas como no calcificadas. Sin embargo, la EBCT es un equipo costoso con poca utilidad fuera de los estudios cardíacos.

El desarrollo de los nuevos equipos de TC con múltiples detectores (TCMD) que permiten su utilización en el estudio de todo tipo de estructuras, no sólo de la cardíaca, han desplazado a la EBCT en el estudio no invasivo coronario. Se trata de equipos de adquisición helicoidal sincronizada con el ECG y con varias filas de detectores (hasta 320) que permiten la cuantificación de las calcificaciones coronarias con una buena correlación con la EBCT así como la detección de las lesiones coronarias calcificadas y no calcificadas.

#### **1.2.4.1. Evaluación el calcio coronario con TC.**

El calcio es uno de los componentes de la placa aterosclerosa y no existe otra causa, salvo los casos excepcionales de la enfermedad de Mönckeberg, de calcificación coronaria. Así a efectos prácticos no sólo el calcio coronario es un marcador de aterosclerosis sino que su cantidad guarda relación con la extensión de la aterosclerosis<sup>54</sup>. Sin embargo hay que tener en cuenta que de forma natural la cantidad de calcio en las coronarias aumenta

con la edad y que también existen diferencias de género siendo mayor en los varones que en las mujeres aunque se iguala a partir de los 65-75 años.

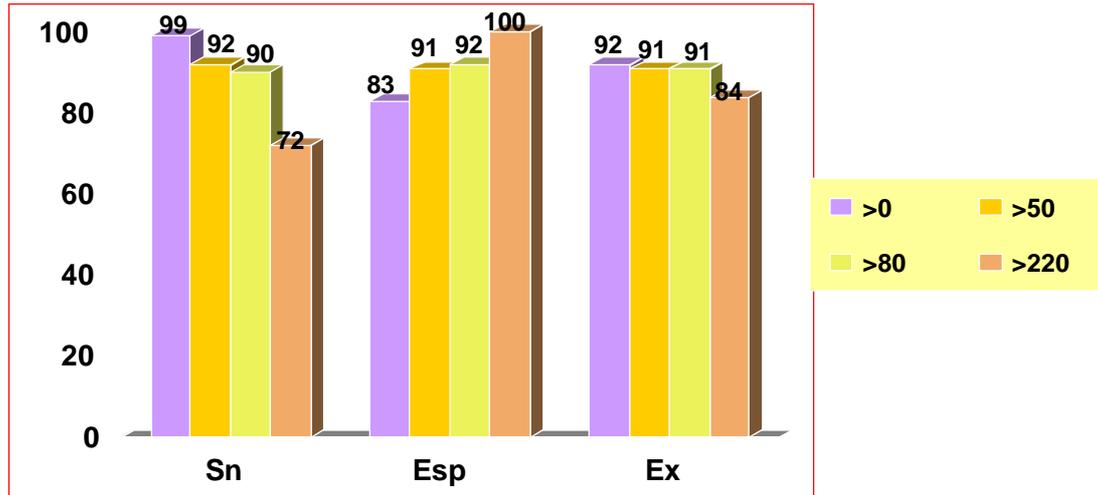
Para su cuantificación existen diferentes métodos siendo el más empleado el de Agatston<sup>53</sup>. Este método mide la atenuación de los rayos X y el área en el que se produce esta atenuación definiendo de forma empírica las calcificaciones como áreas de atenuación radiológica superior a 130 unidades Hounsfield (HU) con tamaño superior a 1 mm<sup>2</sup>. La cuantificación (score de calcio) se obtiene de la suma de los scores individuales en todas las zonas de interés multiplicando en cada una de ellas el área (mm<sup>2</sup>) por un factor de ponderación que depende del número TC máximo. Pese a ser el método más utilizado al haberse realizado muchos estudios acerca de su valor clínico, presenta una gran variabilidad en las repeticiones que puede oscilar entre el 15 y el 49% y también una baja reproductibilidad. A pesar de estas limitaciones el score de Agatston es el método utilizado en todos los estudios y en los que se basa su utilidad clínica.

Otros métodos más consistentes en modelos experimentales pero con pocos datos sobre su utilidad clínica son la cuantificación del volumen coronario y la masa de calcio<sup>55</sup>. El score de volumen se basa en la determinación del volumen de vóxeles (unidad de volumen mínima para la TC) que tienen una atenuación radiológica por encima del umbral de 130 UH. El score se obtiene como el producto del número de vóxeles por encima de dicho umbral por el volumen real al que corresponde un vóxel. El score global se calcula sumando el volumen de cada lesión individual. No emplea factor de ponderación por lo que es menos influible por artefactos de volumen parcial y es una medida más robusta y reproducible que el score de Agatston. Sin embargo, el valor depende del umbral que se use (no es un volumen físico real) y del voltaje del tubo (depende del protocolo utilizado). La forma más fiable de cuantificación del calcio coronario es la medición de la masa de hidroxapatita ya que es el único que obtiene una medida física real. Se obtiene de multiplicar el número TC medio de la calcificación en cada lesión por el volumen de la misma y por una constante de proporcionalidad. La masa total es la suma de

la masa de las lesiones. Se debe efectuar una calibración frente a una referencia con una cantidad de calcio conocida. La ecuación se puede invertir para calcular el factor de ponderación específico del equipo y del protocolo. Así aunque cada sistema tenga un factor de ponderación propio, los resultados serán comparables.

El score de calcio se ha utilizado fundamentalmente para evaluar el riesgo de eventos coronarios en población asintomática. Todos estos estudios que incluyen series con gran número de individuos, pese a las diferencias metodológicas concuerdan que un score elevado conlleva un mayor riesgo de eventos coronarios, incluso llegando a proponer en algunas sociedades como un herramienta inicial en la evaluación del riesgo cardiovascular en la población general<sup>56-58</sup>.

Sin embargo los primeros estudios con el score de calcio (SC) se centraron en su capacidad para predecir la existencia de lesiones coronarias significativas en el cateterismo. Puesto que la mayoría de lesiones que originan estenosis importantes están calcificadas, la sensibilidad del SC es alta (80-90%) pero con una baja especificidad (40-50%) ya que no todas las lesiones calcificadas provocan estenosis severas<sup>59-61</sup>. Existen pocos trabajos que valoren la capacidad diagnóstica del calcio coronario para identificar la DSVI de origen coronario. En uno de ellos con 125 pacientes y fracción de eyección <40% el SC mostró una sensibilidad del 99% y especificidad del 83% para identificar lesiones coronarias significativas aumentando la especificidad de forma proporcional al score que se considere como punto de corte, llegando al 100% si se establece un punto de corte > 220 por Agatston<sup>62</sup>. Otro estudio más reciente con 153 pacientes con DSVI (fracción de eyección <50%) demuestra un score de calcio coronario de cero excluye la posibilidad de enfermedad coronaria que justifique la DSVI (especificidad del 100%)<sup>63</sup>.



**Figura 3.** Valores diagnósticos del score de calcio para identificar lesiones coronarias que originen estenosis >50% en pacientes con disfunción ventricular izquierda (diagrama de barras realizado a partir de los datos de la referencia bibliográfica nº 62). Sn: sensibilidad. Esp: especificidad. Ex: exactitud diagnóstica para score >0, > 50, > 80 y >220.

#### 1.2.4.2. Coronariografía no invasiva con TC.

La TC es actualmente la herramienta diagnóstica de elección en la valoración no invasiva del árbol coronario ya que permite la valoración completa de sus ramas principales y de la mayoría de las secundarias en una adquisición con contraste que conlleva una apnea de escasos segundos. La TC permite por una parte obtener el “luminograma” coronario y evaluar el grado de estenosis coronaria pero también en el mismo examen permite estudiar la pared arterial coronaria, la localización de las placas de ateroma y su composición.

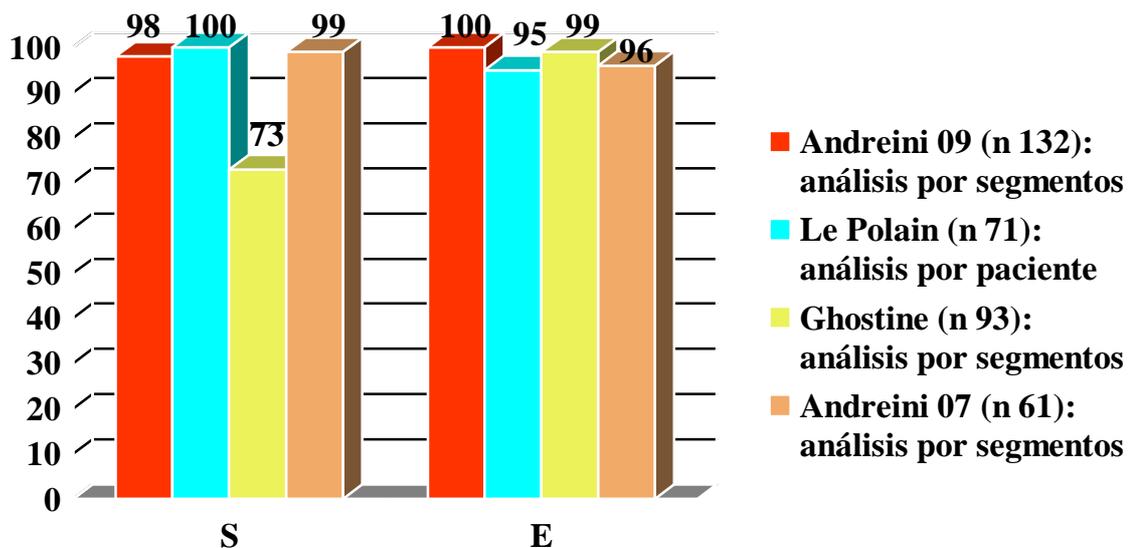
La detección de lesiones coronarias significativas mediante TC ha demostrado una elevada exactitud diagnóstica cuando se compara con la coronariografía invasiva en pacientes de riesgo intermedio, aunque es cierto que en pacientes de alto riesgo la especificidad es menor debido a la mayor presencia de lesiones calcificadas. Desde la implantación a partir del año 2005

de los modernos TC de 64 detectores o superiores se han publicado multitud de estudios comparando el rendimiento diagnóstico de la coronariografía por TC con la coronariografía invasiva como técnica diagnóstica de referencia. Estos estudios han demostrado una elevada sensibilidad (rango 91%-99%) y especificidad (74%-96%)<sup>64,65</sup>. Más recientemente se han publicado 3 estudios prospectivos y multicéntricos en tres grupos poblacionales diferentes que carecen de los defectos metodológicos de los trabajos publicados hasta ahora. En ellos la sensibilidad osciló entre el 85% y el 99% y la especificidad entre el 64% y el 90% para detectar lesiones coronarias que originen estenosis >70%<sup>66-68</sup>.

Son pocos los estudios que valoren la capacidad de la coronariografía no invasiva con TC para identificar lesiones coronarias significativas en pacientes con DSVI (figura 4). En el estudio de Andreini et al<sup>69</sup> realizado con un equipo de 16 detectores, se incluyeron 61 enfermos con DSVI (FE media de  $33,9 \pm 8,6\%$ ) de etiología incierta y 139 pacientes con función ventricular normal. Se utilizó un modelo de segmentación coronaria de 15 segmentos y el 97,2% de ellos fueron interpretables en la TC. En el grupo con DSVI se obtuvo una sensibilidad del 99% y especificidad del 96% para detectar lesiones coronarias con estenosis >50%, valores incluso mejores que los que se obtuvieron en el grupo con función ventricular normal con sensibilidad del 86% y especificidad del 96%. Un estudio realizado también con un equipo de 16 detectores muestra unos resultados similares aunque pone de manifiesto la principal limitación que tiene la TC en el caso de extensa calcificación coronaria ya que en los pacientes con score calcio >1000 sólo se pudo evaluar al 22% de los mismos<sup>70</sup>.

Con un equipo de 64 detectores nuevamente Andreini et al<sup>71</sup> valoró el rendimiento diagnóstico de la TC para detectar lesiones coronarias en pacientes con DSVI. En este estudio se incluyeron inicialmente 132 pacientes con fracción de eyección media de  $34 \pm 10\%$  aunque 2 pacientes fueron excluidos por fibrilación auricular. Se obtuvo una sensibilidad y especificidad del 98,1% y del 99,9% respectivamente para estenosis >50% y del 99,5% y del 98,6% respectivamente para estenosis >70%. También con un equipo de 64

detectores Ghostine et al<sup>72</sup> estudiaron a 93 pacientes con DSVI (diámetro telediastólico ventricular izquierdo  $63 \pm 5$  mm y fracción de eyección  $31 \pm 7\%$ ). En el análisis por vaso y tras excluir el 3% de segmentos coronarios por calcificación importante se obtuvo una sensibilidad del 73% y especificidad del 99% para identificar estenosis > 50%. Si se considera como miocardiopatía isquémica aquellos con lesión >50% en el tronco común de la coronaria izquierda o en el segmento proximal de la descendente anterior o en dos o tres vasos (es decir con afectación coronaria importante que pudiese justificar la DSVI) la sensibilidad es del 90% y la especificidad del 97%. Le Polain et al<sup>73</sup> utilizando dos equipos de 40 y 64 detectores obtiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 95% para detectar estenosis >50% con una alta concordancia con el cateterismo (K=0,94; p<0,001).



**Figura 4.** Valores diagnósticos de la coronariografía con TC para identificar lesiones coronarias con estenosis >50% en pacientes con disfunción ventricular izquierda (diagrama de barras realizado a partir de los datos de las referencias bibliográficas 69, 71, 72 y 73).

S: sensibilidad, E: especificidad. n: nº de pacientes incluido en cada estudio.

### 1.2.4.3. Caracterización tisular con TC.

Al igual que la resonancia, la caracterización tisular miocárdica con TC en el diagnóstico etiológico de la DSVI se basa en diferenciar el miocárdico normal del que presenta necrosis. Las zonas de necrosis aparecen en los estudios de TC sin contraste como áreas con hipoatenuación de señal comparadas con el miocardio sano representando zonas de cicatriz con sustitución fibrosa o adiposa. Tras la administración de contraste yodado las zonas de necrosis muestran una hipoatenuación de señal todavía mayor comparada con el miocardio sano (figura 5). Esta caracterización tisular que es posible realizar incluso con TC de un solo corte o con la EBCT<sup>74,75</sup>, mejoró sustancialmente con la introducción de los equipos de múltiples detectores que permiten resolución espaciales submilimétricas<sup>76-80</sup>. Sin embargo, aunque la detección de las áreas de infarto es factible a modo de zonas con hipoatenuación de señal en los estudios con contraste mediante TC, el tamaño de las mismas se infraestima cuando se compara con el determinado mediante el RTG con RM (tabla 1) que se considera actualmente el patrón de referencia<sup>77,78,80</sup>



**Figura 5.** Infarto anterior detectado como una zona de metaplasia grasa en la RM (flecha) en una secuencia potenciada en T1 (A) y confirmada con pulso de supresión grasa (B) y su correspondencia en la TC con contraste (C).

**Tabla 1.** Capacidad diagnóstica de la TC con contraste para detectar áreas de infarto cuando se compara con el RTG en RM.

	Sensibilidad	Especificidad
Nikolaou et al <sup>77</sup>	91%	79%
Mahnken et al <sup>78</sup>	83%	91%
Sanz et al <sup>80</sup>	91%	81%

Otra posibilidad consiste en detectar las áreas de infarto en adquisiciones tardías tras la administración de contraste. El contraste yodado de hecho tiene un comportamiento similar al del gadolinio empleado en RM. Así, una vez administrado, difunde al intersticio y puede quedar retenido en las zonas con un aumento del espacio extracelular como ocurre en las zonas con necrosis<sup>81-83</sup>. Estos estudios iniciales con TC convencional, fueron validados posteriormente con los nuevos equipos con detectores múltiples, inicialmente en animales<sup>84,85</sup> y posteriormente en humanos<sup>86,87</sup>.



**Figura 6.** Imágenes obtenidas 10 minutos tras la administración de contraste con TCMD. Se muestra la zona del infarto (flecha) como un área hipercaptante de contraste comparada con el miocardio sano ya sea en un infarto crónico inferior e inferolateral (A) o en un infarto subagudo septal (B). En este último la zona hipercaptante aparece rodeando una zona de hipoatenuación de señal sugestivo de obstrucción microvascular.

Independientemente de la capacidad del TC para identificar áreas de necrosis, estudios comparativos con la RM en humanos demuestran que el tamaño del infarto cuantificado como el volumen de las zonas de hipoatenuación de señal en TC en la adquisición inicial con contraste, tiende a infraestimar, aunque de forma no significativa, el tamaño del mismo, cuando se compara con el obtenido a partir de los defectos de perfusión detectados en la RM. Por otra parte el volumen del infarto obtenido en la adquisición tardía tras la administración de contraste con TC infraestima, de forma significativa su tamaño, cuando se compara con el obtenido a partir del RTG de la RM<sup>88</sup>. Otros estudios demuestran que cuando se compara el tamaño del infarto determinado en la adquisición precoz con el determinado mediante el RTG en RM, también se infraestima de forma significativa el tamaño del mismo<sup>80</sup>.

#### **1.2.4.4. Estudio funcional cardiaco con TC.**

Con los actuales equipos de TCMD se puede valorar la función sistólica ventricular izquierda a partir de la misma adquisición que se utiliza para reconstruir el árbol coronario. Para ello se utiliza un protocolo de reconstrucción retrospectiva sincronizada con el ECG almacenado, que permite obtener diferentes fases del ciclo cardiaco. Una vez seleccionadas las fases telediastólica y telesistólica se puede obtener con el programa adecuado datos acerca de los volúmenes telediastólico y telesistólico, fracción de eyección e incluso masa miocárdica y gasto cardiaco. Es posible también valorar anomalías en la contractilidad segmentaria de todos los segmentos miocárdicos. Aunque la resolución temporal de la TC para el estudio funcional cardiaco es inferior a la de la RM, estudios comparativos han demostrado que existe una buena correlación entre los parámetros funcionales obtenidos por ambas técnicas<sup>89,90</sup>.

Actualmente se considera una indicación establecida el empleo de la RM con contraste en el estudio etiológico de la DSVI<sup>91</sup> complementada en algunos casos con el cateterismo. Si consideramos que la TC permite valorar tanto el

árbol coronario (como el cateterismo) como hacer una caracterización tisular miocárdica (como la RM) posiblemente pueda ser la técnica de imagen no invasiva de elección en el estudio inicial de estos pacientes (tabla 2).

**Tabla 2.** Comparación de las capacidades de las diferentes técnicas diagnósticas en el estudio etiológico de la DSVI

	Anatomía coronaria	Estudio funcional VI	Detección isquemia	Caracterización tisular
Cateterismo	+	+	-	-
M. nuclear	-	+	+	+/-
Resonancia	-	+	+	+
TC	+	+	+/-	+

## **2. HIPÓTESIS DE TRABAJO**



## 2.1. Bases.

El diagnóstico etiológico de la DSVI tiene una importancia de primer orden para plantear opciones terapéuticas en función del mismo. En los pacientes con DSVI la aproximación diagnóstica se inicia habitualmente con la recogida de los datos clínicos y de las exploraciones complementarias (laboratorio, ECG, radiografía tórax). La confirmación de la disfunción sistólica se realiza con ecocardiografía-doppler que puede ya descartar determinadas etiologías como las valvulopatías o miocardiopatías (hipertróficas, restrictivas) o sugerir un origen coronario al detectar alteraciones segmentarias de la contractilidad en reposo. Sin embargo en muchas ocasiones los pacientes presentan una disfunción global homogénea o anomalías contráctiles asociadas (por ejemplo asincronía en el BRIHH) que dificulta su valoración. La estrategia diagnóstica habitual incluye la realización de una coronariografía (incluso en pacientes con baja probabilidad de enfermedad coronaria), técnica con índice de complicaciones bajas aunque pueden ser graves.

Recientemente se ha propuesto una aproximación no invasiva basada en la capacidad de la RM con contraste para detectar incluso pequeñas áreas de necrosis y que sugieren una etiología coronaria de la DSVI, que por otra parte es la más frecuente<sup>42-44</sup>. En los pacientes con DSVI de etiología coronaria, la depresión de la función sistólica y la dilatación ventricular puede deberse a un infarto previo extenso o a un proceso de hibernación miocárdica. En los pacientes con DSVI de etiología incierta se cree que mayoritariamente puede tratarse de miocardio hibernado aunque en su evolución eventos que originan un desbalance entre el aporte y demanda de oxígeno pueden producir áreas de necrosis que la RM es capaz de detectar. La posibilidad de coexistir enfermedad coronaria y no detectar necrosis en la RM hace que en la mayoría de los casos no se evite el cateterismo en estos pacientes. En nuestra experiencia el reducido número de casos en los que ocurre la coexistencia de afectación coronaria con una DSVI en la que no se detecta necrosis por RM es porque realmente coexisten dos entidades, la enfermedad coronaria y una miocardiopatía dilatada y de hecho cuando se revascularizan estos pacientes

su función cardiaca no mejora como cabría esperar en un miocardio hibernado. Por otra parte entre el 10 y el 15% de los pacientes con DSVI pueden presentar necrosis y no tener lesiones coronarias significativas en el cateterismo<sup>40-44</sup> con las implicaciones pronósticas y terapéuticas que este hallazgo pueda tener.

## **2.2. Pertinencia del estudio.**

La RM es una herramienta de primer orden no sólo en el diagnóstico etiológico de la DSVI de origen coronario sino también de otras miocardiopatías, además de ofrecer una importante información pronóstica, incluyendo respuesta a determinados tratamientos<sup>45-52</sup>.

Sin embargo la RM sigue siendo una técnica diagnóstica que no es accesible en todos los centros especialmente para los estudios cardiacos, es una exploración larga (en general 1 hora) y técnicamente compleja y que tiene contraindicaciones: claustrofobia severa, clips cerebrales, marcapasos o desfibrilador.

Por el contrario la TC es una técnica accesible en muchos centros hospitalarios, incluyendo hospitales comarcales, rápida (adquisición en unos segundos), poco compleja y cuyas contraindicaciones derivan básicamente de las relacionadas con el empleo de contraste yodado. Además la TC tienen potencialmente la capacidad de valorar el árbol coronario (como el cateterismo) y las características tisulares del miocardio (como la resonancia) por lo que se podría obtener con la TC la información que se obtiene a partir de dos técnicas.

### **2. 3. Hipótesis.**

La TC permite, mediante el empleo de todos sus recursos, filiar la etiología coronaria de la disfunción ventricular izquierda en pacientes sin clínica de angina ni datos que sugieran enfermedad coronaria en el ECG. El empleo conjunto de la coronariografía con TC y la caracterización tisular con la TC aportan la misma información que la que se obtiene combinando el cateterismo y la caracterización tisular con RM. Con la TC con multidetectores es posible obtener datos acerca de volúmenes y fracción de eyección del ventrículo izquierdo comparables a los obtenidos con la RM.



### **3. OBJETIVOS**



Los objetivos de este trabajo son:

1. Determinar el valor diagnóstico individual de cada una de las herramientas disponibles en TC para identificar la DSVI de origen coronario:
  - 1.1. Detección de calcio coronario.
  - 1.2. Identificación de lesiones coronarias significativas.
  - 1.3. Detección de áreas de necrosis.
  
2. Valorar la exactitud diagnóstica de la combinación de la coronariografía y la detección de necrosis en el mismo examen mediante TC para identificar pacientes con DSVI de origen coronario tomando como referencia los resultados combinados de la coronariografía invasiva y la detección de necrosis con RM.
  
3. Establecer la correlación entre los datos funcionales del VI (volúmenes telediastólicos y telesistólicos y fracción de eyección) obtenidos por TC y por RM.



## **4. MÉTODOS**



#### **4.1. Tipo de estudio.**

Estudio observacional, transversal, abierto, con una duración de doce meses y desarrollado en un solo centro.

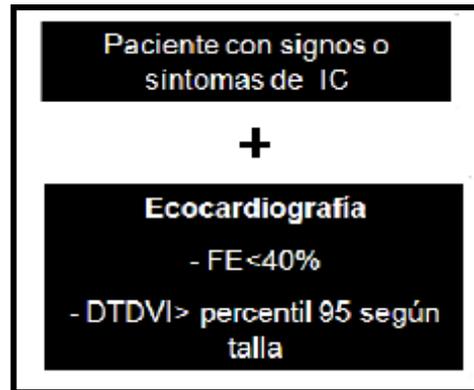
#### **4.2. Selección de pacientes.**

Durante el año 2009, fueron incluidos 40 pacientes con diagnóstico reciente de insuficiencia cardiaca de etiología incierta y con confirmación ecocardiográfica de disfunción sistólica y dilatación del VI de origen no filiado.

Los pacientes fueron seleccionados desde la sala de hospitalización o consultas externas de cardiología del Hospital General Universitario de Valencia. El proyecto recibió la aprobación del Comité Ético de la institución y se obtuvo el consentimiento informado de todos los pacientes para participar en el estudio.

#### **4.3. Criterios de inclusión.**

Sólo se incluyeron pacientes con clínica de IC de etiología incierta con FE < 40% y dilatación ventricular izquierdas (DTDVI > percentil 95 según la superficie corporal) (figura 7), sin enfermedad coronaria conocida ni sospechada por clínica, ondas Q de necrosis en ECG o datos de laboratorio (elevación significativa de marcadores biológicos de necrosis miocárdica) ya sea en el momento actual o en sus antecedentes.



**Figura 7.** Selección de pacientes con confirmación ecocardiográfica de disfunción y dilatación ventricular izquierda.

#### **4.4. Criterios de exclusión.**

- Otras causas de miocardiopatía: miocardiopatía infiltrativa, miocardiopatía hipertrófica.
- Miocarditis.
- Valvulopatías significativas.
- Fibrilación auricular o extrasistolía frecuente.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Contraindicación formal para la administración de contraste yodado: antecedentes de alergia al contraste yodado o insuficiencia renal crónica (creatinina sérica >1,5 mg/dl).
- Contraindicación formal para la administración gadolinio: tasa de filtrado glomerular estimada por la fórmula de Crookft <30 ml/min.
- Contraindicación formal para la realización de la resonancia magnética: claustrofobia severa, clips cerebrales, marcapasos o desfibrilador.

#### **4.5. Recogida de información.**

Se recogieron variables demográficas, clínicas, ecocardiográficas, angiográficas, de la TCMD y de la CMR, en un cuestionario de recogida de datos utilizando el programa de base de datos FileMarker 9.0 para cada paciente (Ver Anexo), que permitió la posterior exportación de estos datos al programa estadístico SPSS 17.0 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA).

Estos datos fueron almacenados y procesados en un ordenador con procesador Intel® Core™ Centrino a 2.10 GHz y 3 GB de memoria RAM. El texto se realizó con el procesador de textos World de Office 2007®. La bibliografía se desarrolló con el programa Reference Manager 11.0.1®, que obtiene los datos de las publicaciones directamente de PubMed, base de datos de citas bibliográficas principal en el campo de la biomedicina, siendo Medline su componente mayoritario.

Se realizaron comprobaciones tanto manuales como automatizadas con SPSS de todos los datos recogidos durante el estudio. Una vez depurada la matriz de datos se procedió a crear el estado de “fichero depurado” (“clean file”) y se convirtió la matriz de datos en fichero de solo lectura.

Las variables recopiladas fueron cualitativas dicotómicas (dc), cuantitativas ordinales (ord) o cuantitativas continuas (cont). Las más relevantes se detallan a continuación:

##### **Datos epidemiológicos:**

- Número de historia clínica del paciente.
- Edad (cont).
- Sexo (dc): hombre/mujer.
- Peso (cont), talla (cont) y superficie corporal (SC): peso/talla (cont).

### **Factores de riesgo cardiovascular y antecedentes personales (dc):**

- Tabaquismo: consumo habitual de tabaco.
- Hipertensión: diagnóstico previo de hipertensión, o tratamiento con fármacos antihipertensivos, o existencia de una presión arterial sistólica >140 mmHg y/o diastólica >90 mmHg en dos o más ocasiones durante su estancia, sin existir factores intercurrentes que pudieran justificar las cifras elevadas de tensión arterial. En pacientes diabéticos o con insuficiencia renal TAS > 130 mmHg y/o TAD > 80 mmHg.
- Dislipemia: antecedentes de dislipemia, tratamiento con estatinas o fibratos o la presencia de colesterol total >200 mg/dl o LDL >130 mg/dl o triglicéridos >150 mg/dl.
- Diabetes: diagnóstico previo de diabetes o tratamiento con antidiabéticos o presencia de glucemia  $\geq 200$  mg/dl y síntomas clásicos,  $\geq 2$  glucemias  $\geq 126$  mg/dl o glucemia  $\geq 200$  a los 120 minutos tras sobrecarga oral de glucosa.

### **Datos analíticos:**

- Tasa de filtrado glomerular estimada por la fórmula de Crockoft (ml/min) (cont).

### **Datos electrocardiográficos:**

- Ritmo sinusal: presencia de ritmo procedente del nodo sinusal en electrocardiograma de superficie.
- Fibrilación auricular.
- Bloqueo completo de rama izquierda (BCRIHH): complejo QRS de mayor o igual a 120ms con morfología típica:
  1. Pérdida de la onda q normal en I, aVL, y V6, y en ocasiones aparición de complejos QS en V1 y V2.
  2. Onda R alta sin onda Q o S en I, aVL, y V6.
  3. Complejo QRS prolongado, con una duración superior a 120 ms.
  4. Asocia alteración en la despolarización, con ambos segmentos ST y QT con polaridad invertida con respecto al QRS.

**Datos clínicos:**

- Clase funcional de la NYHA en situación ambulatoria del paciente (ord):  
clase I: No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso. Clase II: Ligera limitación de la actividad física. Confortable en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso. Clase III: Marcada limitación de la actividad física. Confortable en reposo. Actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso. Clase IV: Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin disconfort. Los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el disconfort aumenta.

**Datos ecocardiográficos (ver protocolo ecocardiografía-doppler):**

- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) (cont.).
- Diámetros y volúmenes telesistólicos (DTSVI, VTSVI) y diastólicos del VI (DTDVI, VTDVI) (cont.).
- Grado de insuficiencia/estenosis valvular (ord.): desde grado I a IV/IV.

**Datos RM (ver protocolo RM):**

- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) (cont.).
- Diámetros y volúmenes telesistólicos (DTSVI, VTSVI) y diastólicos del VI (DTDVI, VTDVI) (cont.)
- Presencia de RTG (dc).
- Extensión del RTG (ausencia, <50%, ≥50%) (ord.) en cada uno de los 17 segmentos.

#### **Datos TC (ver protocolo TC):**

- Lesiones coronarias que justifiquen una miocardiopatía isquémica: lesión de tronco común de la coronaria izquierda o del segmento proximal de la descendente anterior > 75% o lesión > 75% en 2 o 3 vasos. (dc)
- Número de vasos con lesiones >75% (cont.).
- Índice pronóstico de enfermedad coronaria de Felker (cont.): valoración cuantitativa de la extensión de la enfermedad coronaria siguiendo el índice propuesto por Felker y cols.
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) (cont.)
- Volúmenes telesistólico (VTSVI) y telediastólico del VI (VTDVI) (cont.).
- Presencia de áreas con hipoatenuación de señal (dc).
- Presencia de RTY (dc).
- Extensión del RTY (ausencia, <50%, ≥50%) (ord.) en cada uno de los 17 segmentos.

#### **Datos coronariografía invasiva (ver protocolo cateterismo):**

- Lesiones coronarias que justifiquen una miocardiopatía isquémica: lesión de tronco común de la coronaria izquierda o del segmento proximal de la descendente anterior > 75% o lesión > 75% en 2 o 3 vasos (dc).
- Número de vasos con lesiones >75% (cont.).
- Índice pronóstico de enfermedad coronaria de Felker (cont.): valoración cuantitativa de la extensión de la enfermedad coronaria siguiendo el índice propuesto por Felker y cols.

#### **4.6. ELECTROCARDIOGRAFÍA.**

En todos los pacientes se realizó un electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones previo a la inclusión en el estudio, siendo analizado por un cardiólogo, que definió las diferentes características de interés (presencia de

ritmo sinusal, presencia de fibrilación auricular, bloqueo de rama izquierda) siguiendo los criterios actuales de interpretación electrocardiográfica.

#### **4.7. ECOCARDIOGRAFÍA-DOPPLER.**

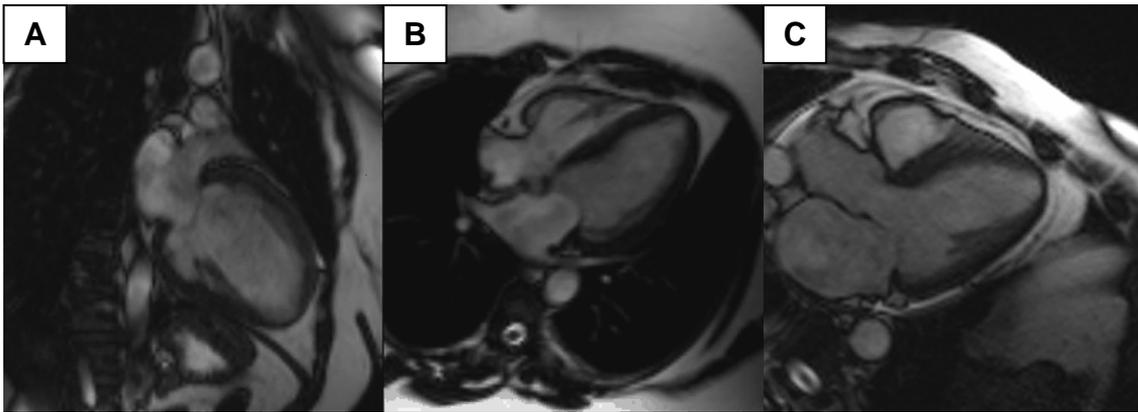
El cálculo de la fracción de eyección y las dimensiones del ventrículo izquierdo y la gradación de la severidad de las valvulopatías se realizó siguiendo las recomendaciones de ecocardiografía transtorácica bidimensional actuales<sup>92</sup>.

#### **4.8. RESONANCIA MAGNÉTICA.**

Para el estudio de resonancia cardiaca se empleó un imán de 1.5 Tesla (Sonata Magnetom®; Siemens, Erlangen, Germany). El sistema de resonancia está ubicado en la Unidad de Imagen Cardiaca que la empresa ERESA (Exploraciones Radiológicas Especiales SA) dispone en el Hospital General Universitario de Valencia. Para estos estudios se empleó una antena de superficie de 6 elementos.

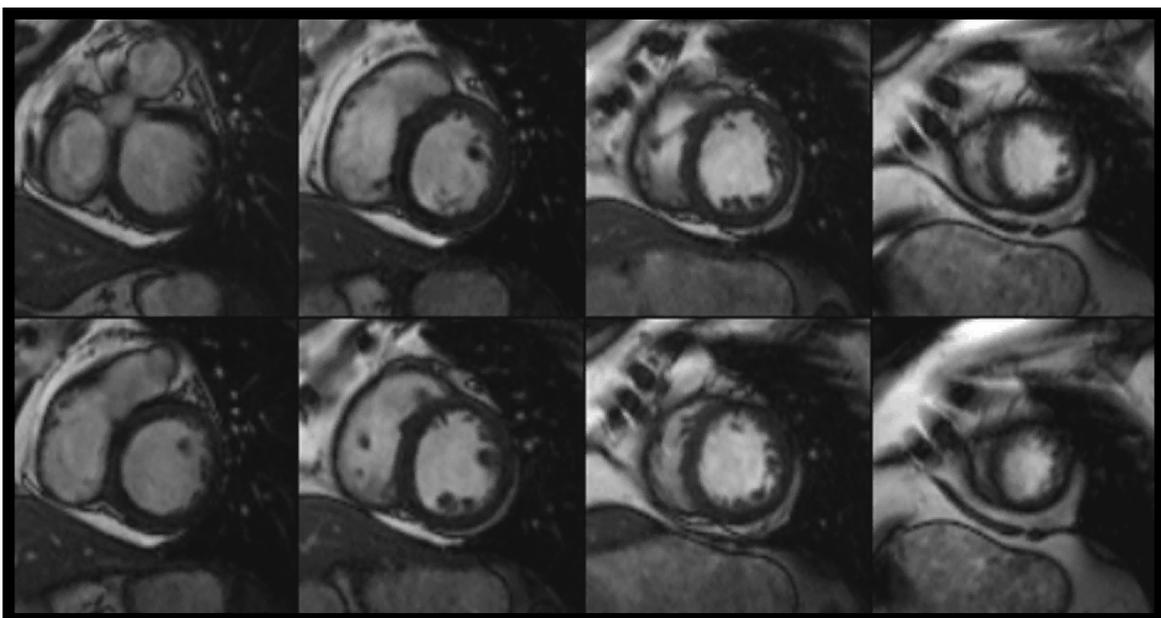
##### **Protocolo de estudio (figura 11).**

Inicialmente se emplean unas secuencias rápidas, de precesión libre en estado estacionario (steady-state free precession o SSFP) para obtener la localización cardiaca en los tres ejes del espacio: axial, coronal y sagital. Posteriormente se emplean las mismas secuencias para obtener localizadores siguiendo los ejes cardiacos en 2, 3 y 4 cámaras y en eje corto. Tras las mismas se realizan las adquisiciones para el estudio funcional cardiaco con sincronismo cardiaco y en apnea (secuencias de cine) utilizando secuencias de precesión libre en estado estacionario (steady-state free precession o SSFP) en ejes los 3 ejes largos (2, 3 y 4 cámaras) y en eje corto (grosor de corte de 8 mm y separación entre cortes de 2 mm) cubriendo desde anillo mitral hasta ápex (figuras 8 y 9).



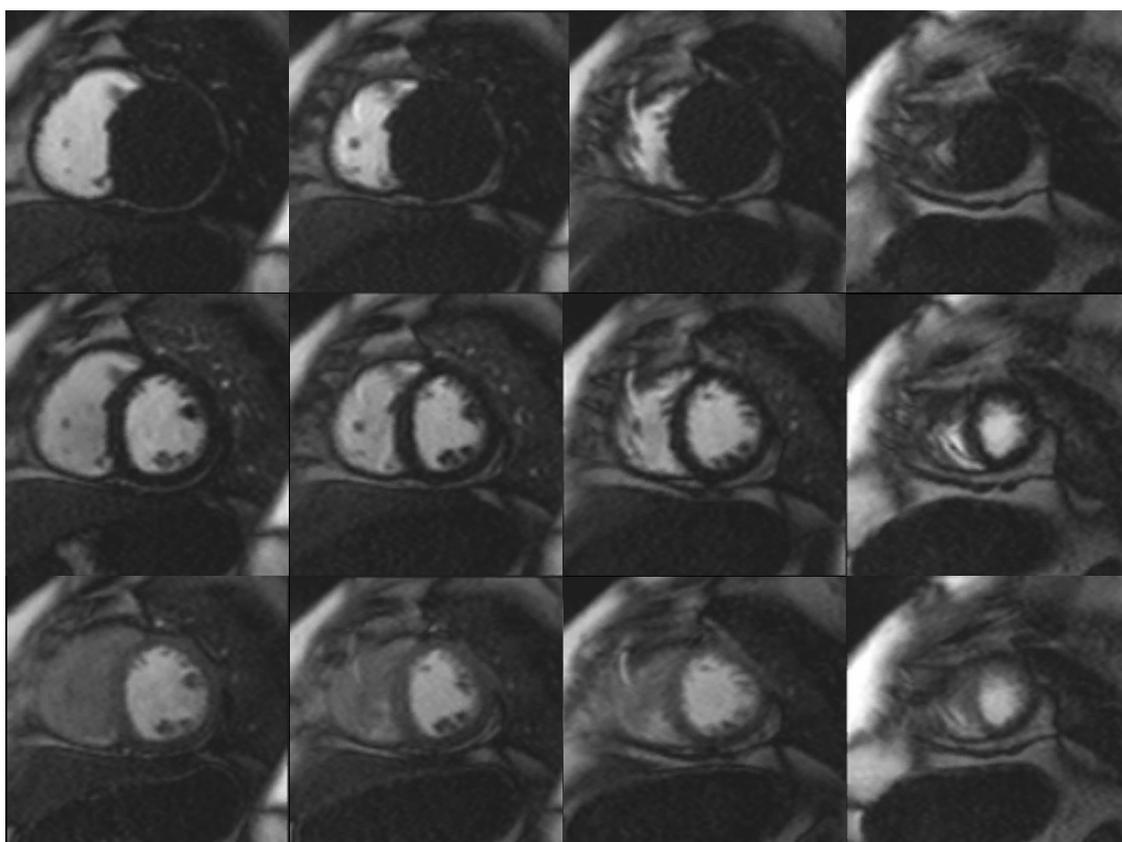
**Figura 8.** Ejes largos: A. 2 cámaras. B. 4 cámaras. C. 3 cámaras.

Las secuencias en eje corto se utilizan para el cálculo de volúmenes y fracción de eyección del ventrículo izquierdo empleando un software específico para el análisis cardiaco (Argus®; Siemens, Erlangen, Germany). Es un programa que traza de forma automática los bordes endocárdicos y epicárdicos en las fases telesistólicas y telediastólicas coincidentes en todos los cortes desde base hasta ápex. Aplicando el método de Simpon se obtiene la fracción de eyección.



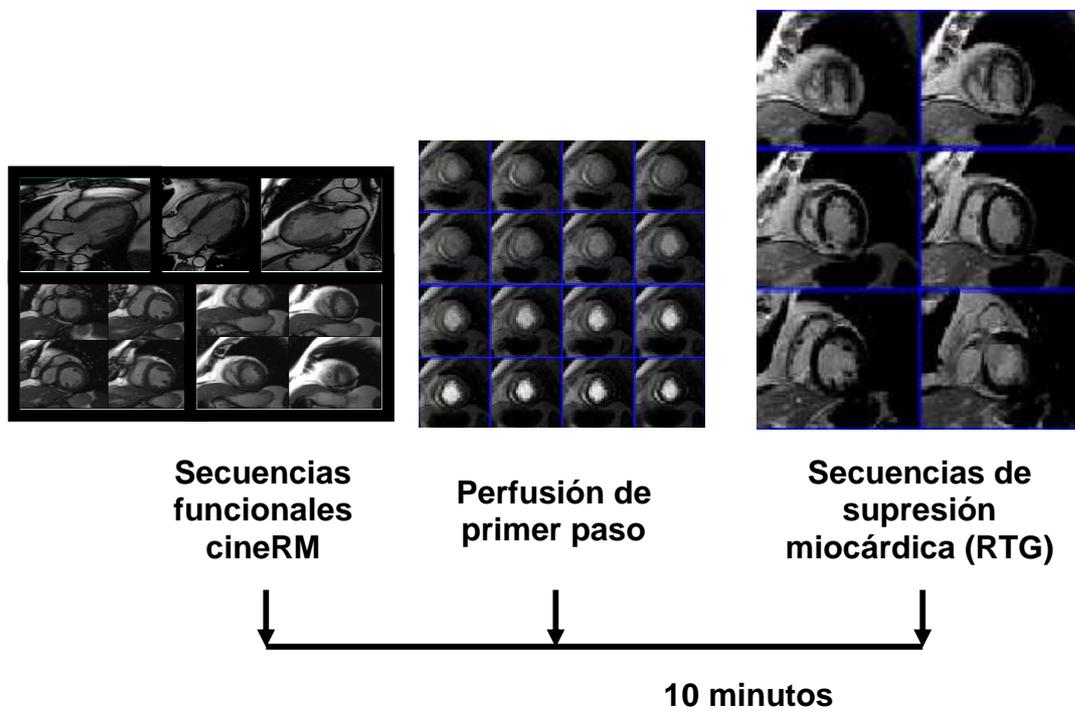
**Figura 9.** Eje corto desde base a ápex.

La administración de contraste, gadobenato de dimeglumina 0.5 molar (0.15 mmol/kg), se realizó por vena periférica al tiempo que se realizaba el estudio de perfusión en reposo empleando una secuencia SSFP con sincronismo cardiaco y en apnea obteniendo como mínimo 4 cortes en eje corto y uno en eje largo de 2 cámaras. Se trata de un agente extracelular que una vez administrado en vía periférica difunde rápidamente al intersticio con una vida media en plasma de unos 20 minutos y excreción completa por vía renal. Ningún enfermo experimentó reacción alérgica al contraste ni otros efectos secundarios graves descritos<sup>93-96</sup>.



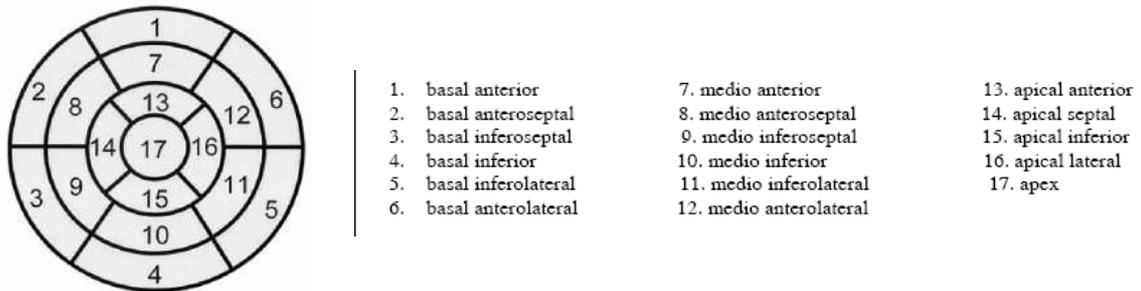
**Figura 10.** Estudio de perfusión de primer paso con la administración de contraste, ejes cortos de base a ápex. Fila superior, llegada de contraste al ventrículo derecho, fila intermedia, llegada de contraste al ventrículo izquierdo, fila inferior paso de contraste al miocardio.

Por último para el estudio del realce tardío del gadolinio (RTG) se emplearon secuencias de eco de gradiente 2D y 3D turbo-FLASH (fast low angle shot) con pulso de inversion-recuperación adquiridas 10 minutos después de la administración del contraste obteniendo, al igual que para el estudio funcional, cortes en eje corto y eje largo. El tiempo de inversión para anular el miocardio y detectar las áreas con RTG se ajustó en función del tiempo transcurrido. Opcionalmente se emplearon secuencias SSFP.



**Figura 11.** Resumen protocolo de estudio con resonancia.

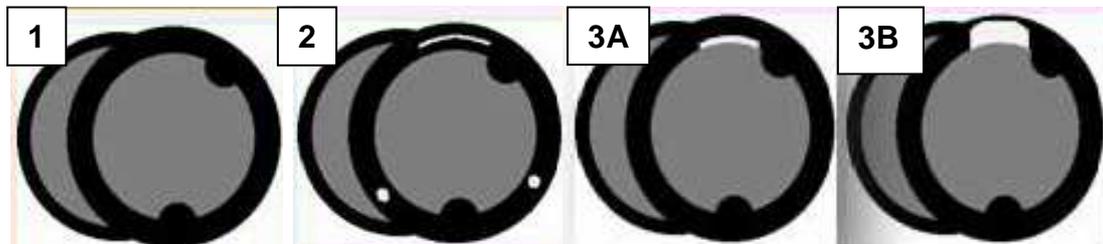
El análisis del realce tardío del gadolinio se realizó empleando el modelo de segmentación miocárdica estandarizado de 17 segmentos<sup>97</sup> (figura 12).



**Figura 12.** Modelo de segmentación miocárdica.

Los patrones de RTG que se analizaron fueron (figura 13):

1. Ausencia de realce.
2. Realce intramiocárdico lineal o focal (fibrosis).
3. Realce subendocárdico ( $\leq 50\%$  del espesor de la pared) o realce transmural ( $> 50\%$  del espesor de la pared), este último indicativo de necrosis.



**Figura 13.** Patrones de RTG. 1. Ausencia RTG. 2. Fibrosis. 3A. Necrosis subendocárdica. 3B. Necrosis transmural.

#### 4.9. TC MULTIDECTOR

Se empleó un tomógrafo de 64 detectores con un tiempo de rotación completa de 330 mseg (LightSpeed VCT®, GE. Milwaukee Wisconsin, Estados Unidos) obteniendo 64 cortes, con grosor de 0.625 mm y cobertura de 40 mm

por rotación, lo que permite adquirir un volumen que incluye el corazón en un tiempo medio de apnea 6 segundos.

### Protocolo de estudio.

A partir de dos localizadores, equivalentes a una radiografía del tórax de frente y perfil (figura) se ajusta el volumen cardiaco que se va a cubrir para el estudio de las calcificaciones coronarias (figura 14).

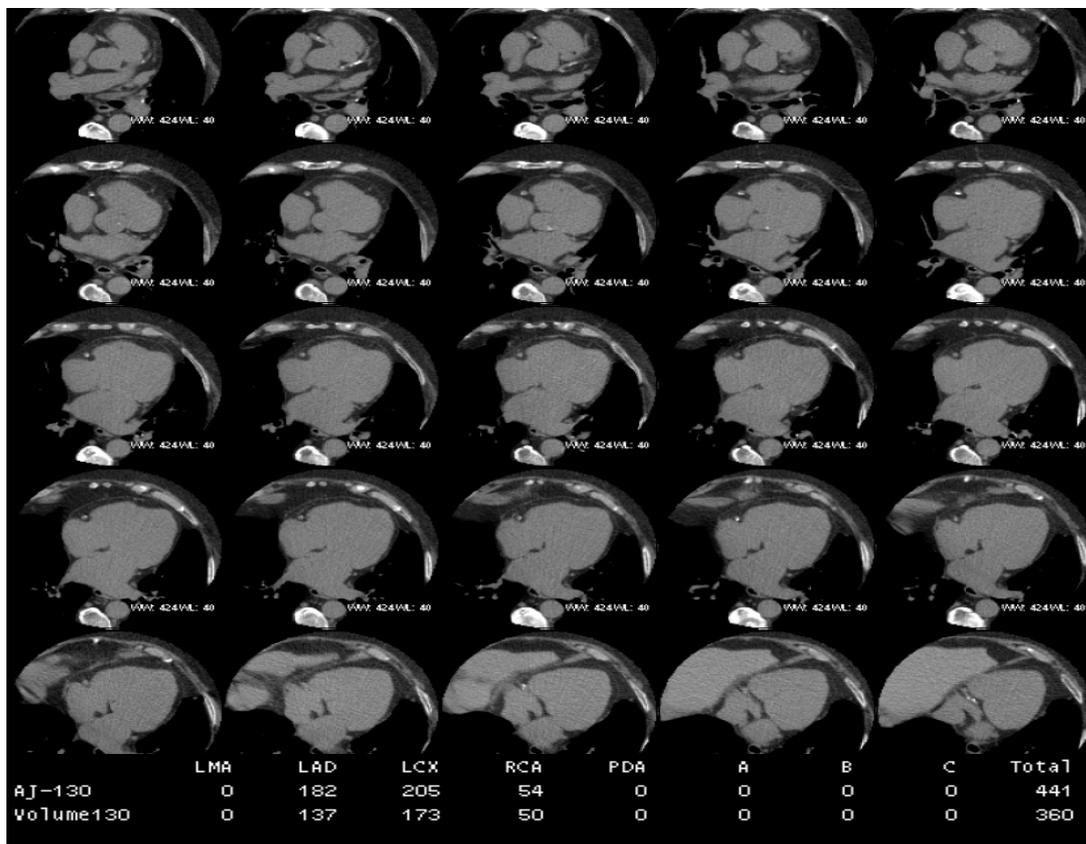
El estudio de las calcificaciones coronarias se realizó en vacío (sin contraste) con sincronismo cardiaco de forma prospectiva en una única fase diastólica. Grosor de corte de 2,5 mm, 120 kV y 430 mA.



**Figura 14.** Localizador con la planificación para adquirir el volumen cardiaco para el estudio de las calcificaciones coronarias.

A partir de los cortes axiales de forma automática se detectan todas las zonas con tamaño superior a 1 mm<sup>2</sup> en las que la atenuación radiológica sea superior a 130 unidades Hounsfield (HU). Manualmente se confirman aquellas que siguen el trayecto de las coronarias y de forma automática de calcula el

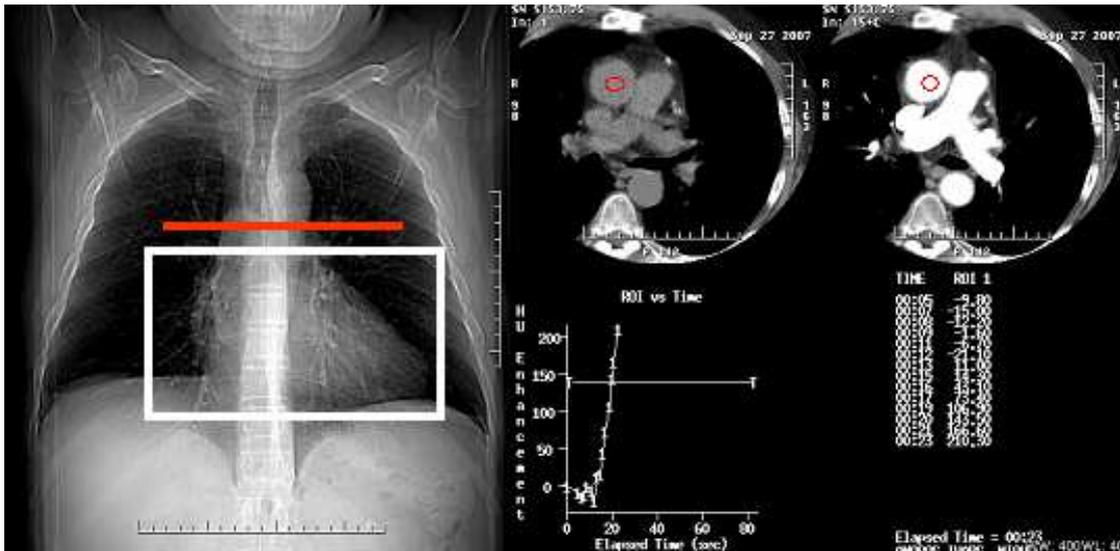
score de calcio (suma de los scores individuales en todas las zonas de interés resultado de multiplicar en cada una de ellas el área (mm<sup>2</sup>) por un factor de ponderación que depende del número TC máximo (figura 15). Además del método descrito, conocido como Agatston, se obtiene de la misma forma el score de volumen que se basa en la determinación automática del volumen de vóxeles que tienen una atenuación radiológica por encima del umbral de 130 UH. El score se obtiene como el producto del número de vóxeles por encima de dicho umbral por el volumen real al que corresponde un vóxel. El score global se calcula sumando el volumen de cada lesión individual.



**Figura 15.** Cortes axiales para el estudio de las calcificaciones coronarias. AJ-130= score calcio por Agatston. Volume130=score volumen

Para el estudio coronariográfico se emplean los mismos localizadores equivalentes a una radiografía de frente y perfil para ajustar el volumen cardiaco a adquirir. Como agente de contraste se utiliza contraste yodado no iónico (Iomeron® 400, Bracco, Italia) inyectado en la vena antecubital con una

velocidad de infusión de 5 ml/seg, iniciando la adquisición con la llegada del contraste a la aorta ascendente (figura 16). El volumen administrado se ajustó según el peso del paciente. En general se empleó 70 ml para pacientes con peso  $\leq 70$  kg y hasta 120 ml para aquellos con peso  $> 70$  kg.

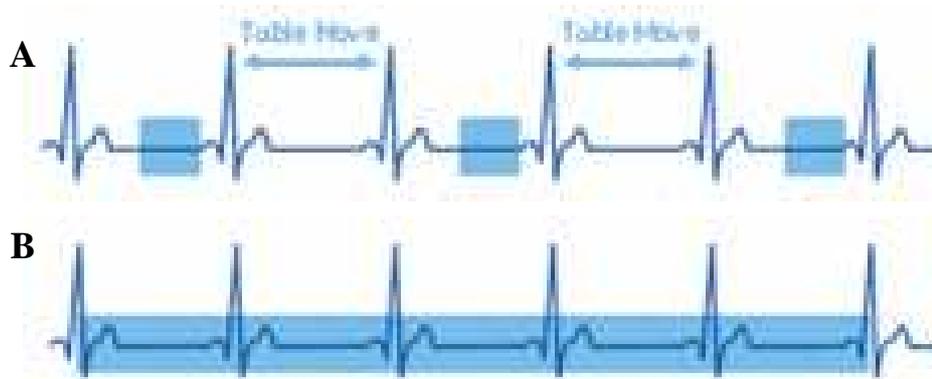


**Figura 16.** Localizador para determinar el volumen cardiaco a adquirir para el estudio coronariográfico con TC. Corte en aorta (línea roja) para determinar momento de adquisición con correcta opacificación de la coronarias (imagen de la derecha).

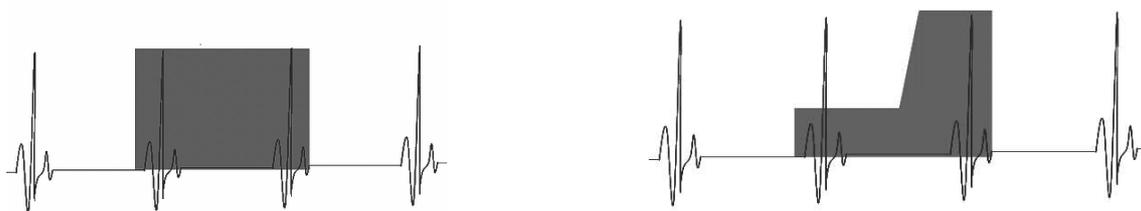
La adquisición se realizó de forma sincronizada con el electrocardiograma utilizando un voltaje de entre 100 y 120 kV y hasta 750 mA de corriente efectiva en función de la superficie corporal, además se empleó modulación de dosis (dosis de radiación máxima en diástole y reducción de la misma en sistólica) con el fin de reducir la dosis de radiación (figura 17 y 18).

Pese a que la mayoría de los pacientes estaban con tratamiento crónico con betabloqueantes, se administró una dosis adicional de 1-2,5 mg de atenolol intravenoso a 12 pacientes por presentar frecuencias cardiacas superiores a 65

lat/min antes del inicio de la prueba.



**Figura 17.** A. Adquisición prospectiva sincronizada con el ECG en una fase diastólica predeterminada, para el análisis de las calcificaciones coronarias. Esta adquisición implica una mínima radiación. B. Adquisición continua sincronizada con el ECG para el estudio coronariográfico con contraste. Esta forma de adquisición es la que conlleva mayor radiación pese aunque se puede emplear modulación de dosis para reducir dosis en sístole (mayor movimiento).



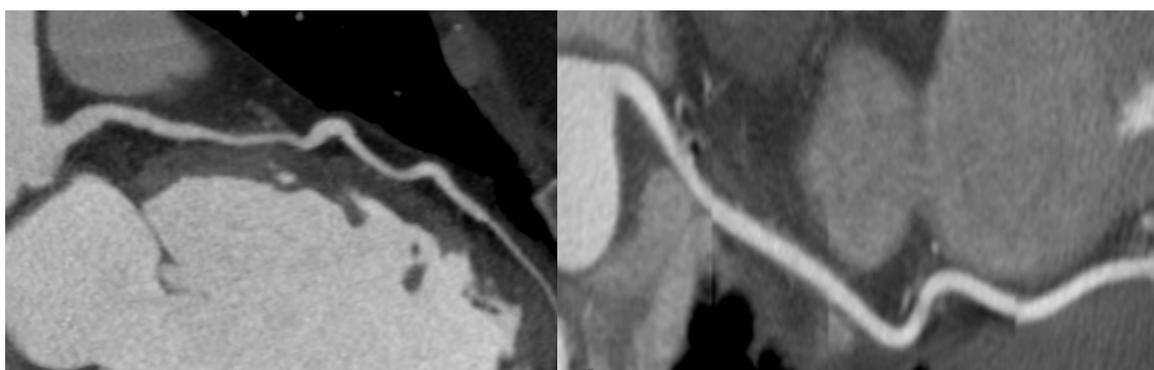
**Figura 18.** Sin modulación de dosis (izquierda). Con modulación de dosis (derecha): El trazado oscuro muestra la máxima radiación en diástole y reducción en sístole.



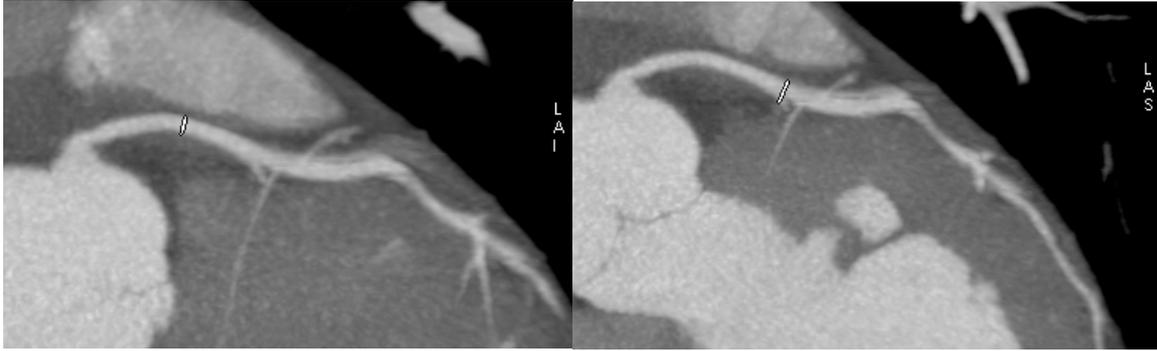
**Figura 19.** Cortes axiales con contraste con el volumen cardiaco adquirido a partir de los cuales se reconstruyen las coronarias.

Tras la adquisición, a partir de los cortes axiales (figura 19) se reconstruyeron de forma retrospectiva utilizando un algoritmo segmentado (resolución temporal de 165 msec) las fases del ciclo cardíaco (del 0 al 90% con incrementos sucesivos del 10%), con el fin de obtener las reconstrucciones en la fase con menor artefacto de movimiento cardíaco. Además gracias a la reconstrucción en las diferentes fases del ciclo permitió evaluar volúmenes y fracción de eyección. El análisis de las imágenes se realizó en una estación de trabajo (Advantage Work Station 4,3®. General Electric Medical System. Milwaukee Wisconsin, Estados Unidos) con un software específico para el estudio cardíaco. Para el estudio coronario se emplearon reconstrucciones MPR curvo (*multiplane reformat*) (figura 20), MIP (*maximun intensity projection*) (figura 21) y 3D-VD (*volume rendering*) (figura 22).

Se empleó el modelo estándar de 16 segmentos de la ACC/AHA<sup>98</sup>: arteria coronaria derecha proximal, media y distal, arteria interventricular/descendente posterior y tronco posterolateral, tronco común, arteria descendente anterior proximal, media y distal, primero y segundo ramo diagonal, arteria circunfleja proximal y distal con tres ramos marginales y/o posterolaterales (así como ramo descendente posterior en caso de dominancia izquierda).



**Figura 20.** Reconstrucción MPR curvo de la descendente anterior (izquierda) y coronaria derecha (derecha)

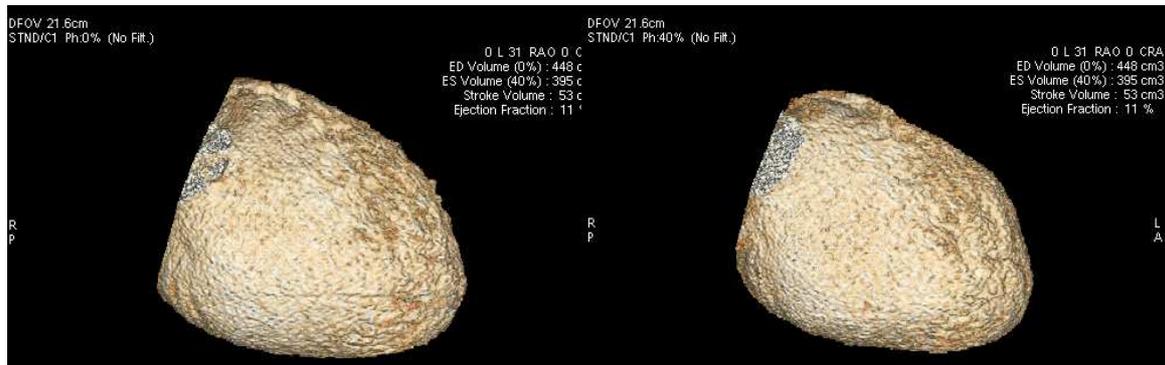


**Figura 21.** Reconstrucción MIP de la descendente anterior en dos vistas distintas



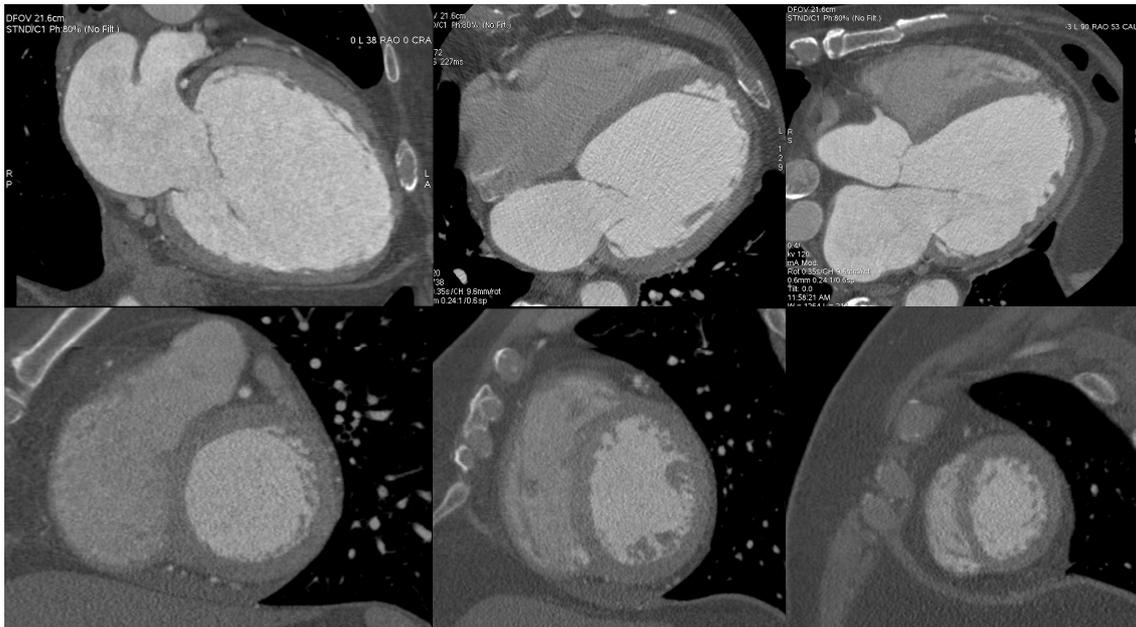
**Figura 22.** Reconstrucción VR de todo el árbol coronario

Aprovechando las reconstrucciones en las diferentes fases del ciclo cardiaco se realizó de forma suplementaria un estudio funcional cardiaco seleccionando una fase telesistólica (habitualmente la correspondiente al 30%-40%) y otra fase telediastólica (0% o 90%) y de forma automática de determinaron los volúmenes telesistólico (VTS) y telediastólico (VTD) del ventrículo izquierdo (con corrección manual en los casos necesarios) para obtener la fracción de eyección según la fórmula  $FE (\%) = \frac{VTD - VTS}{VTD} \times 100$  (figura 23).



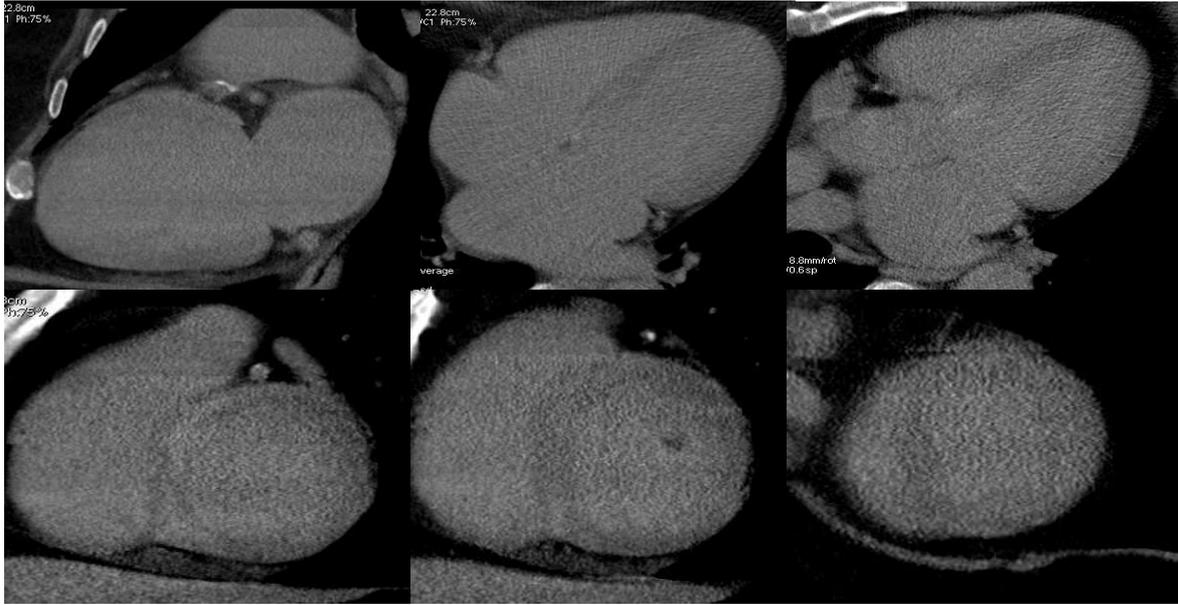
**Figura 23.** Determinación de volúmenes ventriculares y fracción de eyección. Fase diastólica 0%. Fase sistólica 40%.

Para el estudio de caracterización tisular miocárdica se utiliza la adquisición inicial con contraste que se utiliza para reconstruir el árbol coronario y obtener datos funcionales del VI. En la misma estación de trabajo se reconstruyen imágenes en ejes largos (2, 3 y 4 cámaras) y eje corto (de base a ápex) para identificar áreas miocárdicas con hipoatenuación de señal (zonas de necrosis) (figura 24) utilizando el mismo modelo de segmentación descrito en la resonancia<sup>97</sup>.

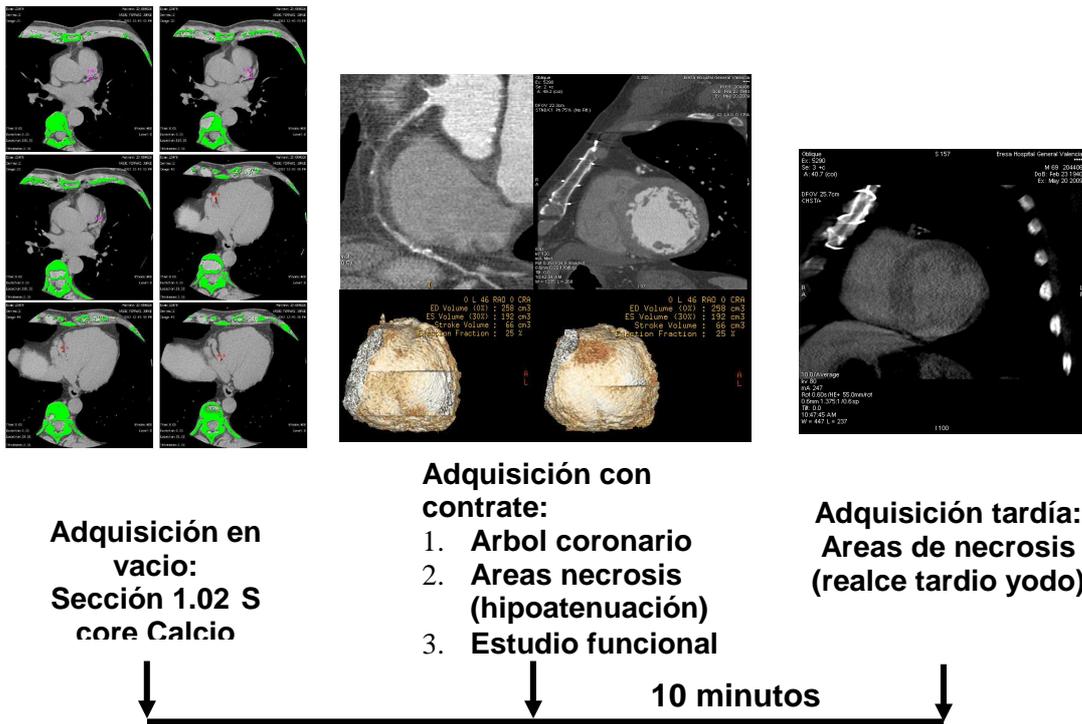


**Figura 24.** Reconstrucción de imágenes en los 3 ejes largos (2,4 y 3 cámaras en la fila superior) y eje corto (fila inferior) de la adquisición con contraste para identificar áreas con hipotenuación de señal (necrosis).

Por último de 8 a 10 minutos tras se repite nuevamente la adquisición (mismo volumen cardiaco que en la adquisición con contraste) para valorar áreas miocárdicas que presenten captación de yodo (realce tardío del yodo). Para esta adquisición se utiliza un voltaje menor (80 Kv) con sincronismo cardiaco y utilizando modulación de dosis. Al disminuir el voltaje aumenta la señal aunque el ruido también es mayor pero con este protocolo finalmente se consigue una buena relación señal/ruido y disminuir la dosis efectiva de radiación total del estudio. Al igual que con la adquisición inicial en esta tardía se reconstruyen también las imágenes en ejes largos (2, 3 y 4 cámaras) y eje corto (de base a ápex) con grosor de corte de al menos 8 mm, utilizando una ventana de tejidos blandos (figura 25) y el mismo modelo de segmentación miocárdica descrito en la resonancia<sup>97</sup>.



**Figura 25.** Reconstrucción de la adquisición 10 minutos tras la administración de contraste de los ejes largos y cortos cardiacos.



**Figura 26.** Protocolo adquisición TC.

La figura 26 muestra el protocolo completo del estudio con TC.

La dosis media estimada de radiación de todo el protocolo fue de  $1462 + 274$  mGy/cm ( $25 + 5$  mSv) aplicando el coeficiente de conversión para el tórax ( $\times 0,017$ ).

#### **4.10. CORONARIOGRAFÍA INVASIVA.**

Se realizó posteriormente al estudio con TCMD y RM (intervalo medio de  $22 \pm 10$  días) por hemodinamistas que desconocían el resultado de la TCMD en las instalaciones de hemodinámica ubicadas en el Hospital General Universitario de Valencia siguiendo el protocolo habitual y recomendaciones para este tipo de estudios<sup>99</sup>.

Se utilizó un equipo Coroskop Plus/TOP® (Siemens, München, Alemania) que permite el análisis digital de las imágenes coronariográficas en las proyecciones habituales archivadas en formato DICOM y almacenadas en discos CD-R.

El análisis de las imágenes fue realizado por el hemodinamista responsable del procedimiento y se determinó de forma visual la presencia de lesiones en los vasos, de la misma manera que con la TCMD, empleando el mismo modelo de segmentación coronaria<sup>98</sup>.

#### **Definición de miocardiopatía isquémica.**

Para el diagnóstico de DSVI isquémica (de origen coronario) se consideró como referencia los resultados de la coronariografía invasiva cuando cumplían los criterios establecidos por Felker y cols<sup>100</sup>: lesión de tronco común

de la coronaria izquierda o del segmento proximal de la descendente anterior > 75% o lesión > 75% en 2 o 3 vasos.

#### **4.11. DIAGNÓSTICO DE DSVI DE ORIGEN CORONARIO POR TC.**

Se evaluaron las siguientes posibilidades de diagnóstico de enfermedad coronaria mediante TC comparándolas con el diagnóstico de DSVI coronaria en base a los resultados de la coronariografía invasiva siguiendo los criterios de Felker y cols.<sup>100</sup>:

1. La presencia de calcificación coronaria (como marcador indirecto de lesión coronaria significativa).
2. La identificación de lesiones coronarias significativas que cumplieran los criterios de Felker y cols<sup>100</sup>(con contraste).
3. La identificación de áreas de necrosis en la misma adquisición que las coronarias como áreas de hipoatenuación de señal en el miocardio.
4. la identificación de áreas de necrosis en la adquisición tardía mediante la presencia de yodo en el miocárdico (realce tardío del yodo-RTY).

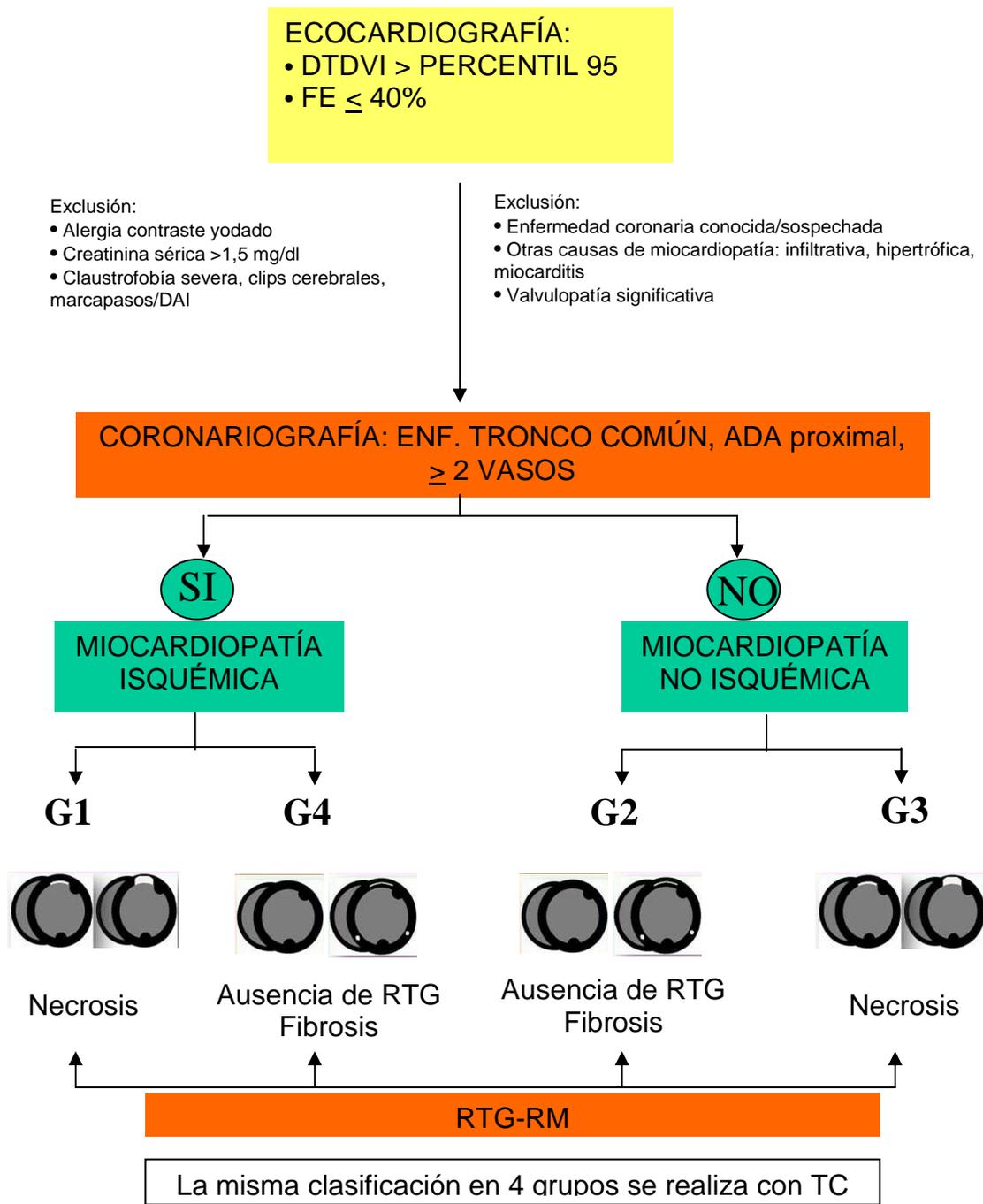
Por otro lado en base a los resultados combinados de la coronariografía-TC y del RTY se establecieron 4 grupos:

- Grupo 1. Miocardiopatía isquémica con necrosis. Pacientes que cumplen criterios coronariográficos de disfunción ventricular sistólica isquémica y que presentan RTY subendocárdico o transmural (necrosis).

- Grupo 2. Miocardiopatía no isquémica. Pacientes que no cumplen criterios coronariográficos de DSVI y que no presentan RTY subendocárdico o transmural aunque puedan presentar RTY intramiocárdico lineal o focal (fibrosis).
- Grupo 3. Miocardiopatía no isquémica con necrosis (miocardiopatía isquémica silente). Pacientes que no cumplen criterios coronariográficos de DSVI y que presentan RTY subendocárdico o transmural (necrosis).
- Grupo 4. Miocardiopatía isquémica sin necrosis (miocardiopatía con enfermedad coronaria asociada). Pacientes que cumplen criterios coronariográficos de DSVI y que no presentan RTY subendocárdico o transmural.

Estos 4 grupos se compararon con los mismos 4 grupos establecidos en base a la información obtenida de la coronariografía invasiva y del RTG-RM.

La figura 27 muestra la clasificación por grupos en base a los datos coronariográficos y a la presencia o no de necrosis.



**Figura 27.** Algoritmo selección de pacientes y clasificación en grupos en base a los datos de la coronariografía y de la presencia o no de necrosis.

#### 4.12. ANALISIS ESTADÍSTICO.

El análisis estadístico se realizó mediante el paquete de software estadístico para ciencias sociales (SPSS v. 17.0 para Windows, SPSS Inc., Chicago, Illinois, Estados Unidos), excepto: el tamaño muestral que se calculó con el EPIDAT (programa para análisis epidemiológico de datos tabulados, versión 3.1). Para trabajar con una precisión entre el 5 y el 10 % con un nivel de confianza del 95%, una sensibilidad esperada del 95% y una prevalencia de enfermedad coronaria del 50%, se obtuvo una muestra 39 pacientes. Con el mismo programa se calcularon los IC del 95 para los diferentes valores diagnósticos.

Mediante el test de Kolmogorov-Smirnov se comprobó la normalidad en la distribución en las variables cuantitativas. Todas las variables continuas y normales se expresaron como media  $\pm$  desviación estándar (SD), el resto como porcentajes.

Para determinar la exactitud diagnóstica de la TCMD en el diagnóstico etiológico de la DSVI se utilizó una tabla de contingencia de 2x2, tomando como estándar la coronariografía invasiva convencional. Se obtuvieron estimaciones puntuales para la sensibilidad y especificidad y exactitud diagnóstica de la prueba utilizando los métodos habituales para la inferencia sobre proporciones<sup>101</sup>

Del mismo modo se compararon los 4 grupos establecidos en base a los resultados de la coronariografía invasiva y del RTG-RM con los 4 grupos establecidos mediante resultados de la coronariografía-TC y RTY-TC.

Con el fin de valorar la reproducibilidad de la prueba se analizó la concordancia entre con otro observador experimentado mediante el índice Kappa de Cohen para la clasificación por grupos. Se estableció la correlación entre los datos del estudio funcional del ventrículo izquierdo: volumen

telediastólico, volumen telesistólico y fracción de eyección obtenidos mediante TC con los obtenidos por la RM como técnica de referencia utilizando el coeficiente de Pearson. Además se realizó un análisis de concordancia entre ambas técnicas por el método de Bland-Altman en la determinación de estos 3 parámetros.



## **5. RESULTADOS**



## 5.1 Características de la muestra.

De los 40 pacientes incluidos, 24 fueron hombres (60 %). La media de edad fue de 61 años (rango 39-85). El 48% mostraron BRIHH en el ECG. El diámetro telediastólico medio fue de  $65 \pm 7$  mm( 56-79), el telesistólico medio de  $55 \pm 9$  mm (37-74) y la fracción de eyección media  $28 \pm 8$  %(15-40).

La tabla 3 recoge los datos de los pacientes incluidos en este estudio.

**Tabla 3.** Características de la muestra estudiada.

Características de la población (N=40)		
Edad (años)		65,7 $\pm$ 10,1
Sexo (n)	Hombres	24 (60%)
	Mujeres	16 (40%)
FRCV	Hábito tabáquico (%)	43
	Hipertensión (%)	55
	Dislipemia (%)	33
	Diabetes (%)	30
SC		1,89 (1,4-2,31)
ECG	BCRIHH (%)	48%
ECO-DOPPLER	DTDVI mm	65 $\pm$ 7( 56-79)
	DTSVI mm	55 $\pm$ 9 (37-74)
	FEVI (%)	28 $\pm$ 8 (15-40)
CF NYHA	I	3/40 (7%)
	II	19/40 (48%)
	III	15/40 (38%)
	IV	3/40 (7 %)

FRCV: factores de riesgo cardiovascular; SC: superficie corporal

En los 40 pacientes se completaron todas las exploraciones y todos los estudios de TC fueron interpretables.

## 5.2 Características coronariográficas.

El 35% (14/40) fueron clasificados como DSVI isquémica al cumplir los criterios coronariográficos de Felker y cols<sup>100</sup> en la coronariografía invasiva (anexo 3). De ellos el 33% (13/40) tenían lesión del tronco común de la coronaria izquierda (TCCI) o de la descendente anterior proximal (ADAp) >75%. El 23 % de los pacientes (9/40) mostraron lesiones en dos o más vasos >75%. Con afectación exclusiva del TCCI sólo hubo 1 paciente y 4 pacientes con afectación exclusiva de la ADAp. En todos los pacientes con enfermedad de dos vasos la ADAp era siempre uno de los dos vasos afectados. Con enfermedad de 3 vasos hubo 4 pacientes. Con enfermedad de un vaso aislado que no fuese la ADAp hubo 2 pacientes (un paciente con CD distal y otro una ADAmedia). 24 pacientes no mostraron lesiones significativas en ninguna de sus coronarias.

La tabla 4 recoge los hallazgos coronariográficos de los pacientes.

**Tabla 4.** Hallazgos coronariografía invasiva.

Hallazgos coronariográficos	Pacientes (n)
Enfermedad TC y/o ADAp	13
Enfermedad TC aislada	1
Enfermedad ADAp aislada	4
Enfermedad $\geq 2$ vasos	9
Enfermedad de 2 vasos (excluyendo ADAp)	0
Enfermedad de 3 vasos	4
Enfermedad de 1 vaso (no ADAp)	2
Sin enfermedad	24

TC. Tronco común coronaria izquierda. ADAp. Arteria descendente anterior proximal

### 5.3 Caracterización tisular mediante Resonancia Magnética. Patrones de realce tardío del gadolinio.

Con respecto a la caracterización tisular con RM, 14 pacientes (35%) presentaron áreas miocárdicas con realce tardío del gadolinio sugestivas de necrosis y de ellos 13 pacientes presentaron lesiones coronarias que cumplían criterios de DSVI isquémica. Además 6 pacientes (15%) presentaron un patrón de RTG intramiocárdico sugestivo de fibrosis. Ninguno de ellos presentó lesiones coronarias que cumplían criterios de DSVI isquémica. 20 pacientes no presentaron ningún tipo de realce.

La tabla 5 resume estos hallazgos.

**Tabla 5.** Caracterización tisular RM.

Caracterización tisular RM	Pacientes (n)
Realce tardío de gadolinio (necrosis)	14
Realce tardío de gadolinio (necrosis) y DSVI coronaria	13
Realce tardío de gadolinio (necrosis) sin DSVI coronaria	1
Realce tardío de gadolinio (fibrosis)	6
Ausencia de realce tardío de gadolinio	20

## 5.4 Hallazgos de la Tomografía computerizada.

### 5.4.1. Calcio coronario (anexo 5).

El 80% (32/40) de los pacientes mostraron calcio en sus coronarias. Todos los pacientes con lesiones coronarias que cumplían los criterios de DSVI de origen coronario mostraron calcio en sus coronarias. De los pacientes que no cumplían criterios de DSVI de origen coronario el 45% (18/40) mostró calcio en sus coronarias y el 20% (8/40) no presentaron calcio. El 35% (14/40) de los pacientes que cumplían criterios de DSVI de origen coronario presentaron un score de calcio al menos moderado (>100) aunque también lo presentó un 28% (11/40) de pacientes que no cumplían los criterios de DSVI de origen coronario.

La tabla 6 resume estos hallazgos.

**Tabla 6.** Estudio de calcificaciones coronarias con TC.

Calcio TC	Pacientes (n)
Pacientes con calcio coronario	32
Pacientes con calcio coronario y DSVI coronaria	14
Pacientes con Score calcio >100 y DSVI coronaria	14
Paciente sin calcio coronario y DSVI	0

#### 5.4.2. Coronariografía.

En la coronariografía con TC (anexo 4) el 38% de los pacientes (15/40) fueron clasificados como DSVI isquémica al cumplir los criterios coronariográficos de Felker y cols<sup>100</sup> (anexo 4). De ellos el 35% (14/40) mostraron lesión del tronco común de la coronaria izquierda (TCCI) o de la descendente anterior proximal (ADAp) >75% y el 28 % (11/40) lesiones en dos o más vasos >75%. Ningún paciente mostró afectación exclusiva de TCCI mientras que 4 pacientes mostraron afectación exclusiva de ADAp. Sólo 1 paciente mostró afectación de 2 vasos si se excluía afectación de ADAp. Con enfermedad exclusiva de un vaso (no ADAp) hubo 3 pacientes (dos de ellos coincidían con los identificados en el cateterismo y en el otro se sobrestimó la severidad de la estenosis en ADAmedia por TC). Sin enfermedad coronaria hubo 22 pacientes.

La tabla 7 resume estos hallazgos.

**Tabla 7.** Coronariografía TC.

Hallazgos coronariográficos TC	Pacientes (n)
Enfermedad TCCI y/o ADAp	14
Enfermedad TCCI aislada	0
Enfermedad ADAp aislada	4
Enfermedad $\geq$ 2 vasos	11
Enfermedad de 2 vasos (excluyendo ADAp)	1
Enfermedad de 3 vasos	3
Enfermedad de 1 vaso (no ADAp)	3
Sin enfermedad	22

TCCI. Tronco común coronaria izquierda. ADAp. Arteria descendente anterior proximal.

### 5.4.3. Caracterización tisular.

Con respecto a la caracterización tisular (anexo 5) sólo 8 pacientes (20%) mostraron hipoatenuación de señal en miocardio sugestiva de necrosis en la adquisición inicial con contraste y todos ellos tenían lesiones coronarias que cumplían criterios de DSVI isquémica. 13 pacientes (33%) presentaron áreas miocárdicas con realce tardío del yodo sugestivas de necrosis y de ellos, 12 presentaron lesiones coronarias que cumplían criterios de DSVI isquémica.

Por otra parte 6 pacientes (15%) presentaron un patrón de RTY intramiocárdico sugestivo de fibrosis. Ninguno de ellos presentó lesiones coronarias que cumplían criterios de DSVI isquémica y en todos ellos se confirmaron estos hallazgos de la RM.

La tabla 8 recoge estos hallazgos.

**Tabla 8.** Caracterización tisular TC.

Caracterización tisular TC	Pacientes (n)
Hipoatenuación señal	8
Hipoatenuación señal y DSVI coronaria	8
Realce tardío de yodo (necrosis)	13
Realce tardío de yodo (necrosis) y DSVI coronaria	12
Realce tardío de yodo (fibrosis)	6
Sin realce tardío de yodo	21

#### 5.4.4. Valor diagnóstico de la TC en la DSVI isquémica.

En la tabla 9 se recogen los valores diagnósticos de todos los recursos disponibles en TC para el diagnóstico de miocardiopatía isquémica.

**Tabla 9.** Valores diagnósticos de los diferentes recursos de la TCMD. IC 95%.

	VP	VN	FP	FN	Sensibili- Dad	Especifici- Dad	VPP	VPN
Calcio coronario	14	8	18	0	100 (96-100)	31 (11-50)	44 (25-62)	100 (94-100)
Score calcio >100	14	15	11	0	100 (96-100)	58 (37-79)	56 (35-77)	100 (97-100)
Coronario- grafía	14	25	1	0	100 (96-100)	96 (87-100)	93 (77-100)	100 (98-100)
Hipoatenua- ción	8	26	0	6	57 (28-87)	100 (98-100)	100 (94-100)	81 (66-96)
Realce tardío yodo	12	25	1	2	86 (64-100)	96 (87-100)	92 (74-100)	93 (81-100)

VP: verdaderos positivos, VN: verdaderos negativos; FP: falsos positivos; FN: falsos negativos; VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo.

##### 5.4.4.1. Valores diagnósticos del calcio coronario.

Se obtuvieron unos valores de sensibilidad y especificidad para la presencia de calcio coronario en la identificación de la DSVI coronaria del 100% y 31% respectivamente. Si se considera un score de calcio por Agatston >100 la especificidad sube al 58% manteniendo la sensibilidad del 100%.

#### **5.4.4.2. Valores diagnósticos de la coronariografía TC.**

Los valores de sensibilidad y especificidad de la coronariografía por TC para identificar la DSVI coronaria fueron del 100% y 96% respectivamente.

#### **5.4.4.3. Valores diagnósticos de la detección de necrosis en la adquisición precoz (hipoatenuación).**

Los valores de sensibilidad y especificidad para la identificación de áreas de necrosis mediante la hipoatenuación de señal en la adquisición precoz fueron del 57% y 100% respectivamente.

#### **5.4.4.4. Valores diagnósticos de la detección de necrosis en la adquisición tardía (realce tardío del yodo).**

Los valores de sensibilidad y especificidad para la identificación de áreas de necrosis en la adquisición tardía mediante el RTY fueron del 86% y 96% respectivamente.

#### **5.4.4.5. Valores diagnósticos de la combinación coronariografía y RTY con TC.**

Comparando los grupos establecidos por TC (coronariografía-TC y RTY-TC) con los determinados por coronariografía invasiva-RTG-RM (tablas 10, 11 y 12) se identificaron correctamente 12 de los 13 pacientes del grupo 1 (miocardiopatía isquémica con necrosis) (k 0,94,  $p < 0.001$ ), 24 de los 25 pacientes del grupo 2 (miocardiopatía no isquémica) (k 0,95,  $p < 0.001$ ) y el único paciente del grupo 3 (miocardiopatía no isquémica, con necrosis o miocardiopatía isquémica silente) . Se clasificaron de forma incorrecta 2 de los

3 pacientes incluidos en el grupo 4 (miocardiopatía isquémica sin necrosis) (k 0,48, p<0.001). Es decir todos los pacientes “isquémicos” por cumplir criterios coronariográficos con necrosis o sin necrosis o el único paciente con necrosis pero sin cumplir criterios coronariográficos (lo que podíamos denominar “isquémico silente”) fueron identificados correctamente por TC. La TC identificó erróneamente 2 pacientes en el grupo 4 (con criterios coronariográficos pero sin necrosis). De estos 2 casos, uno cumplía criterios coronariográficos de DSVI pero no se identificó la necrosis por TC y en el otro se sobrestimó la severidad de las lesiones coronarias por intensa calcificación.

**Tabla 10.** Clasificación en los 4 grupos pacientes según coronariografía y RM.

Felker cateterismo + RTG RM			
<b>Grupo 1</b> <i>Miocardiopatía isquémica con necrosis</i>  Felker + RTG-RM +	<b>Grupo 2</b> <i>Miocardiopatía no isquémica</i>  Felker - RTG-RM -	<b>Grupo 3</b> <i>Miocardiopatía no isquémica con necrosis (m.isquémica silente)</i> Felker – RTG-RM +	<b>Grupo 4</b> <i>Miocardiopatía isquémica sin necrosis</i> Felker + RTG-RM -
13/40 (33%)	25/40 (63%)	1/40 (2%)	1/40 (2%)

RTG: realce tardío gadolinio; RM: resonancia magnética

**Tabla 11.** Clasificación en los 4 grupos pacientes según TC.

Felker CT + RTY CT			
<b>Grupo 1</b> <i>Miocardiopatía isquémica con necrosis</i>  Felker + RTY-TC +	<b>Grupo 2</b> <i>Miocardiopatía no isquémica</i>  Felker - RTY-TC -	<b>Grupo 3</b> <i>Miocardiopatía no isquémica con necrosis (m.isquémica silente)</i> Felker – RTY-TC +	<b>Grupo 4</b> <i>Miocardiopatía isquémica sin necrosis</i> Felker + RTY-TC -
12/40 (30%)	24/40 (60%)	1/40 (2%)	3/40 (8%)

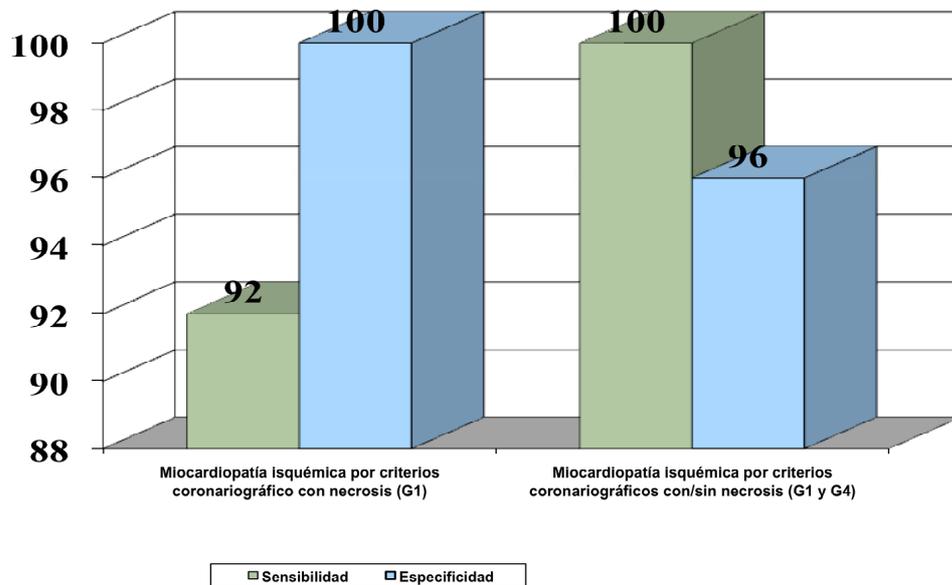
RTY-TC: realce tardío yodo ;TC Tomografía computerizada

**Tabla 12.** Clasificación de pacientes con DSVI en base a datos coronariográficos y la detección de necrosis por cateterismo/RM y TC. En rojo los pacientes que no concuerdan.

TC	CATETERISMO Y RM				Total
	<b>Grupo 1</b> <i>Miocardopatía isquémica con necrosis</i>	<b>Grupo 2</b> <i>Miocardopatía no isquémica</i>	<b>Grupo 3</b> <i>Miocardopatía no isquémica con necrosis (m.isquémica silente)</i>	<b>Grupo 4</b> <i>Miocardopatía isquémica sin necrosis</i>	
<b>Grupo 1</b>	12	0	0	0	12
<b>Grupo 2</b>	0	24	0	0	24
<b>Grupo 3</b>	0	0	1	0	1
<b>Grupo 4</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	0	1	3
Total	13	25	1	1	40

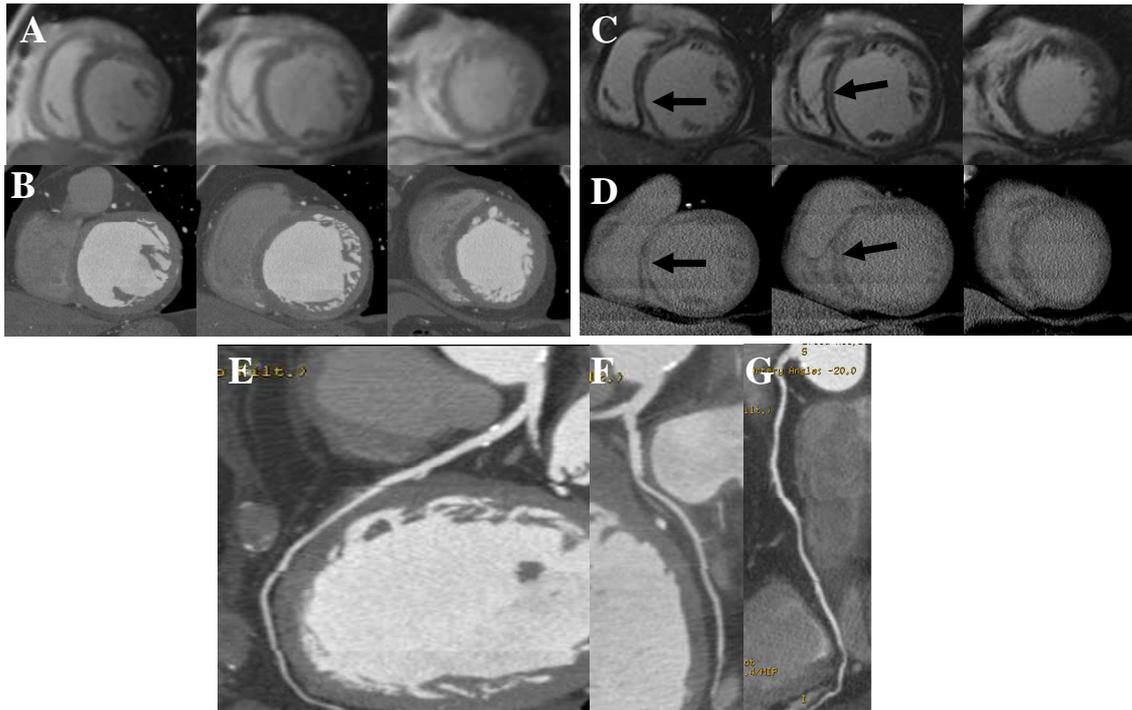
La sensibilidad y especificidad para identificar a los pacientes isquémicos por criterios coronariográficos y con necrosis (Grupo 1) fue del 92 % (74-100%, IC 95%) y del 100 % (88-100%, IC 95%) y para todos los pacientes coronarios por criterios coronariográficos con o sin necrosis (Grupo 1 y Grupo 4) del 100 % (96-100, IC 95%) y del 96% (87-100, IC 95%) respectivamente (figura 28). El único paciente “isquémico silente”, es decir sin lesiones coronarias pero con necrosis, fue correctamente identificado por ambas técnicas.

6 pacientes del grupo 2 mostraron RTG intramiocárdico sugestivo de fibrosis y todos ellos fueron identificados mediante el RTY.

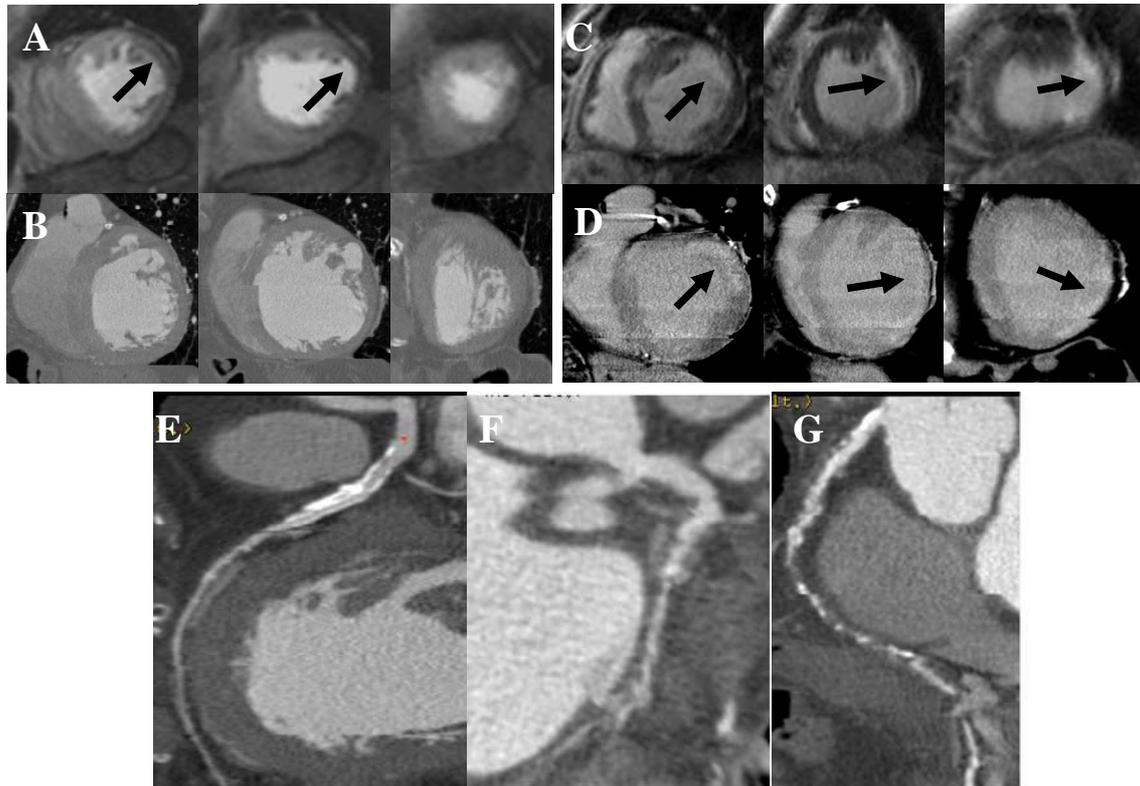


**Figura 28.** Sensibilidad y especificidad de la TC para detectar miocardiopatía isquémica con y sin necrosis.

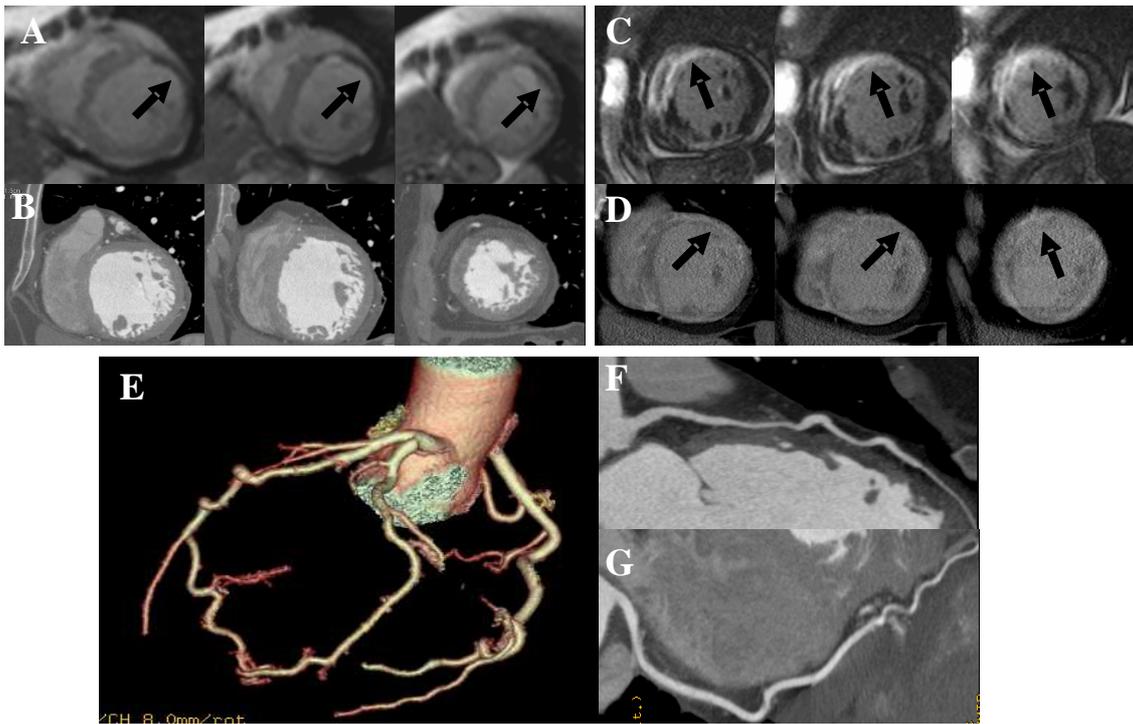
Se analizó la concordancia entre dos observadores experimentados (Jordi Estornell Erill y Begoña Igual Muñoz) con una experiencia de 12 años en la realización de estudios de RM cardiacas y TC cardiacos, obteniéndose unos valores excelentes con una kappa de 0,77 en la identificación de pacientes con DSVI de etiología coronaria con necrosis (Grupo 1) y del 0,89 en la identificación de los pacientes con DSVI de etiología coronaria con y sin necrosis (Grupo 1+Grupo 4).



**Figura 29.** Paciente sin lesiones coronarias significativas (E,F,G) sin defectos de perfusión en la RM (A) ni zonas de hipotenuación en la TC (B) y con fibrosis (flechas) en la RM (C) y TC (D).



**Figura 30.** Paciente con lesiones coronarias que justifican DSVI: lesiones significativas CX (F) y oclusión CD (G) además de lesión calcificada, moderada en ADA media (E). Defecto de perfusión de primer paso en la RM (A) sin que se detecten zonas de hipoatenuación en la TC (B). RTG en segmentos laterales (C) y su correspondencia en forma de RTY en la TC (D).



**Figura 31.** Paciente sin lesiones coronarias (E,F,G). Presenta defecto de perfusión en el primer paso (flechas) en RM (A) sin que se detecte hipoatenuación en la TCMD (B) y necrosis extensa en la RM (C) y en la TCMD (D) (flechas).

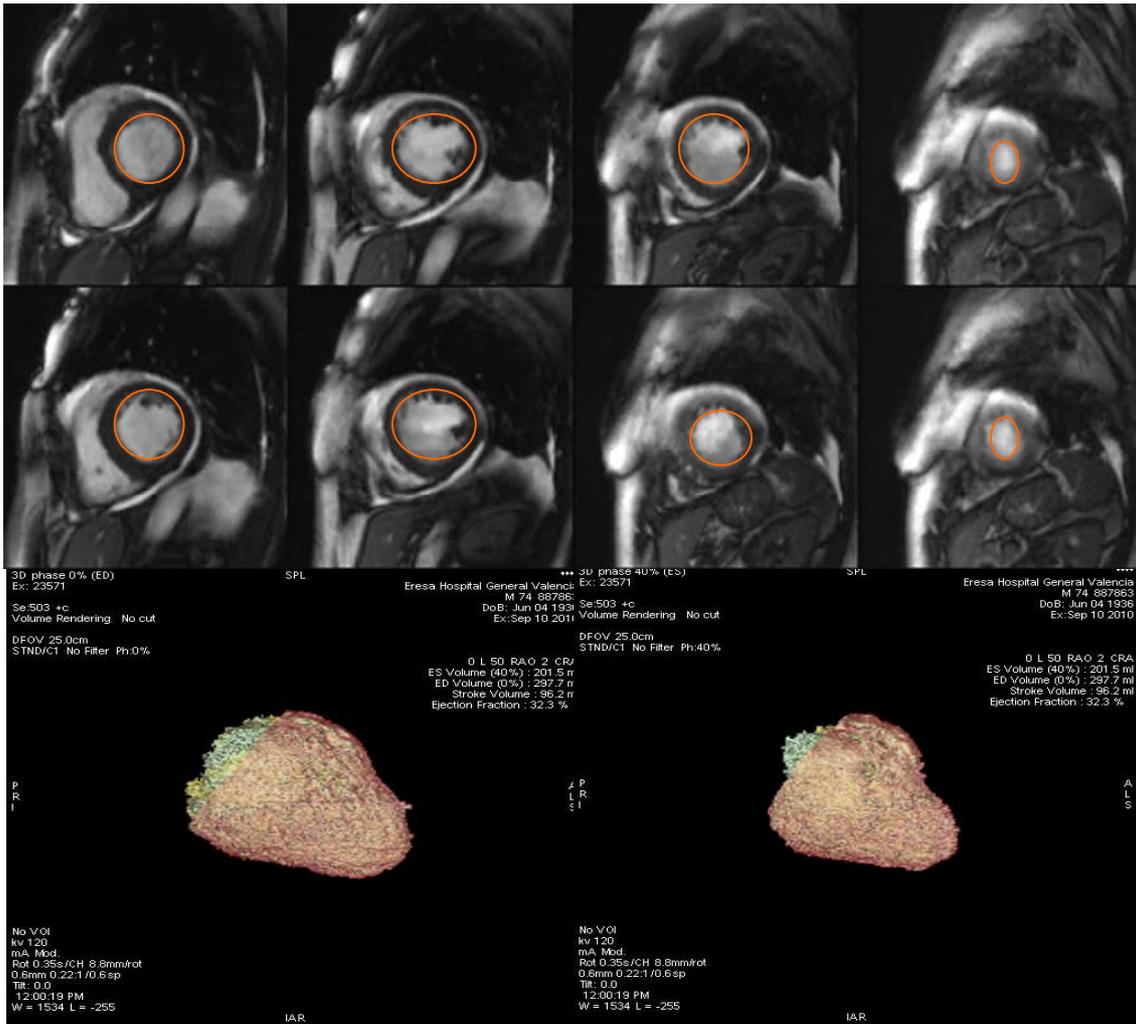
#### 5.4.5. Estudio funcional cardiaco con TC (figura 32).

Con respecto al estudio funcional ventricular izquierdo se determinaron los siguientes volúmenes telediastólicos (VTD), telesistólicos (VTS) y fracción de eyección (FE) del ventrículo izquierdo por RM, mediante el método de Simpson de: VTDVI  $138,65 \pm 38,25$  ml/m<sup>2</sup>, VTSVI  $102,52 \pm 40,69$  ml/m<sup>2</sup> y FE  $26,90 \pm 9,15$  % y por TC, a partir de la ventriculografía obteniendo los siguientes resultados: VTDVI  $147,02 \pm 38,44$  ml/m<sup>2</sup>, VTS  $101,42 \pm 37,65$  ml/m<sup>2</sup> y FE  $30,42 \pm 8,58$  % (tabla 13).

**Tabla 13.** Volúmenes telediastólicos (VTD), telesistólicos (VTS) y fracción de eyección expresados como media y entre paréntesis el rango, de los 40 pacientes obtenidos por RM y TC.

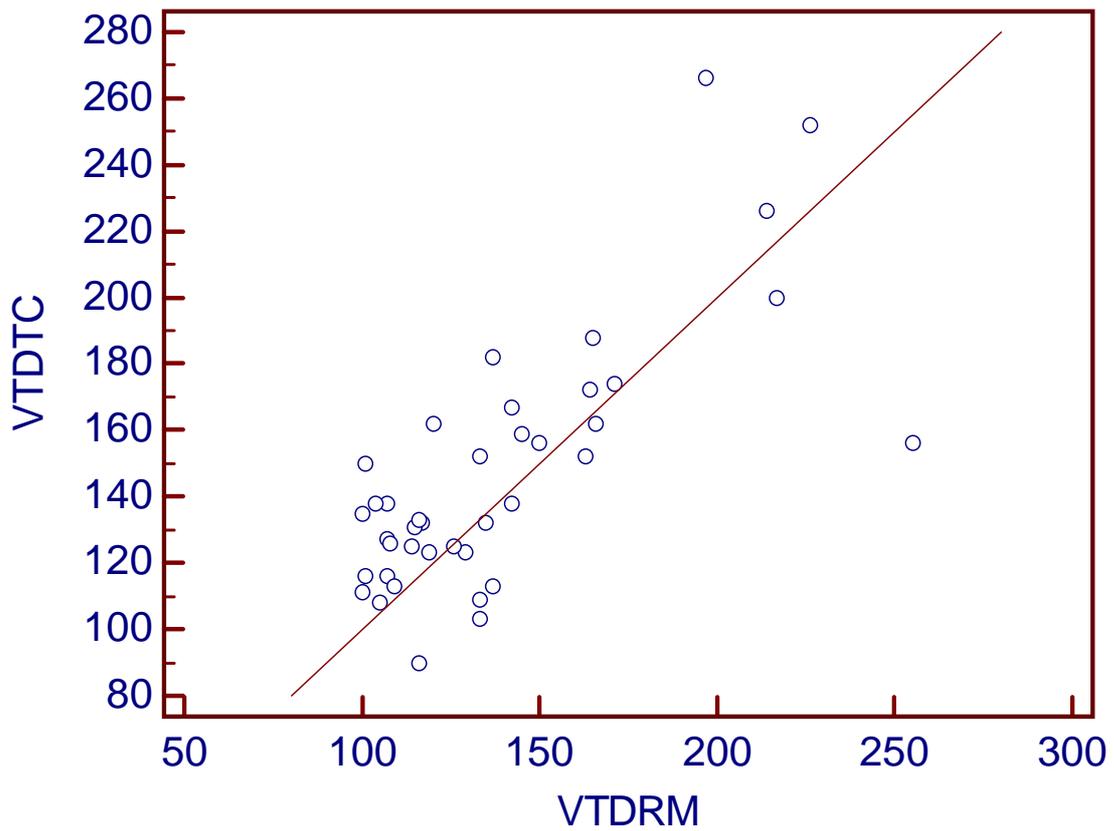
	VTDVI ml/m <sup>2</sup>	VTSVI ml/m <sup>2</sup>	FE %
RM	138,65 (100-255)	102,52 (41-210)	29,90 (10-40)
TC	147,02 (90-266)	101,42 (44-215)	30,42 (11-45)

El anexo 6 recoge todos los datos funcionales ventriculares de la RM y TC.

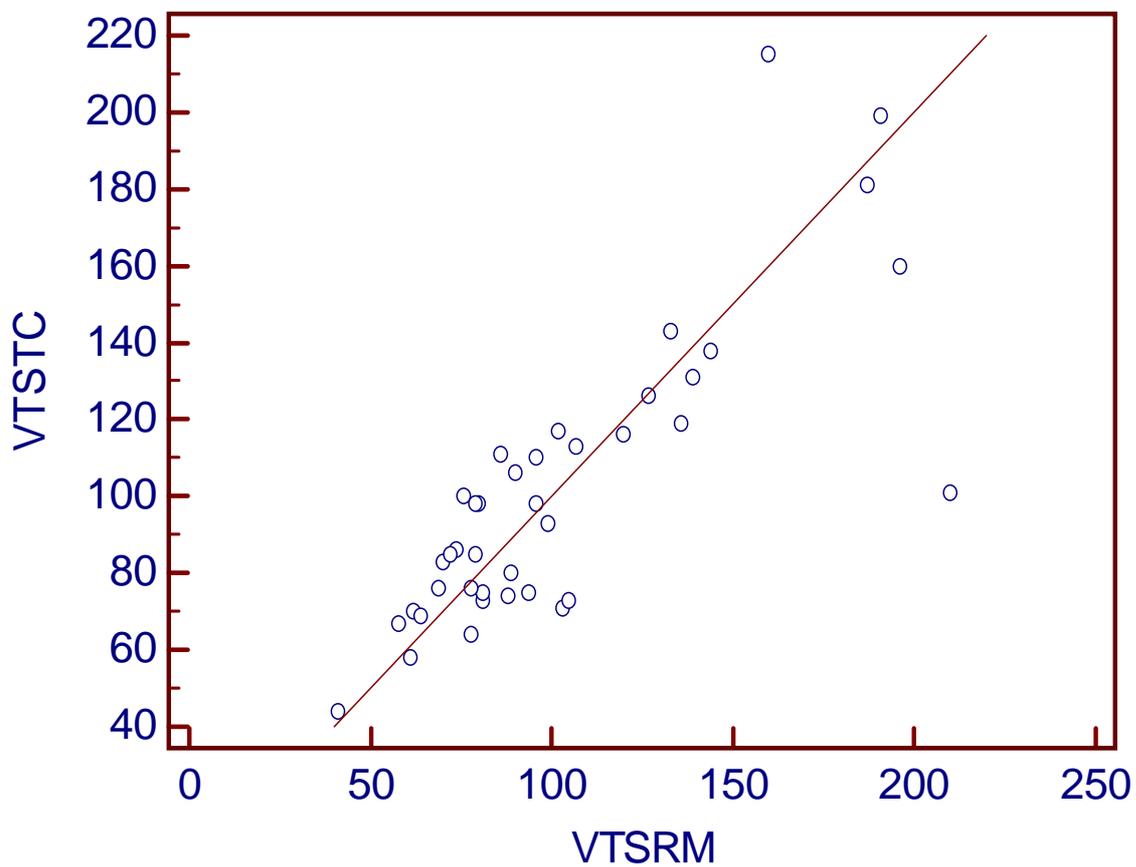


**Figura 32.** Determinación de volúmenes y fracción de eyección por método de Simpson en RM (arriba) trazando los bordes endocárdicos en sístole y diástole y por ventriculografía en TC (abajo).

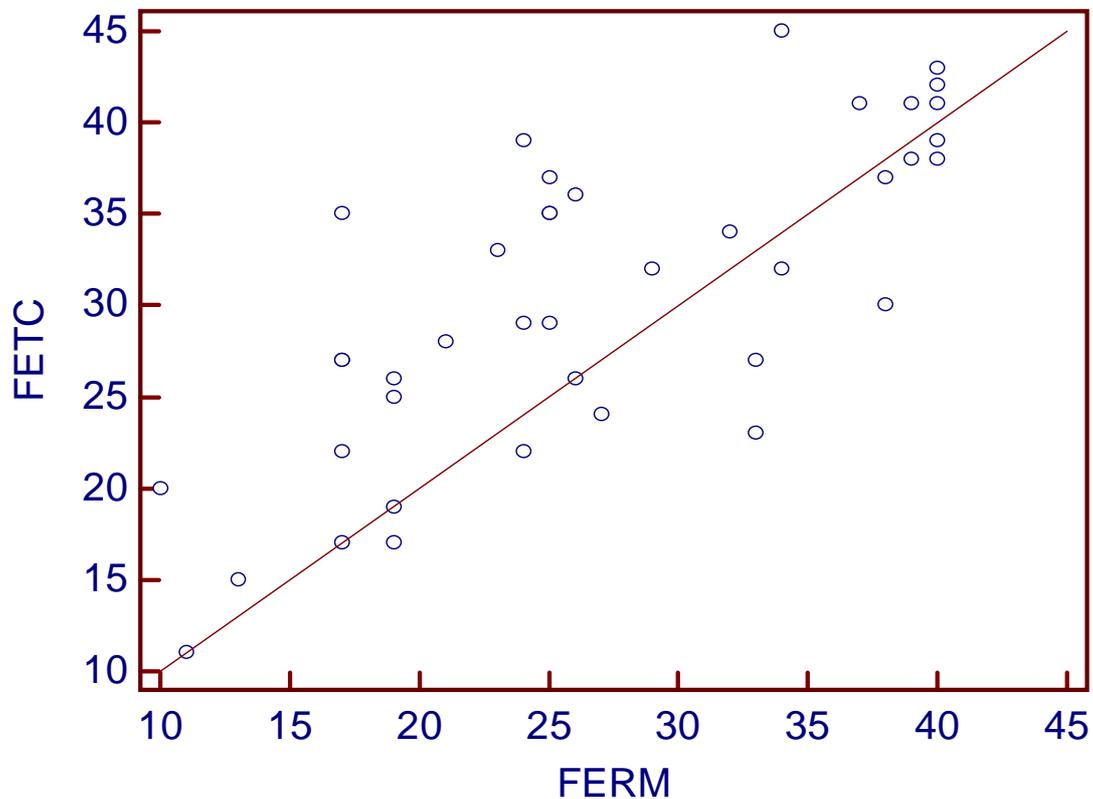
La correlación entre ambas técnicas fue buena tanto para los volúmenes telediastólicos (VTD,  $r$  0,745 (0,5647-0,8576, IC 95%),  $p < 0,0001$ ), telesistólicos (VTS,  $r$  0,809 (0,6657-0,8952, IC 95%),  $p < 0,0001$ ) y la fracción de eyección (FE,  $r$  0,758, 0,5845-0,8652, IC 95%),  $p < 0,0001$ ) (figuras 33, 34 y 35).



**Figura 33.** Gráfica que muestra la correlación entre RM y TC para la determinación de los volúmenes telediastólicos del ventrículo izquierdo en los 40 pacientes.



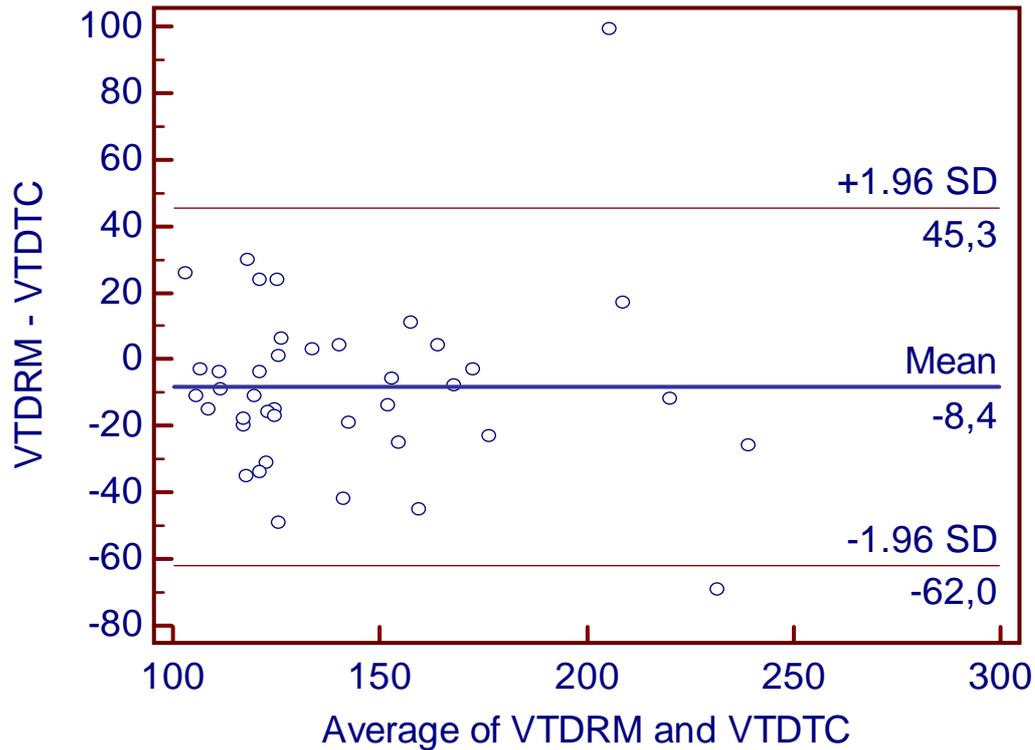
**Figura 34.** Gráfica que muestra la correlación entre RM y TC para la determinación de los volúmenes telesistólicos del ventrículo izquierdo en los 40 pacientes.



**Figura 35.** Gráfica que muestra la correlación entre RM y TC para la determinación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en los 40 pacientes.

La correlación entre la RM y la TC para la determinación de los volúmenes telediastólicos, telesistólicos y fracción de eyección fue analizado con el método de Bland-Altman. En los siguientes gráficos se muestran las diferencias como puntos con respecto al promedio de las medidas por las dos técnicas. La línea continua representa la diferencia media y las discontinuas los límites de acuerdo definido como la media + 1.96 veces las desviación estándar de las diferencias.

El análisis de Bland-Altman mostró un promedio de diferencia entre ambos métodos de -8,4 ml/m<sup>2</sup> para el VTDVI (figura 36)(límite inferior de -62,03 ml/m<sup>2</sup> y superior de 45,28 ml/m<sup>2</sup>), del 1,1 ml/m<sup>2</sup> para el VTSVI (figura 37) (límite inferior de -46,64 ml/m<sup>2</sup> y superior de 48,84 ml/m<sup>2</sup>) y de -3,53% para la FEVI (figura 38) (límite inferior de -15,66% y superior de 8,61 %).



**Figura 36.** Media de las diferencias de -8,37 (-17,13-0,38, IC 95%)

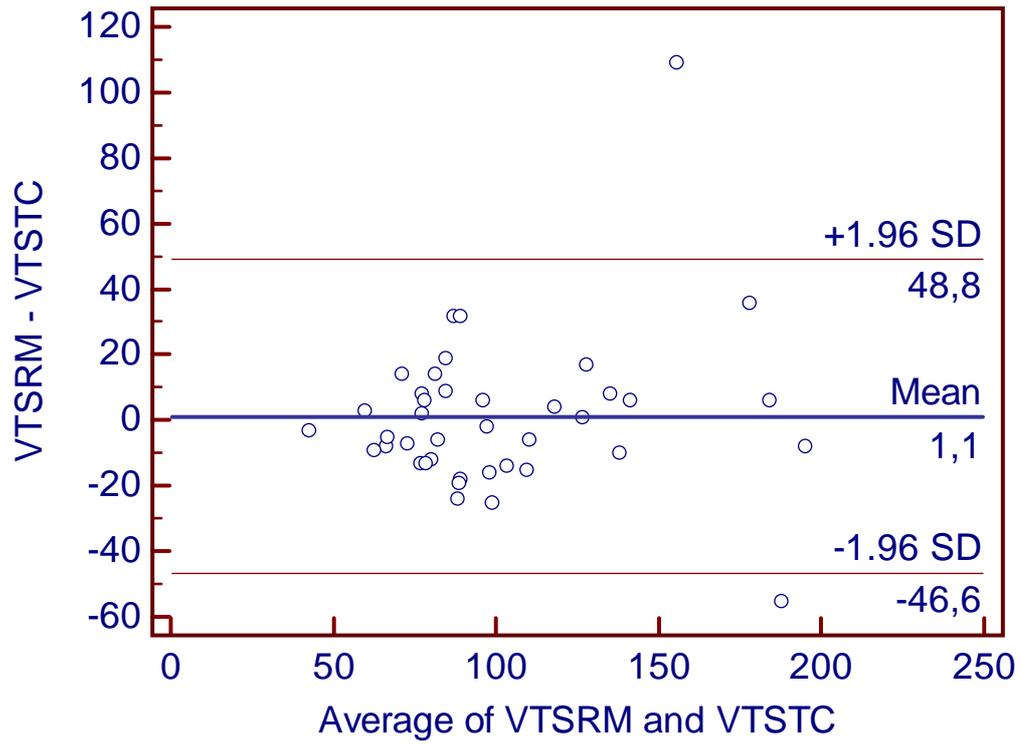


Figura 37. Media de las diferencias de 1,1 (-6,69-8,89, IC 95%)

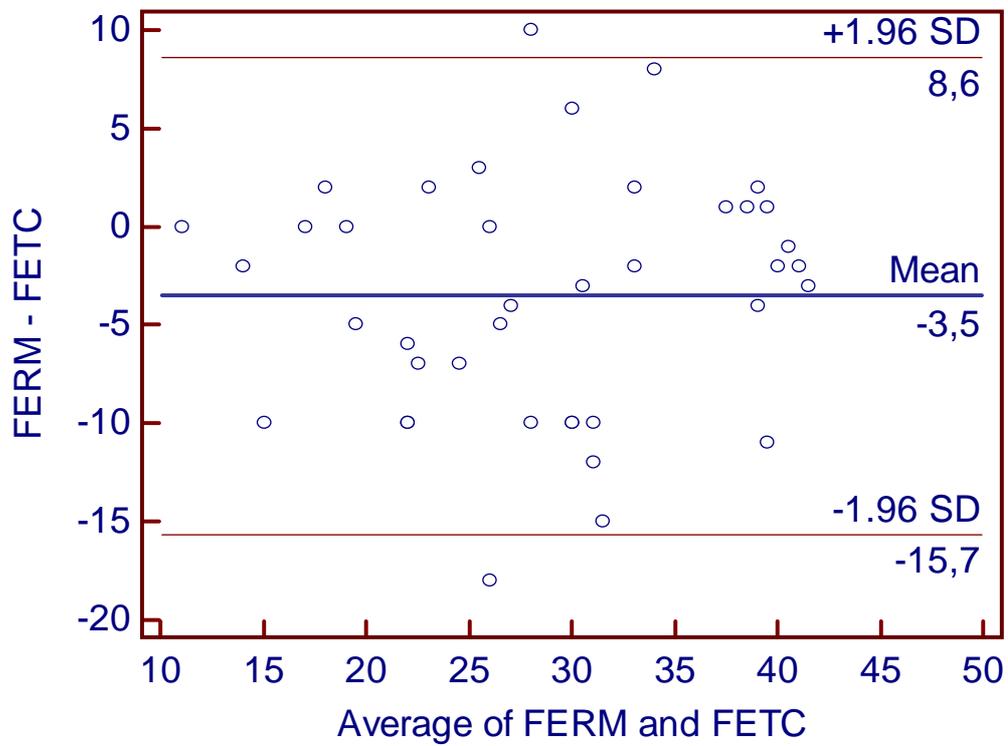


Figura 38. Media de diferencias -3,53 (-5,51-1,54, IC 95%).



## **6. DISCUSIÓN**



En pacientes con DSVI el diagnóstico etiológico es fundamental para seleccionar la mejor opción terapéutica y realizar una adecuada valoración pronóstica. Actualmente el diagnóstico etiológico se fundamenta en la coronariografía invasiva aunque la presencia de lesiones coronarias en las arterias epicárdicas no necesariamente justifican el origen isquémico de la DSVI. Se han propuesto criterios para definir por coronariografía invasiva la DSVI isquémica en base a la existencia de lesiones coronarias de suficiente entidad como para justificarla. En este sentido Felker y cols.<sup>100</sup> propusieron una estandarización de la definición de miocardiopatía isquémica basada en los datos de la coronariografía que tuviese una utilidad clínica. Se incluyeron 1921 pacientes con clínica de insuficiencia cardiaca y FE <40% seguidos durante 14 años. Analizando diferentes modelos predictivos el mejor fue el que incluyó el número de vasos con lesiones  $\geq 75\%$  proponiendo la siguiente definición de miocardiopatía isquémica:

- Pacientes con historia de infarto de miocardio o revascularización (quirúrgica o percutánea)
- Pacientes con estenosis  $\geq 75\%$  en el tronco común de la coronaria izquierda o en el segmento proximal de la descendente anterior.
- Pacientes con estenosis  $\geq 75\%$  en dos o más arterias epicárdicas.

Sin embargo cabe también la posibilidad de que coincida la presencia de lesiones coronarias significativas y una DSVI no isquémica como demuestra la ausencia de mejoría de los parámetros funcionales cardiacos tras una revascularización exitosa o la detección de necrosis en pacientes sin lesiones coronarias significativas que sugieren la posibilidad de un origen embólico o un evento coronario previo (espasmo coronario o trombosis con recanalización de la arteria coronaria responsable).

La caracterización tisular mediante RM con contraste añade información diagnóstica y pronóstica en los pacientes con DSVI. Diferentes estudios han demostrado que mediante el análisis del patrón de realce tardío de gadolinio es posible diferenciar entre la DSVI de origen isquémico y otras causas de DSVI. Así la mayoría de pacientes con lesiones coronarias significativas presentan

áreas miocárdicas con realce tardío de gadolinio que tiene un patrón isquémico (subendocárdico o transmural) a veces sólo identificable por esta técnica de imagen por su excelente resolución espacial, mientras que cuando la DSVI no se asocia a enfermedad coronaria no se observa RTG o éste tiene otros patrones de distribución: intramiocárdico o subepicárdico. Más importante es la capacidad de la RM con contraste para identificar pacientes con DSVI que presentan RTG con patrón de necrosis a veces en pequeñas áreas y que no presentan lesiones coronarias significativas por lo que serían clasificados como no isquémicos aunque desde el punto de vista pronóstico realmente se comportarían como isquémicos<sup>45,47,52</sup>.

Con respecto al estudio coronariográfico mediante RM, aunque posible, ya sea utilizando secuencias 2D o más recientemente 3D con navegador y sin necesidad de apnea, adolece de una muy baja especificidad lo que impide su uso en la práctica clínica<sup>102,103</sup>.

La TC tendría a priori como ventajas frente a la RM de poder valorar de forma no invasiva el árbol coronario (de forma indirecta mediante el estudio de la aterosclerosis coronaria cálcica o de forma directa mediante la coronariografía con contraste) y además de poder realizar la caracterización tisular ya sea en la adquisición inicial para valorar coronarias o mediante una segunda adquisición tardía.

En este trabajo evaluamos por primera vez en la literatura la eficacia diagnóstica de todas las herramientas diagnósticas disponibles con TC para filiar la etiología coronaria de la DSVI en un mismo grupo de pacientes.

En los últimos años se ha publicado de forma aislada el valor diagnóstico del calcio coronario y de la coronariografía y sólo en un trabajo la combinación de la coronariografía y caracterización tisular mediante el RTY.

## 6.1. Calcio coronario como identificador de aterosclerosis coronaria.

La detección de calcio coronario como marcador de aterosclerosis coronaria fue la primera aproximación que se realizó con TC al ser factible desde el punto de vista tecnológico con los primeros dispositivos de TC. Recordar que la presencia de calcio en las coronarias no sólo es un marcador de aterosclerosis sino que su cantidad guarda también relación con la extensión de la aterosclerosis<sup>54</sup>, aunque de forma natural la cantidad de calcio en las coronarias aumenta con la edad y que también existen diferencias de género siendo mayor en los varones que en las mujeres aunque se iguala a partir de los 65-75 años.

El estudio de Shemesh y cols.<sup>104</sup> de 1996 incluyó 32 pacientes, 19 con disfunción ventricular y enfermedad coronaria (estenosis >50% en al menos una coronaria epicárdica) y 13 sin lesiones coronarias con volumen telediastólico del VI >100 ml/m<sup>2</sup> y fracción de eyección del VI < 30% sin enfermedad valvular significativa. Todos los pacientes del grupo con enfermedad coronaria tenían calcificaciones coronarias mientras que del grupo sin enfermedad coronaria sólo un paciente presentó calcificaciones coronarias con un score bajo (19). Así los autores obtuvieron una sensibilidad y especificidad del 100% y 92% respectivamente para el diagnóstico etiológico de la disfunción ventricular de etiología coronaria mediante la detección de calcificaciones coronarias con TC.

Otro trabajo de Budoff y cols.<sup>62</sup> con una TC de haz de electrones, valoró también la capacidad diagnóstica del calcio coronario para identificar la DSVI de origen coronario. Se incluyó a un número considerable de pacientes (125) con disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección del VI < 40%) de etiología incierta. 72 pacientes fueron etiquetados de miocardiopatía isquémica al tener al menos una coronaria epicárdica principal con una estenosis >50% y 53 pacientes como miocardiopatía dilatada al no presentar estenosis coronaria significativa. El score medio por Agatston fue de  $17 \pm 51$  en el grupo de dilatadas y de  $789 \pm 899$  en el de isquémicos. Los autores refieren una

sensibilidad del 99% y especificidad del 83% aumentando esta última lógicamente de forma proporcional al score que se considere. Así para score  $\geq 50$  se obtiene una sensibilidad de 92% y especificidad de 91%, para score  $\geq 80$  del 90 % y 92% respectivamente, llegando a una especificidad del 100% aunque con sensibilidad del 72% cuando se establece un score  $> 220$  (tabla 14).

**Tabla 14.** Valores diagnósticos en función del punto de corte según score de calcio por Agatston de la referencia 62.

Score Calcio	Sensibilidad %	Especificidad %	VPP %	VPN %
$>0$	99	83	89	98
$\geq 50$	92	91	93	89
$\geq 80$	90	92	94	88
$\geq 200$	72	100	100	73

Otro estudio más reciente<sup>63</sup> incluyó a un subgrupo de 153 pacientes con insuficiencia cardiaca y depresión de la función ventricular izquierda (fracción de eyección  $< 50\%$ ). 13 de ellos (9%) fueron etiquetados de isquémicos en base a la coronariografía (lesión  $>50\%$  en al menos una coronaria epicárdica principal) y todos ellos tuvieron un score de Agatston  $>0$ . El resto, 140 (91%) fueron etiquetados de no isquémicos en base a la coronariografía y de ellos 46 (30%) no presentaron calcio coronario (score =0). Por tanto un score de calcio coronario de cero identificaría a los pacientes con insuficiencia cardiaca de causa no isquémica con una especificidad del 100% y un VPP del 100%, es decir un score = 0 excluiría la posibilidad de enfermedad coronaria que justificase la DSVI. La sensibilidad lógicamente es muy baja, 32% al igual que el VPN 34%.

Por otra parte, aunque es cierto que la mayoría de lesiones que originan estenosis importantes están calcificadas diversos estudios en pacientes sin disfunción ventricular han demostrado una baja especificidad poniendo de manifiesto que no todas las lesiones calcificadas provocan estenosis severas 59-61 .

En nuestro estudio obtenemos una sensibilidad del 100%, es decir todos los enfermos con DSVI presentaban calcificaciones coronarias aunque con una especificidad muy baja (31%) que mejora algo (58%) si ponemos como punto de corte un score de calcio >100, que identifica al menos una aterosclerosis coronaria moderada. Con esta simple exploración que no requiere contraste y poca radiación podríamos descartar como de origen coronario aquellos pacientes con disfunción ventricular que no presenten calcificaciones coronarias aunque su presencia no asegure que vayamos a encontrar lesiones coronarias que justifiquen la DSVI.

La tabla 15 resume estos datos.

**Tabla 15.** Resumen valores de sensibilidad y especificidad de la presencia de calcio coronario para identificar pacientes con estenosis significativa en el cateterismo.

	Sensibilidad %	Especificidad %
Shemesh y cols. <sup>104*</sup>	100	92
Budoff y cols. <sup>62*</sup>	99	83
Datos propios**	100	31

\*Estenosis coronaria >50%.; \*\*Estenosis coronaria >75% en tronco común, segmento proximal descendente anterior o  $\geq 2$  vasos.

## 6. 2. Coronariografía TC.

Un pequeño número de trabajos han valorado la coronariografía por TC en el diagnóstico etiológico de la disfunción ventricular comparándola con la coronariografía invasiva ya sea en un análisis por segmento coronario y/o por paciente. Estos trabajos que incluyen en total 357 pacientes con disfunción ventricular muestran unos valores para la sensibilidad entre 98% y el 100% y para la especificidad entre 92% y el 99% similares a los obtenidos en población sin DSVI<sup>69-73</sup>.

Con la introducción de los equipos de haz de electrones y posteriormente los de 16 detectores fue posible por primera vez realizar una coronariografía no invasiva aunque en pacientes muy seleccionados.

Centrados en la identificación de enfermedad coronaria en pacientes con disfunción ventricular izquierda Andreini y cols.<sup>69</sup> con un equipo de 16 detectores compararon los resultados de la coronariografía con TC en 2 grupos de pacientes: el primero incluyó 61 enfermos con DSVI (FE media de  $33,9 \pm 8,6\%$ ) de etiología incierta y el segundo 139 pacientes con función ventricular normal. Se excluyeron aquellos pacientes con cateterismo previo, contraindicaciones para la administración de contraste yodado, historia previa de enfermedad coronaria, insuficiencia renal, incapacidad para mantener una apnea de al menos 25 segundos y arritmias cardíacas. Más de la mitad de los sujetos con función ventricular normal recibieron metoprolol iv antes del examen con TC mientras que sólo dos de los 61 pacientes con disfunción ventricular recibieron el betabloqueante iv al llevar betabloqueante oral como parte de su tratamiento. Se utilizó un modelo de segmentación coronaria de 15 segmentos y el 96,1 % y 97,2% de ellos fueron interpretables en el grupo con disfunción ventricular y con función normal respectivamente mediante TC. La principal causa de no poder analizar estos segmentos coronarios fue la interposición del sistema venoso cardíaco en el grupo con disfunción cardíaca que tenía un score de calcio significativamente menor que el grupo con función ventricular normal y la elevada frecuencia cardíaca seguida muy de cerca por

las calcificaciones en el grupo con función cardiaca normal. En el grupo con DSVI se obtuvo una sensibilidad del 99%, especificidad del 96,2 %, valor predictivo positivo 81,2% y negativo del 99,8% para detectar lesiones coronarias con estenosis >50%. En el grupo con función ventricular normal se obtuvieron valores para sensibilidad del 86% y valor predictivo negativo del 96,4% significativamente menores que e los del grupo con DSVI, mientras que los valores de especificidad (96,4%) y valor predictivo positivo (86,1%) no fueron significativamente diferentes.

Otro estudio realizado realizado también con un equipo de 16 detectores (Cornely y cols <sup>70</sup>) empleó una muestra de 36 pacientes con disfunción ventricular izquierda. Previamente a la coronariografía se determinó el score de calcio en todos los pacientes obteniéndose un valor medio de  $729 \pm 1222$  por Agatston. La coronariografía TC mostró una sensibilidad y especificidad del 100% y 80 % respectivamente. Los autores además demostraron que en los pacientes con score de calcio < 1000 la TC detectó correctamente todos los pacientes con disfunción no coronaria excepto 1 (por artefactos de movimiento) pudiendo así evitar el cateterismo en 21 de 27 pacientes (78%). Sin embargo en los pacientes con score calcio >1000 sólo evitaría el cateterismo en 2 de 9 pacientes (22%) lo que pone de manifiesto la limitación de la TC en caso de calcificación coronaria extensa. Estos mismos autores evaluaron en el mismo trabajo la correlación entre la determinación de volúmenes telediastólicos, telesistólicos y fracción de eyección obtenidos por TC y comparándolas con las de la ventriculografía obteniéndose una buena correlación para todas la determinaciones.

Con los nuevos dispositivos de 64 detectores nuevamente Andreini y cols.<sup>71</sup> valoró el rendimiento diagnóstico de la TC para detectar lesiones coronarias en pacientes con DSVI. En este estudio se incluyeron inicialmente 132 pacientes con fracción de eyección media de  $34 \pm 10\%$  aunque 2 pacientes fueron excluidos por fibrilación auricular. Se obtuvo una sensibilidad y especificidad del 98,1% y del 99,9% respectivamente para estenosis >50% y del 99,5% y del 98,6% respectivamente para estenosis>70%. En el análisis por

pacientes los valores para la sensibilidad y especificidad fueron del 100% y 99% respectivamente para estenosis >50% y del 98% y 99% para estenosis >70%.

También con un equipo de 64 detectores Ghostine y cols<sup>72</sup> estudiaron a 93 pacientes con DSVI (diámetro telediastólico ventricular izquierdo  $63 \pm 5$  mm y fracción de eyección  $31 \pm 7\%$ ). En el análisis por vaso y tras excluir el 3% de segmentos coronarios por calcificación importante (43 de 1395 segmentos coronarios) se obtuvo una sensibilidad del 73% y especificidad del 99% para identificar estenosis > 50%. En el análisis por paciente ninguno fue excluido por mala calidad en la adquisición y se obtuvo una sensibilidad del 98 % y especificidad del 92%. Si se consideraba como miocardiopatía isquémica la de aquellos pacientes con lesión >50% en el tronco común de la coronaria izquierda o en el segmento proximal de la descendente anterior o en dos o tres vasos (es decir con afectación coronaria importante que pudiese justificar la DSVI) la sensibilidad es del 90% y la especificidad del 97%.

Le Polain y cols.<sup>73</sup> estudió 71 pacientes con DSVI (FE  $26 \pm 11\%$ ) de etiología incierta (se excluyeron pacientes con historia previa de infarto de miocardio o cateterismo previo aunque no aquellos con ondas Q en el electrocardiograma) utilizando dos equipos de TC: 35 pacientes con un equipo de 40 detectores y 36 pacientes con un equipo de 64 detectores. En el análisis por paciente y sin excluir ninguno obtiene una sensibilidad del 100 % y una especificidad del 95% para detectar estenosis >50% con una alta concordancia con el cateterismo (K=0,94; p<0,001).

**Tabla 16.** Resumen valores de sensibilidad y especificidad de las lesiones coronarias detectadas por TC para identificar pacientes con estenosis significativa en el cateterismo.

	Sensibilidad	Especificidad
Andreini y cols. <sup>69*</sup> TC 16 detectores	99%	96%
Cornely y cols. <sup>70*</sup> TC 16 detectores	100%	80%
Andreini y cols. <sup>71*</sup> TC 64 detectores	100%	99%
Ghostine y cols. <sup>72*</sup> TC 64 detectores	98%	92%
Le Polain y cols. <sup>73*</sup> TC 40 y 64 detectores	100%	95%
Datos propios**	100%	96%

\* Estenosis >50 %. \*\*Estenosis coronaria >75% en tronco común, segmento proximal descendente anterior o  $\geq 2$  vasos.

Nuestro trabajo obtiene también unos valores diagnósticos excelentes con una sensibilidad del 100% y especificidad del 96% sin excluir ningún paciente por mala calidad en la adquisición con el valor añadido de asegurar que las lesiones coronarias detectadas justifiquen la disfunción ventricular izquierda al cumplir los criterios de miocardiopatía isquémica propuestos por Felker y cols.<sup>100</sup>. La tabla 16 resume estos datos.

### 6.3. Caracterización tisular.

Otra aproximación al diagnóstico etiológico de la DSVI sería realizar una caracterización tisular miocárdica con TC la finalidad de diferenciar el miocárdico normal del que presenta necrosis. Las zonas de necrosis aparecen en los estudios de TC sin contraste como áreas con hipoatenuación de señal comparadas con el miocardio sano representando zonas de cicatriz con sustitución fibrosa o adiposa. Tras la administración de contraste yodado en la adquisición precoz, las zonas de necrosis muestran una hipoatenuación de señal todavía mayor comparada con el miocardio sano. Esta caracterización tisular que es posible realizar incluso con TC de un solo corte mejoró sustancialmente con la introducción de los equipos de múltiples detectores que permiten una mayor resolución espacial. No existen estudios que evalúen la eficacia diagnóstica de la identificación de áreas de necrosis como zonas de hipoatenuación de señal en la adquisición precoz tras el contraste en el diagnóstico etiológico de la DSVI. En nuestro trabajo esta herramienta muestra una sensibilidad muy baja, del 57% pero una especificidad del 100% (es decir que cuando se detecta se asocia a enfermedad coronaria grave, que cumple los criterios establecidos de Felker y cols.<sup>100</sup>).

Otra posibilidad en la caracterización tisular con TC consiste en detectar las áreas de necrosis en las adquisiciones tardías tras la administración de contraste sabiendo que el contraste yodado tiene una cinética similar a la del gadolinio empleado en RM, quedando retenido en las zonas con un aumento del espacio extracelular como ocurre en las zonas con necrosis, el llamado realce tardío, con una buena correlación con la RM.

El trabajo de le Polain de Waroux y cols.<sup>73</sup> ya citado, es el único, que evalúa la capacidad diagnóstica de la caracterización tisular mediante el realce tardío del yodo (RTY) en el diagnóstico etiológico de la DSVI. Así en los 71 pacientes incluidos a los que se administraba contraste para evaluar el árbol

coronario se les efectuaba una segunda adquisición 10 minutos tras su administración en la misma localización, en apnea y con sincronismo cardiaco, pero utilizando una menor corriente (400/600 mA) y sobretodo un menor voltaje (80 mV) con la finalidad de aumentar la relación señal/ruido y reducir la dosis de radiación. De la misma forma se realizaba un estudio de caracterización tisular miocárdica con RM de 10 a 15 minutos tras la administración de gadolinio. Tanto por TC como por RM se valoró la presencia de necrosis (patrón de realce tardío del contraste subendocárdico o transmural) como de fibrosis no isquémica (patrón de realce tardío intramiocárdico o subepicárdico). En 27 de los 71 pacientes se detectó RTY transmural y en 3 subendocárdico obteniéndose una sensibilidad del 96% (28/29) y especificidad del 92% (39/42) cuando se comparó con el realce tardío de gadolinio en RM, obteniéndose una excelente concordancia ( $K=0,88$ ;  $p < 0.001$ ). El paciente no detectado por TC que presentaba realce transmural fue atribuido a mala calidad de la imagen y pobre relación señal/ruido, mientras que los 3 falsos positivos lo fueron atribuidos a artefactos por estructuras óseas adyacentes (2) o movimiento (1). 11 pacientes presentaron un patrón de RTY no isquémico (en 1 paciente coincidieron ambos patrones). Sólo en un caso no se identificó RTY con patrón no isquémico que si se detectó en la RM y que se atribuyó a mala calidad de la imagen y pobre relación señal/ruido.

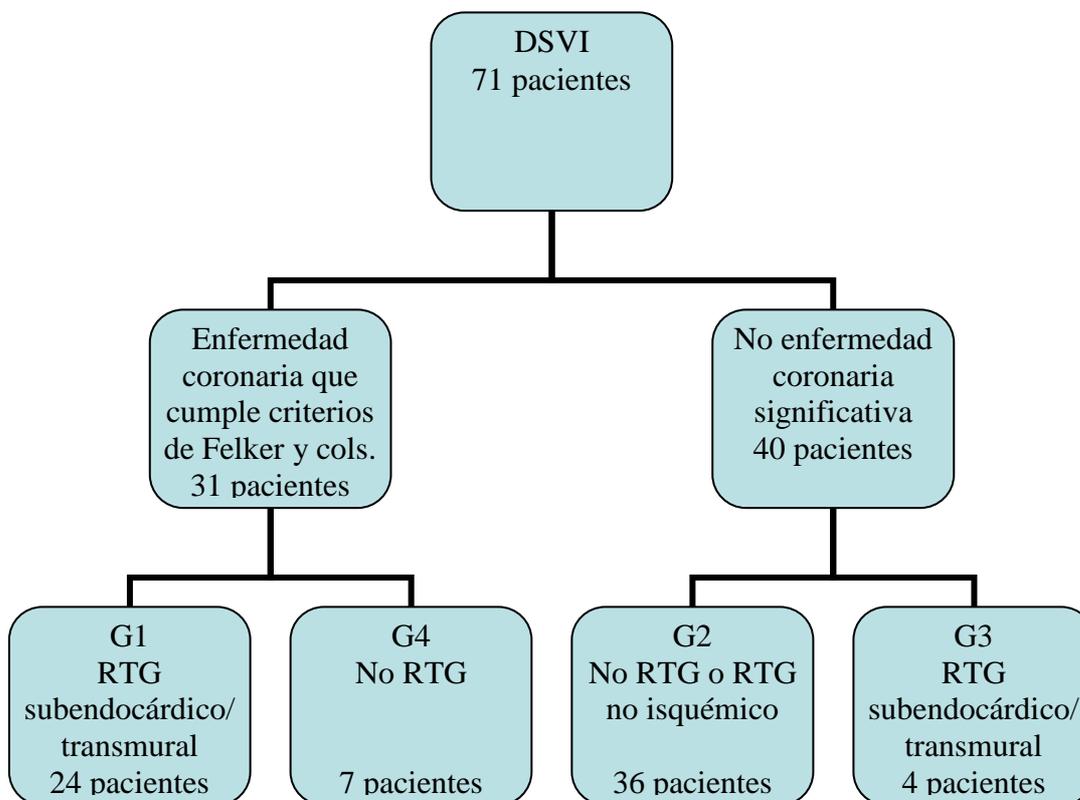
En nuestro estudio la identificación de la DSVI en base al realce tardío del yodo tuvo una sensibilidad del 86% y especificidad del 96%. Sólo tuvimos un falso positivo en el grupo 1 (el único paciente con necrosis sin criterios coronariográficos de DSVI isquémica) y 2 falsos negativos (1 de ellos sí identificado en la resonancia con contraste) debido a la baja relación señal/ruido por la limitación técnica reconocida en la TC y es que aunque la cinética del yodo es similar a la del gadolinio, no es posible anular la señal del miocardio como en la RM mediante un pulso de inversión, lo que dificulta la identificación de las zonas de necrosis especialmente las de pequeño tamaño. Curiosamente se detectaron correctamente todas las zonas de fibrosis intramiocárdicas mediante TCMD posiblemente debido a la buena relación

señal/ruido que se consigue al quedar estas zonas del septo aisladas del contraste intraventricular.

#### **6.4. Combinación coronariografía TC y caracterización tisular TC.**

Si recordamos que existe un porcentaje de pacientes, entre el 10% y el 15% según trabajos, que presentan necrosis con coronarias sin lesiones significativas en el cateterismo<sup>40-44</sup>, que serían etiquetados como “no isquémicos” en base a la información coronariográfica y que presentan un pronóstico similar a los “isquémicos”<sup>45</sup> que si cumplen los criterios coronariográficos de Felker y cols<sup>100</sup> la aproximación más completa al diagnóstico etiológico de la DSVI sería combinar la información de la coronariografía TC y la presencia de necrosis por TC del mismo modo que con la coronariografía invasiva y el RTG-RM. Sólo el trabajo ya citado de le Polain de Waroux<sup>73</sup> ha evaluado la combinación de ambas informaciones estableciendo también 4 grupos de forma similar a nuestro trabajo (figura 39):

- Grupo 1: pacientes con enfermedad coronaria que cumple criterios de Felker y cols. y presentan necrosis en la RM.
- Grupo 2: pacientes sin enfermedad coronaria que cumpla criterios de Felker y cols. y presentan necrosis en la RM.
- Grupo 3: pacientes sin enfermedad coronaria que cumpla criterios de Felker y cols. y que presentan necrosis en la RM.
- Grupo 4: RM pacientes con enfermedad coronaria que cumple criterios de Felker y cols. y no presentan necrosis en la RM.



**Figura 39.** Clasificación en 4 grupos en función de la coronariografía invasiva y el realce tardío de gadolinio con RM (referencia 73).

Combinando la información de la coronariografía-TC y el RTY los autores clasificaron a los pacientes en los mismos 4 grupos obteniendo una buena concordancia con una K de 0,89 ( $p < 0,001$ ). Sólo 5 de los 71 pacientes no fueron clasificados correctamente: 2 falsos positivos por la coronariografía TC de los cuales uno fue un verdadero negativo en base al RTY (clasificado en el Grupo 4 –miocardiopatía isquémica sin necrosis- en vez de en el Grupo 2 –miocardiopatía no isquémica-) y el otro un falso positivo en base del RTY (clasificado en Grupo 1 –miocardiopatía isquémica con necrosis- en vez de en el Grupo 2 –miocardiopatía no isquémica-), 2 falsos positivos en base al RTY, uno correctamente clasificado como no isquémico por la coronariografía TC (clasificado en Grupo 3 –miocardiopatía no isquémica con necrosis- en lugar de en el Grupo 2 -miocardiopatía no isquémica -) y el otro correctamente

clasificado como isquémico en base a la coronariografía (clasificado como Grupo 4 -miocardiopatía isquémica sin necrosis- en lugar de en el Grupo 1 -miocardiopatía isquémica con necrosis) y un falso negativo en base al RTY correctamente clasificado como isquémico en base a la coronariografía TC (clasificado como Grupo 2 –miocardiopatía no isquémica- en vez de en el Grupo 3 –miocardiopatía no isquémica con necrosis-). Sólo un paciente con RTY no isquémico no fue identificado aunque como no tenía enfermedad coronaria significativa no cambió su clasificación (Grupo 2 –miocardiopatía no isquémica-) (tabla 17).

**Tabla 17.** Clasificación en grupos comparando TC con la coronariografía invasiva-RTG RM (referencia 73)

<b>Coronariografía invasiva- RTG RM</b>					
<b>TC</b>	<b>Grupo 1</b> <i>Miocardiopatía isquémica con necrosis</i>	<b>Grupo 2</b> <i>Miocardiopatía no isquémica (sin necrosis)</i>	<b>Grupo 3</b> <i>Miocardiopatía no isquémica con necrosis</i>	<b>Grupo 4</b> <i>Miocardiopatía isquémica sin necrosis</i>	<b>TOTAL</b>
<b>Grupo 1</b>	24	1	0	1	26
<b>Grupo 2</b>	0	33	1	0	34
<b>Grupo 3</b>	0	1	3	0	4
<b>Grupo 4</b>	0	1	0	6	7
<b>TOTAL</b>	24	36	4	7	71

La combinación coronariografía TC-RTY mostró una sensibilidad del 97% y una especificidad del 92% comparado con la coronariografía invasiva y el RTG por RM para detectar a los pacientes isquémicos en base a los criterios coronariográficos de Felker y cols. con o sin necrosis (Grupos 1 y 4) y aquellos

con necrosis pero sin enfermedad coronaria significativa (isquémicos no reconocidos por la coronariografía, Grupo 3).

En nuestro estudio estableciendo una clasificación similar a la del estudio de le Polain de Waroux<sup>73</sup> obtuvimos también unos excelentes valores diagnósticos con una sensibilidad y especificidad para identificar a los pacientes isquémicos por criterios coronariográficos y con necrosis del 92 % y del 100 % respectivamente y para todos los pacientes coronarios por criterios coronariográficos con o sin necrosis del 100 % y del 96% respectivamente. El único paciente “isquémico no reconocido”, es decir sin lesiones coronarias pero con necrosis, fue correctamente identificado por ambas técnicas. Además los 6 pacientes sin enfermedad coronaria significativa y que mostraron RTG intramiocárdico sugestivo de fibrosis fueron identificados correctamente mediante el RTY.

La tabla 18 resume estos datos.

**Tabla 18.** Resumen valores de sensibilidad y especificidad de la combinación coronariografía TC-realce tardío del yodo para identificar la DSVI de origen coronario con o sin necrosis en la RM.

	Sensibilidad %	Especificidad %
Le Polain y cols. <sup>73</sup>	97%	92%
Datos propios	100%	96%

## 6.5. Estudio funcional cardiaco.

El estudio funcional cardiaco con TC es posible ya que con la adquisición retrospectiva la radiación se administra de forma continua y a posteriori se reconstruye diferentes fases del ciclo cardiaco teniendo como referencia el ECG almacenado del paciente. En el estudio de Fischbach y cols.<sup>89</sup> realizado con un TC de 16 detectores se comparaba la capacidad del TC para detectar anomalías de la contractilidad segmentaria y función global con respecto a la resonancia. Se incluyeron 30 pacientes, 21 con miocardiopatía isquémica y 9 con otras causas de miocardiopatía. Para el análisis se reconstruyeron imágenes en eje corto que de forma similar a la RM cubrían de base a ápex. La función global en ambas técnicas se determinó mediante el trazado automático de bordes. Se obtuvo una correlación excelente con respecto a los volúmenes diastólicos y sistólicos y una correlación moderada con respecto a la fracción de eyección del VI. Existía una cierta tendencia a infraestimar los volúmenes telesistólicos y la fracción de eyección del VI ( $49,6 \pm 9,5\%$  vs  $51,8 \pm 9,2\%$ ) que se atribuyó a la menor resolución temporal del TC que no permitía seleccionar la fase más telesistólica.

Con el TC de 64 detectores Annuar y cols.<sup>105</sup> demostraron en un estudio con 32 pacientes remitidos para estudio coronario que la correlación de los parámetros funcionales globales (VTDVI, VTSVI y FEVI) obtenidos con TC eran mejores que los obtenidos con la ecocardiografía-2D tomando los obtenidos con RM como patrón de referencia. Sarwar y cols.<sup>106</sup> estudiaron a un grupo de 21 pacientes tras un infarto agudo reperfundido obteniendo también una buena correlación entre los datos funcionales globales con TC y RM.

En nuestro trabajo a diferencia de los arriba mencionados la determinación de parámetros funcionales la realizamos con la ventriculografía en 3D que obtuvimos en la adquisición inicial con contraste y tras seleccionar las fases telediastólicas y telesistólicas tras la reconstrucción utilizando el ECG almacenado como referencia. Este es un método más rápido que el empleado

habitualmente que obliga a reconstruir la adquisición en ejes cortos y proceder posteriormente al trazado de bordes endocárdicos. Con este método obtuvimos una buena correlación con la RM (VTDVI  $r$  0,745 VTSVI,  $r$  0,809 y FEVI,  $r$  0,758) y aunque se infraestimó levemente el VTSVI ( $101,42 \pm 37,65$  ml/m<sup>2</sup> vs  $102,52 \pm 40,69$  ml/m<sup>2</sup>), se sobrestimó levemente la FEVI ( $30,42 \pm 8,58$  % vs  $29,90 \pm 9,15$  %) a diferencia de lo que ocurría en estudios previos.

Aunque se observó en nuestro estudio una correlación significativa entre ambas modalidades RM y TC en el estudio funcional del VI en pacientes con DSVI el análisis de concordancia por el método de Bland-Altman mostró un rango importante de variación entre ambas técnicas en la determinación de los diferentes parámetros aunque menor en la determinación de la FE.

Es conocido que dos métodos de medida pueden tener una buena correlación, lo que indica relación entre ambas variables aunque se demuestre una pobre concordancia. Aunque es muy difícil que dos métodos sean exactamente concordantes, lo que pretendía este análisis era valorar como variaban las medidas obtenidas con TC con respecto al método de referencia, la RM. Una vez determinado esto, los resultados no invalidan la utilidad clínica de la información funcional VI que ofrece el TC.

## **6.6. Seguridad.**

Los estudios han sido realizados con un dispositivo de TC de 64 detectores con dos formas de adquisición sincronizadas con el ECG:

- Axial y prospectiva. Para el estudio del calcio coronario.
- Helicoidal y retrospectiva. Para el estudio coronariográfico, además del funcional ventricular y la caracterización tisular.

La adquisición helicoidal era la disponible en nuestro centro en el momento en que realizamos el estudio. Esta modalidad supone una radiación continua y por tanto mayor que la adquisición axial y prospectiva. En el estudio se ha intentado minimizar la dosis de radiación mediante todos los recursos disponibles:

- Reducción del volumen de adquisición.
- Reducción de los parámetros de adquisición en aquellos casos en los que fue posible por su superficie corporal disminuyendo Kv y mA.
- Empleo de técnicas de modulación de dosis con mayor radiación en fase telediastólica y reducción de la misma en el resto.

La penalización en mayor dosis de radiación con la modalidad helicoidal tiene sin embargo dos ventajas: permite recurrir en las reconstrucciones retrospectivas a las fases sistólicas (en el modo axial, prospectivo sólo disponemos de la fase telediastólica) y permite realizar el estudio funcional cardiaco al disponer de todas las fases del ciclo cardiaco.

La caracterización tisular tras la administración del contraste también se realizó con la modalidad retrospectiva (única disponible en aquel momento) aunque la dosis de radiación se redujo de forma considerable al utilizar un Kv bajo.

Con respecto a empleo de contraste yodado no se produjo ninguna reacción alérgica ni tampoco se constató empeoramiento de la función renal en los controles analíticos periódicos realizados en las consultas programadas.

## **6.7. Implicaciones clínicas**

En pacientes seleccionados, la TC de 64 detectores permite el estudio integral de la DSVI de etiología incierta desde el punto de vista etiológico y funcional permitiendo obtener una información similar a la que se consigue con la combinación del cateterismo y la RM.

Ello permitiría utilizar una herramienta diagnóstica como la TC, de mayor disponibilidad y que requiere menos recursos que la coronariografía invasiva y la resonancia, como primera opción en el estudio de la DSVI de etiología incierta si bien se requiere para ello contar con personal médico cualificado.

## **6.8. Limitaciones**

1. Los resultados de este trabajo deben interpretarse considerando que se trata de una muestra reducida y seleccionada de pacientes.
2. Se han excluido pacientes con arritmias y con contraindicaciones establecidas para el empleo de contraste yodado.
3. La dosis de radiación es superior a la habitualmente reportada en el estudio coronariográfico con el TC de 64 detectores al incluir una segunda adquisición para el análisis del RTY.
4. El estudio funcional cardiaco se ha realizado con el método de la ventriculografía con TC que es un método rápido y automatizado por lo que los resultados pueden diferir del método estándar basado en la reconstrucción en eje corto y trazado de bordes automáticos según el método de Simpson.

## Perspectivas futuras

Es posible actualmente una reducción sustancial de la dosis de radiación especialmente cuando se utiliza protocolos de adquisición prospectiva, sólo en una fase predeterminada de la diástole y no durante todo el ciclo cardiaco. Sin embargo este protocolo de adquisición no permitiría realizar el estudio funcional cardiaco al disponer sólo de una fase diastólica.

Por otra parte existen ya disponibles en el mercado dispositivos de TC con doble fuente de RX y mayor número de detectores, que permiten realizar estudios interpretables en pacientes con frecuencias cardiacas elevadas e incluso en fibrilación auricular. También mejora la caracterización tisular con los TC de doble fuente de RX y con nuevos dispositivos con mejoras en el detector. Sin embargo faltan estudios que demuestren su superioridad frente a los dispositivos de TCMD actualmente disponibles.

## **7. CONCLUSIONES**



En este trabajo hemos evaluado por primera vez en la literatura el rendimiento diagnóstico de todas las herramientas disponibles en TC para filiar la etiología coronaria de la DSVI en un mismo grupo de pacientes:

1. La presencia de calcio coronario como marcador de aterosclerosis coronaria (independientemente de su cuantificación) tiene una sensibilidad del 100% para identificar pacientes con DSVI isquémica. Es decir todos los pacientes con DSVI isquémica tenían calcio en sus coronarias. Sin embargo su especificidad es muy baja y un porcentaje elevado de pacientes que presenta calcio en sus coronarias no tienen lesiones coronarias que cumplan criterios de DSVI isquémica. Utilizar como valor discriminativo un score de calcio al menos moderado (>100) mejora algo la especificidad manteniendo la sensibilidad del 100%. Ello implica que con una exploración tan sencilla, que no conlleva apenas radiación ni administración de contraste se podría hacer un cribado inicial basado en la presencia o no de calcio en las coronarias.
2. La herramienta que ofrece el mejor rendimiento es la coronariografía por TC con una sensibilidad del 100% y especificidad del 96%. Aunque la calcificación coronaria dificulta estimar la severidad de las lesiones aunque en nuestra serie sólo tuvimos dos falsos positivos en el análisis por coronarias al sobreestimar la estenosis en sendas lesiones calcificadas en ADA proximal aunque sólo un falso positivo en el análisis por pacientes que cumplían criterios de DSVI isquémica.
3. La caracterización tisular miocárdica que es la base de la filiación etiológica que se utiliza en la RM también es posible con TC ya sea mediante la detección de necrosis en la adquisición inicial con contraste o en la adquisición tardía. La detección de necrosis en la adquisición inicial tiene una especificidad del 100% pero una baja sensibilidad a diferencia de lo que ocurre con la adquisición tardía postcontraste. Esta se podría utilizar con fines diagnósticos al igual que se utiliza el

contraste en la RM, permitiendo incluso identificar a pacientes con necrosis pero sin lesiones coronarias importantes, aunque sin mejorar el rendimiento diagnóstico de la coronariografía aislada con TC.

4. La posibilidad de combinar la coronariografía con TC y la caracterización tisular con el realce tardío del yodo permite obtener una información similar a la que se logra combinando el cateterismo y la RM. Ello permite identificar a pacientes con necrosis y sin lesiones coronarias significativa que según los estudios publicados tendrían un pronóstico peor que los pacientes con DSVI sin enfermedad coronaria significativa y similar a los pacientes con enfermedad coronaria significativa. Pero también identificar a pacientes con fibrosis de forma idéntica a la RM con lo que también identificaría a un grupo de pacientes sin enfermedad coronaria significativa y que también tendrían peor pronóstico que los que no presentan fibrosis según estudios publicados.
5. La reconstrucción con sincronismo retrospectivo ofrece la posibilidad de realizar el estudio funcional cardiaco con una buena correlación con el patrón de referencia, la RM.
6. Por tanto la TC se postula como una técnica diagnóstica de primer orden en el diagnóstico etiológico de la DSVI de origen incierto al combinar anatomía coronaria, caracterización tisular miocárdica y estudio funcional cardiaco.

## **8. BIBLIOGRAFÍA**



1. Go AS, Mozaffariaan D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB et al. Executive summary: Heart disease and stroke statistics-2013 update. A report from the American Heart Association. *Circulation* 2013;127: 143-152 PMID: 23283859.
2. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol.* 1993; 22:A6-13. PMID: 8376698.
3. Kannel WB, Belanger AJ. Epidemiology of heart failure. *Am Heart J.* 1991;121:951-7. PMID: 2000773.
4. Anguita M, Crespo Leiro MG, de Teresa E, Jiménez Navarro M, Alonso-Pulpón L, Muñiz García J, en representación de los investigadores del estudio PRICE. Prevalencia de la insuficiencia cardíaca en la población general española mayor de 45 años. *Rev Esp Cardiol.* 2008; 61: 1041-9. PMID: 18817680.
5. San Román Terán CM, Guijarro Merino R, Guil García M, Villar Jiménez J, Martín Pérez M, Gómez Huelgas R; Efficiency Group of the Internal Medicine Services; Andalusian Society of Internal Medicine (SADEMI). Analysis of 27,248 hospital discharges for heart failure: a study of an administrative database 1998-2002. *Rev Clin Esp.* 2008; 208:281-287. PMID: 18620652.
6. Cortina A, Reguero J, Segovia E, Rodríguez Lambert JL, Cortina R, Arias JC, Vara J, Torre F. Prevalence of heart in Asturias (a region in the north of Spain). *Am J Cardiol* 2001; 87:1417-1419. PMID: 11397369.
7. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, Beiser A, D'Agostino RB, Kannel WB, Murabito JM, Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D; Framingham Heart Study. Lifetime risk for developing congestive Herat failure: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2002; 106:3068-72. PMID: 12473553.
8. McMurray J, McDonagh T, Morrison CE, Dargie HJ. Trends in hospitalization for heart for heart failure in Scotland 1980-1990. *Eur Heart J* 1993;14:1158-1162. PMID: 8223728/Khand A, Gemmel I, Clark AL, Cleland JG. Is the prognosis of heart failure improving?. *Eur J Heart Fail* 1999; 1:229-241. PMID: 10935669.
9. Senni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Evans JM, Bailey KR, Redfield MM. Congestive heart failure in the community: trends in incidence and survival in a 10-year period. *Arch Intern Med* 1999; 159:29-34. PMID: 9892327.
10. The SOLV Investigators. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. *N Engl J Med* 1992;327:685-691. PMID: 1463530.
11. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: metoprolol CR/XL randomised intervention trial in-congestive heart failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999; 353:2001-2007. PMID 10376614.
12. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, Di Lenarda A, Hanrath P, Komajda M, et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 362: 7-13. PMID 12853193.
13. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl Med.* 1999; 341: 709-717. PMID 10471456.
14. Zannad F, McMurray JJ, Krum H, van Veldhuisen DJ, Swedberg K,

- Shi H et al. Eplerenone in Patients with Systolic Heart Failure and Mild Symptoms. *N Engl J Med* 2011; 364: 11-21. PMID 21073363.
15. Rodríguez-Artalejo F, Banegas Banegas JR, Guallar-Castillón P. Epidemiology of heart failure. *Rev Esp Cardiol*. 2004 Feb;57(2):163-70. PMID: 14967113
  16. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Varma C, Linde C, Garrigue S, Kappenberger L, Haywood GA, Santini M, Bailleul C, Daubert JC; Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) Study Investigators. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001; 344: 873–880. PMID: 11259720.
  17. Young JB, Abraham WT, Smith AL, Leon AR, Lieberman R, Wilkoff B, Canby RC, Schroeder JS, Liem LB, Hall S, Wheelan K; Multicenter InSync ICD Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE ICD) Trial Investigators. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: the MIRACLE ICD Trial. *JAMA* 2003; 289:2685–2694. PMID: 12771115.
  18. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, Carson P, DiCarlo L, DeMets D, White BG, DeVries DW, Feldman AM; Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac-Resynchronization Therapy with or without an Implantable Defibrillator in Advanced Chronic Heart Failure. *N Engl J Med* 2004; 350: 2140-50. PMID: 15152059.
  19. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L; Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The Effect of Cardiac Resynchronization on Morbidity and Mortality in Heart Failure. CARE-HF. *N Engl J Med*. 2005;352:1539-1549. PMID: 15753115.
  20. Linde C, William T., Gold M, Sutton M, Ghio S, Daubert C, on behalf of the REVERSE (REsynchronization reVERses Remodeling in Systolic left vEntricular dysfunction) Study Group. Randomized Trial of Cardiac Resynchronization in Mildly Symptomatic Heart Failure Patients and in Asymptomatic Patients With Left Ventricular Dysfunction and Previous Heart Failure Symptoms. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:1834–43. PMID: 19038680.
  21. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, Daubert JP, Estes NA 3rd, Foster E, Greenberg H, Higgins SL, Pfeffer MA, Solomon SD, Wilber D, Zareba W; MADIT-CRT Trial. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med*. 2009 Oct 1;361(14):1329-38. PMID: 19723701
  22. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the european society of cardiology. Developed in collaboration with the heart failure association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012; 33:1787-1847. PMID 22611136.
  23. Gunnarsson G, Eriksson P, Dellborg M. ECG criteria in diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. *Int J Cardiol* 2001; 78:167-74
  24. Bashore TM, Bates ER, Berger PB, Clark DA, Cusma JT, Dehmer GJ, et al. Cardiology/Society for Cardiac Angiography and Interventions Clinical Expert Consensus Document on cardiac catheterization laboratory standards. A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:2170-214.

25. Eichhorn E, Kosinski E, Lewis S (1988) Usefulness of dipyridamole-thallium-201 perfusion scanning for distinguishing ischemic from nonischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 62:945–951
26. Danias PG, Papaioannou GI, Ahlberg AW, O'Sullivan DM, Mann A, Boden W et al. Usefulness of electrocardiographic-gated stress technetium-99m sestamibi single-photon emission computed tomography to differentiate ischemic from nonischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2004;94(1):14-9
27. Eisenberg J, Sobel B, Geltman E. Differentiation of ischemic from nonischemic cardiomyopathy with positron emission tomography. *Am J Cardiol* 1987; 59:1410–1414
28. Mody F, Brunken R, Stevenson L. Differentiating cardiomyopathy of coronary artery disease from nonischemic dilated cardiomyopathy utilizing positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:373–383
29. Ruiz Salmerón RJ, Jurado López JA, San Martín Gómez MA, Pérez-Castejón MJ, Díaz-Buschmann I, Parra Jiménez FJ, Garcia de la Villa B, Perez Blasco P, Pasalodos Pita J, Carreras Delgado JL, Medina Peralta J, García García A, Mateos García M. Identification of the ischemic origin of dilated myocardopathy using positron emission tomography. *Rev Esp Cardiol*. 1998;51 Suppl 1:67-76. PMID 9549401
30. Diaz RA, Nihoyannopoulos P, Athanassopoulos G, Oakley CM. Usefulness of echocardiography to differentiate dilated cardiomyopathy from coronary-induced congestive heart failure. *Am J Cardiol*. 1992 ;69(9):974.
31. Sharp SM, Sawada SG, Segar DS, Ryan T, Kovacs R, Fineberg NS, Feingenbaum H. Dobutamine stress echocardiography: detection of coronary artery disease in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1994 ;24(4):934-9. PMID 7930227.
32. Hendel RC, Berman DS, Di Carli MF, Heidenreich PA, Pellikka PA, Pohost GM, Williams KA. ACCF/ASNC/ACR/AHA/ASE/SCCT/SCMR/SNM 2009 appropriate Use Criteria for Cardiac Radionuclide Imaging. A Report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the American Society of Nuclear Cardiology, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Nuclear Medicine. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53(23):2201-29. PMID 19497454.
33. Nandalur KR, Dwamena BA, Choudhri AF, Nandalur MR, Carlos RC. Diagnostic performance of stress cardiac magnetic resonance imaging in the detection of coronary Artery disease: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50(14):1343-53. PMID 17903634.
34. Lamb HJ, Kozerke S, Doornbos J, Bax JJ, de Roos A. Clinical approach to cardiovascular magnetic resonance techniques. En: Higgings CB, Albert de Roos. Editores. *MRI and CT of the Cardiovascular system*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 1-18.
35. Mitchell DG, Cohen MS. Cardiovascular techniques. En: *MRI principles*. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 315-336.
36. Mitchell DG, Cohen MS. From protons to images. En: *MRI principles*. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 9-20.
37. Thomson L, Kim R, Judo R. Magnetic resonance imaging for the assessment of myocardial viability. *J Magn Reson Imaging* 2004;19:771-788.
38. Nagel E, Underwood R, Pennell D, Sechtem UP, Neubauer S, Wickline, Hess OM, Schwaiger M, Fleck E. New development in non-invasive cardiac imaging: critical assessment of the clinical role of

- cardiac magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 1998;19:1286-1293. PMID 9792254.
39. Penell DJ, Sechtem UP, Higgins CB, Maning WJ, Pohost GM, Rademakers FE, van Rossum AC, Shaw LJ, Yucel EK. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel Report. *Eur Heart J* 2004;25:1940-65. PMID 15522474.
  40. McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK, McKenna WJ, Lorenz CH, Coats AJ, Pennell DJ. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation*. 2003;108:54-59. PMID: 1282155.
  41. Patel MR, Heitner JF, Klem I. Presence and pattern of scar on delayed-enhanced MRI differentiates ischemic from nonischemic cardiomyopathies. (Abstract) *Circulation* 2004, 108 (suppl) 755.
  42. Casolo G, Minneci S, Manta R, Sulla A, Del Meglio J, Rega L, Gensini G. Identification of the ischemic etiology of heart failure by cardiovascular magnetic resonance imaging: diagnostic accuracy of late gadolinium enhancement. *Am Heart J* 2006; 151, 101-8. PMID: 16368300.
  43. Soriano CJ, Ridocci F, Estornell J, Jimenez J, Martinez V, De Velasco JA. Noninvasive diagnosis of coronary artery disease in patients with heart failure and systolic dysfunction of uncertain etiology, using late gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(5):743-8. PMID 15734620.
  44. Valle-Muñoz A, Estornell-Erill J, Soriano-Navarro CJ, Nadal-Barange M, Martinez-Alzamora N, Pomar-Domingo F, Corbí-Pascual M, Payá-Serrano R, Ridocci-Soriano F. Late gadolinium enhancement-cardiovascular magnetic resonance identifies coronary artery disease as the aetiology of left ventricular dysfunction in acute new-onset congestive heart failure. *Eur J Echocardiogr*. 2009;10(8):968-74. PMID 19755468.
  45. Valle A, Corbi M, Nadal M, Estornell J, Lucas E, Martinez N, Restrepo J, Pirola A, Perez L, Ridocci F. Abstract 4188: Prognostic implications of ischemic myocardial scar by cardiac magnetic resonance in patients with normal coronary angiography and dilated cardiomyopathy. *Circulation*. 2008; 118:S-839.
  46. Assomull RG, Prasad SK, Lyne J, Smith G, Burman ED, Khan M, Sheppard MN, Poole-Wilson PA, Pennell DJ.. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1977– 85. PMID: 17112987
  47. Kwong RY, Chan AK, Brown KA, Chan CW, Reynolds HG, Tsang S, Davis RB. Impact of unrecognized myocardial scar detected by cardiac magnetic resonance imaging on event-free survival in patients presenting with signs or symptoms of coronary artery disease. *Circulation*. 2006; 113: 2733-43. PMID: 16754804
  48. Kwong RY, Sattar H, Wu H, Vorobiof G, Gandla V, Steel K, Siu S, Brown KA. Incidence and Prognostic Implication of Unrecognized Myocardial Scar Characterized by Cardiac Magnetic Resonance in Diabetic Patients Without Clinical Evidence of Myocardial Infarction. *Circulation*. 2008; 118:1011-20. PMID: 18725488.
  49. Bello D, Shah DJ, Farah GM, Di Luzio S, Parker M, Johnson MR, Cotts WG, Klocke FJ, Bonow RO, Judd RM, Gheorghide M, Kim RJ.. Gadolinium cardiovascular magnetic resonance predicts reversible myocardial dysfunction and remodeling in patients with heart failure undergoing beta-blocker therapy. *Circulation*. 2003; 108: 1945-53. PMID: 14557364

50. Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, Klocke FJ, Bonow RO, Judd RM. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med* 2000; 343: 1445–53. PMID: 11078769
51. Bleeker GB, Schalij MJ, Van Der Wall EE, Bax JJ. Effect of posterolateral scar tissue on clinical and echocardiographic improvement after cardiac resynchronization therapy. *Circulation*.2006;113: 969-76. PMID: 16476852
52. Wu KC, Weiss RG, Thiemann DR, Kitagawa K, Schmidt A, Dalal D, Lai S, Bluemke DA, Gerstenblith G, Marbán E, Tomaselli GF, Lima JA. Late gadolinium enhancement by cardiovascular magnetic resonance heralds an adverse prognosis in nonischemic cardiomyopathy. *JAm Coll Cardiol*. 2008;51:2414-21. PMID: 18565399
53. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, Zusmer NR, Viamonte M Jr, Detrano R. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol*. 1990;15(4):827-32. PMID: 2407762
54. Rumberger JA, Simons DB, Fitzpatrick LA, Sheedy PF, Schwartz RS. Coronary artery calcium area by electron-beam computed tomography and coronary atherosclerotic plaque area. A histopathologic correlative study. *Circulation*. 1995; 92(8):2157-62. PMID 7554196.
55. Gomez JJ, Mahía P, Pérez E, Sales JR, García MA. Cuantificación de calcio coronario. En nuevas técnicas de imagen cardio-rm y cardio-tc. 2006. Luzan 5 ediciones.
56. Shaw LJ, Raggi P, Schisterman E, Berman DS, Callister TQ. Prognostic value of cardiac risk factors and coronary artery calcium screening for all-cause mortality. *Radiology* 2003; 228:826-33. PMID: 12869688.
57. Budoff MJ, Shaw LJ, Liu ST, Weinstein SR, Mosler TP, Tseng PH, Flores FR, Callister TQ, Raggi P, Berman DS. Long-term prognosis associated with coronary calcification: observations from a registry of 25,253 patients. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49 :1860-70. PMID: 17481445
58. Greenland P, LaBree L, Azen SP, Doherty TM, Detrano RC. Coronary artery calcium score combined with Framingham score for risk prediction in asymptomatic individuals. *JAMA* 2004; 291:210-5. PMID: 14722147.
59. Budoff MJ, Georgiou D, Brody A, Agatston AS, Kennedy J, Wolfkiel C, Stanford W, Shields P, Lewis RJ, Janowitz WR, Rich S, Brundage BH. Ultrafast computed tomography as a diagnostic modality in the detection of coronary artery disease: a multicenter study. *Circulation*. 1996; 93: 898–904. PMID 8598080.
60. Budoff MJ, Diamond GA, Raggi P, Arad Y, Guerci AD, Callister TQ, et al. Continuous probabilistic prediction of angiographically significant coronary artery disease using electron beam tomography. *Circulation*. 2002; 105:1791–1796. PMID 11956121.
61. Haberl R, Becker A, Leber A, Knez A, Becker C, Lang C, Brüning R, Reiser M, Steinbeck G. Correlation of coronary calcification and angiographically documented stenoses in patients with suspected coronary artery disease: results of 1,764 patients. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37: 451–457. PMID 11216962.
62. Budoff MJ, Shavelle DM, Lamont DH, Kim HT, Akinwale P, Kennedy JM, Brundage BH. Usefulness of electron beam computed tomography scanning for distinguishing ischemic from nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:1173-8. PMID 9809922.
63. Abunassar JG, Yam Y, Chen L, D'Mello N, Chow BJ. Usefulness of the Agatston score = 0 to exclude

- ischemic cardiomyopathy in patients with heart failure. *Am J Cardiol.* 2011 ;107:428-32. PMID 21257010.
64. Abdulla J, Abildstrom SZ, Gotzsche O, Christensen E, Kober L, Torp-Pedersen C. 64-Multislice detector computed tomography coronary angiography as potential alternative to conventional coronary angiography: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2007;28:3042–50. PMID 17981829.
  65. Mowatt G, Cook JA, Hillis GS, Walker S, Fraser C, Jia X, Waugh N. 64-slice computed tomography angiography in the diagnosis and assessment of coronary artery disease: systematic review and meta-analysis. *Heart* 2008; 94:1386 –93. PMID 18669550.
  66. Budoff MJ, Dowe D, Jollis JG, Gitter M, Sutherland J, Halamert E, Scherer M, Bellinger R, Martin A, Benton R, Delago A, Min JK. Diagnostic performance of 64-multidetector row coronary computed tomographic angiography for evaluation of coronary artery stenosis in individuals without known coronary artery disease: results from the prospective multicenter ACCURACY (Assessment by Coronary Computed Tomographic Angiography of Individuals Undergoing Invasive Coronary Angiography) trial. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:1724 –32. PMID 19007693.
  67. Miller JM, Rochitte CE, Dewey M, Arbad-Zadeh A, Niinuma H, Gottlieb I, Paul N, Clouse ME, Shapiro EP, Hoe J, Lardo AC, Bush DE, de Ross A, Cox C, Brinker J, Lima JA. Diagnostic performance of coronary angiography by 64-row CT. *N Engl J Med* 2008; 359: 2324 –36. PMID 19038879.
  68. Meijboom WB, Meijs MF, Schuijf JD, Cramer MJ, Mollet NR, van Mieghem CA, Nieman K, van Werkhoven JM, Pundziute G, Weustink AC, de Vos AM, Pugliese F, Rensing B, Jukema JW, Bax JJ, Prokop M, Doevendans PA, Hunink MG, Krestin GP, de Feyter PJ. Diagnostic accuracy of 64-slice computed tomography coronary angiography: a prospective, multicenter, multivendor study. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:2135–44. PMID. 19095130.
  69. Andreini D, Pontone G, Pepi M, Ballerini G, Bartorelli AL, Magini A, Quaqlia C, Nobili E, Agostoni P. Diagnostic accuracy of multidetector computed tomography coronary angiography in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2007 ; 49:2044-50. PMID 17512361.
  70. Cornily JC, Gilard M, Le Gal G, Pennec PY, Vinsonneau U, Blanc JJ, Mansourati J, Boschat J. Accuracy of 16-detector multislice spiral computed tomography in the initial evaluation of dilated cardiomyopathy. *Eur J Radiol.* 2007; 61:84-90. PMID 16987628.
  71. Andreini D, Pontone G, Bartorelli AL, Agostoni P, Mushtaq S, Bertella E, Trabattoni D, Cattadori G, Cortinovis S, Annoni A, Castelli A, Ballerini G, Pepi M. Sixty-four-slice multidetector computed tomography. An accurate imaging modality for the evaluation of coronary arteries in dilated cardiomyopathy of unknown etiology. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2009; 2:199-205. PMID 19808593.
  72. Ghostine S, Caussin C, Habis M, Habib Y, Clément C, Sigal-Cinqualbre A, Angel CY, Lancelin B, Capderou A, Paul JF. Non-invasive diagnosis of ischaemic heart failure using 64-slice computed tomography. *Eur Heart J.* 2008 ; 29:2133-40. PMID 18385120.
  73. le Polain de Waroux JB, Pouleur AC, Goffinet C, Pasquet A, Vanoverschelde JL, Gerber BL. Combined coronary and late-enhanced multidetector-computed tomography for delineation of the etiology of left ventricular dysfunction: comparison with coronary angiography and contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging. *Eur*

- Heart J. 2008; 29:2544-51. PMID 18762553.
74. Huber DJ, Lapray JF, Hessel SJ. In vivo evaluation of experimental myocardial infarcts by ungated computed tomography. *AJR Am J Roentgenol.* 1981; 136:469-73. PMID 6781279.
  75. Schmermund A, Gerber T, Behrenbeck T, Reed JE, Sheedy PF, Christian TF, Rumberger JA. Measurement of myocardial infarct size by electron beam computed tomography: a comparison with <sup>99m</sup>Tc sestamibi. *Invest Radiol.* 1998; 33:313-21. PMID 9647442.
  76. Nikolaou K, Knez A, Sagmeister S, Wintersperger BJ, Boekstegers P, Steinbeck G, Reisser MF, Becker CR. Assessment of myocardial infarctions using multidetector-row computed tomography. *J Comput Assist Tomogr.* 2004 ;28:286-92.
  77. Nikolaou K, Sanz J, Poon M, Wintersperger BJ, Ohnesorge B, Rius T, Fayad ZA, Reiser MF, Becker CR. Assessment of myocardial perfusion and viability from routine contrast-enhanced 16-detector-row computed tomography of the heart: preliminary results. *Eur Radiol.* 2005; 15:864-71. PMID 15776243.
  78. Mahnken AH, Koos R, Katoh M, Wildberger JE, Spuentrup E, Buecker A, Günther RW, Kühl HP. Assessment of myocardial viability in reperfused acute myocardial infarction using 16-slice computed tomography in comparison to magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45:2042-7. PMID 15963407.
  79. Francone M, Carbone I, Danti M, Lanciotti K, Cavacece M, Mirabelli F, Gaudio C, Catalano C, Passariello R. ECG-gated multi-detector row spiral CT in the assessment of myocardial infarction: correlation with non-invasive angiographic findings. *Eur Radiol.* 2006; 16:15-24. PMID 16402255.
  80. Sanz J, Weeks D, Nikolaou K, Sirol M, Rius T, Rajagopalan S, Dellegrottaglie S, Strobeck J, Fuster V, Poon M. Detection of healed myocardial infarction with multidetector-row computed tomography and comparison with cardiac magnetic resonance delayed hyperenhancement. *Am J Cardiol* 2006; 98: 149–155. PMID 16828583.
  81. Higgins CB, Sovak M, Schmidt W, Siemers PT. Uptake of contrast materials by experimental acute myocardial infarctions: a preliminary report. *Invest Radiol* 1978; 13:337–339. PMID 30733.
  82. Higgins CB, Sovak M, Schmidt W, Siemers PT. Differential accumulation of radiopaque contrast material in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1979; 43:47–51. PMID 758769.
  83. Higgins CB, Siemers PT, Schmidt W, Newell JD. Evaluation of myocardial ischemic damage of various ages by computerized transmission tomography. Time-dependent effects of contrast material. *Circulation* 1979; 60:284–291. PMID 445746.
  84. Baks T, Cademartiri F, Moelker AD, Weustink AC, van Geuns RJ, Mollet NR, Krestin GP, Duncker DJ, de Feyter PJ. Multislice computed tomography and magnetic resonance imaging for the assessment of reperfused acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 144–152. PMID 16814660.
  85. Lardo AC, Cordeiro MA, Silva C, Amado LC, George RT, Saliaris AP, Schuleri KH, Fernandes VR, Zviman M, Nazarian S, Halperin HR, Wu KC, Hare JM, Lima JA. Contrast-enhanced multidetector computed tomography viability imaging after myocardial infarction: characterization of myocyte death, microvascular obstruction, and chronic scar. *Circulation* 2006; 113: 394–404. PMID 16432071.
  86. Paul JF, Wartski M, Caussin C, Sigal-Cinqualbre A, Lancelin B, Angel C, Dambrin G. Late defect on delayed contrast-enhanced multi-detector row CT scans in the prediction of SPECT infarct size after reperfused acute myocardial infarction: initial experience.

- Radiology 2005; 236:485–489. PMID 15972333.
87. Gerber BL, Belge B, Legros GJ, Lim P, Poncelet A, Pasquet A, Gisellu G, Coche E, Vanoverschelde JL. Characterization of acute and chronic myocardial infarcts by multidetector computed tomography: comparison with contrast-enhanced magnetic resonance. *Circulation* 2006; 113: 823–833. PMID 16461822.
  88. Choe YH, Choo KS, Jeon ES, Gwon HC, Choi JH, Park JE. Comparison of MDCT and MRI in the detection and sizing of acute and chronic myocardial infarcts. *Eur J Radiol.* 2008; 66:292-299. PMID 17686598.
  89. Fischbach R, Juergens KU, Ozgun M, Maintz D, Grude M, Seifarth H, Heindel W, Wichter T. Assessment of regional left ventricular function with multidetector-row computed tomography versus magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2007;17:1009–1017. PMID 17008985.
  90. Grude M, Juergens KU, Wichter T, Paul M, Fallenberg EM, Muller JG, Heindel W, Breithardt G, Fischbach R. Evaluation of global left ventricular myocardial function with electrocardiogram-gated multidetector computed tomography: comparison with magnetic resonance imaging. *Invest Radiol* 2003;38:653–661. PMID 14501493.
  91. Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, Flamm SD, Fogel MA, Friedrich MG, Ho VB, Jerosch-Herold M, Kramer CM, Manning WJ, Patel M, Pohost GM, Stillman AE, White RD, Woodard PK. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 55:2614-62. PMID 20513610.
  92. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, Weissman NJ, Brindis RG, Paatel MR, Alpert JS, Fitzgerald D, Heidenreich P, Martin ET, Messer JV, Miller AB, Picard MH, Raggi P, Reed KD, Rumsfeld JS, Steimle AE, Tonkovic R, Vijayaraghavan K, Yeon SB, Hendel RC, Peterson E, Wolk MJ, Allen JM. ACCF/ASE/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. Endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007; 20: 787-805. PMID: 17617305
  93. Ergün I, Keven K, Uruç I, Ekmekçi Y, Canbakan B, Erden I, Karatan O. The safety of gadolinium in patients with stage 3 and 4 renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 697-700. PMID: 16326736.
  94. Hollister D. Gadolinium and kidney disease: are your patients at risk? *Nephrol Nurs J.* 2008; 35:196-197 PMID: 18472687.
  95. Cowper SE, Robin HS, Steinberg HM, Su LD, Gupta S, Leboit PE. Scleromyxoedema-like cutaneous diseases in renal-dialysis patients. *Lancet* 2000; 356:1000-1001. PMID: 11041404.
  96. Broome DR, Girguis MS, Baron PW, Cottrell AC, Kjellin I, Kirk GA. Gadodiamide-associated nephrogenic systemic fibrosis: why radiologists should be concerned. *Am J Roentgenol* 2007; 188:1–7. PMID: 17242272.
  97. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S,

- Laskey WK, Pennell DJ, Rumberger JA, Ryan T, Verani MS. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 2002; 105:539–42. PMID 11815441.
98. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM, Carabello B, Dehmer GJ, Eagle KA, Legako RD, Leon DF, Murray JA, Nissen SE, Pepine CJ, Watson RM; Rittchie JL, Gibbons RJ, Cheitlin MD, Gardner TJ, Garson AJr, Rusell RO Jr, Ryan TJ, Smith SC Jr. ACC/AHA guidelines for coronary angiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Coronary Angiography). Developed in collaboration with the Society for Cardiac Angiography and Interventions. *J Am Coll Cardiol*. 1999; 33:1756-1824. PMID 10334456.
99. Bashore TM, Bates ER, Berger PB, Clark DA, Cusma JT, Dehmer GJ, Kern MJ, Laskey WK, O'Laughlin MP, Oesterle S, Popma JJ, O'Rourke RA, Abrams J, Bates ER, Brodie BR, Douglas PS, Gregoratos G, Hlatky MA, Hochman JS, Kaul S, Tracy CM, Waters DD, Winters WL Jr. American College of Cardiology. Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. American College of Cardiology/Society for Cardiac Angiography and Interventions Clinical Expert Consensus Document on cardiac catheterization laboratory standards. A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37: 2170-214. PMID: 11419904.
100. Felker GM, Shaw LK, O'Connor CM. A standardized definition of ischemic cardiomyopathy for use in clinical research, *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39:210–218.
101. Fleiss JL. *Statistical Methods for Rates and Proportions*. 2nd Edition. New York: John Wiley and Sons; 1981
102. Kim WY, Danias PG, Stuber M, Flamm SD, Plein S, Nagel E et al. Coronary magnetic resonance angiography for the detection of coronary stenoses. *N Engl J Med* 2001; 345:1863-1869. PMID 11756576.
103. Kato S, Kitagawa K, Ishida N, Ishida M, Nagata M, Ichikawa Y et al. Assessment of coronary artery disease using magnetic resonance coronary angiography: a national multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56:983–991. PMID 20828652.
104. Shemesh J, Tenenbaum A, Fisman EZ, Har-Zahav Y, Rath S, Apter S, Itzchak Y, Motro M. Coronary calcium as a reliable tool for differentiating ischemic from nonischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1996; 77: 191-194. PMID 8546091.
105. Annuar BR, Liew CK, Chin SP, Ong TK, Seyfarth MT, Chan WL, Fong YY, Ang CK, Lin N, Liew HB, Sim KH. Assessment of global and regional left ventricular function using 64-slice multislice computed tomography and 2D echocardiography: a comparison with cardiac magnetic resonance. *Eur J Radiol*. 2008; 65:112-119. PMID17466480.
106. Sarwar A, Shapiro MD, Nasir K, Nieman K, Nomura CH, Brady TJ, Cury RC. Evaluating global and regional left ventricular function in patients with reperfused acute myocardial infarction by 64-slice multidetector CT: a comparison to magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2009; 3:170-177. PMID 19527893



## **9. ANEXOS**



**ANEXO 1.**  
**RELACIÓN FIGURAS.**



**Figura 1. Página 30.** Miocardio sano (izquierda). Aumento del espacio intersticial (derecha) con persistencia de contraste (en azul).

**Figura 2. Página 31.** A. Patrón de RTG en la miocardiopatía isquémica: subendocárdico o transmural. B. Patrón de RTG intramiocárdico lineal o focal en miocardiopatías no isquémicas tipo miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica, miocarditis, sarcoidosis, enfermedad de Anderson-Fabry, enfermedad de Chagas. C. Patrón de RTG epicárdico en miocardiopatías no isquémicas tipo miocarditis, sarcoidosis, enfermedad de Anderson-Fabry, enfermedad de Chagas. D. Patrón de RTG endocárdico global en miocardiopatías tipo amiloidosis, esclerosis sistémica y postransplante.

**Figura 3. Página 36.** Valores diagnósticos del score de calcio para identificar lesiones coronarias que originen estenosis >50% en pacientes con disfunción ventricular izquierda (diagrama de barras realizado a partir de los datos de la referencia bibliográfica nº 62). Sn: sensibilidad. Esp: especificidad. Ex: exactitud diagnóstica para score >0, > 50, > 80 y >220.

**Figura 4. Página 38.** Valores diagnósticos de la coronariografía con TC para identificar lesiones coronarias con estenosis>50% en pacientes con disfunción ventricular izquierda (diagrama de barras realizado a partir de los datos de las referencias bibliográficas 69, 71, 72 y 73).

S: sensibilidad, E: especificidad. n: nº de pacientes incluido en cada estudio.

**Figura 5. Página 39.** Infarto anterior detectado como una zona de metaplasia grasa en la RM (flecha) en una secuencia potenciada en T1 (A) y confirmada con pulso de supresión grasa (B) y su correspondencia en la TC con contraste (C).

**Figura 6. Página 40.** Imágenes obtenidas 10 minutos tras la administración de contraste con TCMD. Se muestra la zona del infarto (flecha) como un área hipercaptante de contraste comparada con el miocardio sano ya sea en un infarto crónico inferior e inferolateral (A) o en un infarto subagudo septal (B). En este último la zona hipercaptante aparece rodeando una zona de hipotenuación de señal sugestivo de obstrucción microvascular.

**Figura 7. Página 56.** Selección de pacientes con confirmación ecocardiográfica de disfunción y dilatación ventricular izquierda.

**Figura 8. Página 62.** Ejes largos: A. 2 cámaras. B. 4 cámaras. C. 3 cámaras.

**Figura 9. Página 62.** Eje corto desde base a ápex.

**Figura 10. Página 63.** Estudio de perfusión de primer paso con la administración de contraste, ejes cortos de base a ápex. Fila superior, llegada de contraste al ventrículo derecho, fila intermedia, llegada de contraste al ventrículo izquierdo, fila inferior paso de contraste al miocardio.

**Figura 11. Página 64.** Resumen protocolo de estudio con resonancia.

**Figura 12. Página 65.** Modelo de segmentación miocárdica.

**Figura 13. Página 65.** Patrones de RTG. 1. Ausencia RTG. 2. Fibrosis. 3A. Necrosis subendocárdica. 3B. Necrosis transmural.

**Figura 14. Página 66.** Localizador con la planificación para adquirir el volumen cardiaco para el estudio de las calcificaciones coronarias.

**Figura 15. Página 67.** Cortes axiales para el estudio de las calcificaciones coronarias. AJ-130= score calcio por Agatston. Volume130=score volumen.

**Figura 16. Página 68.** Localizador para determinar el volumen cardiaco a adquirir para el estudio coronariográfico con TC. Corte en aorta (línea roja) para determinar momento de adquisición con correcta opacificación de las coronarias (imagen de la derecha).

**Figura 17. Página 69.** A. Adquisición prospectiva sincronizada con el ECG en una fase diastólica predeterminada, para el análisis de las calcificaciones coronarias. Esta adquisición implica una mínima radiación. B. Adquisición continua sincronizada con el ECG para el estudio coronariográfico con contraste. Esta forma de adquisición es la que conlleva mayor radiación pese aunque se puede emplear modulación de dosis para reducir dosis en sístole (mayor movimiento).

**Figura 18. Página 69.** Sin modulación de dosis (izquierda). Con modulación de dosis (derecha): El trazado oscuro muestra la máxima radiación en diástole y reducción en sístole.

**Figura 19. Página 70.** Cortes axiales con contraste con el volumen cardiaco adquirido a partir de los cuales se reconstruyen las coronarias.

**Figura 20. Página 71.** Reconstrucción MPR curva de la descendente anterior (izquierda) y coronaria derecha (derecha)

**Figura 21. Página 72.** Reconstrucción MIP de la descendente anterior en dos vistas distintas.

**Figura 22. Página 72.** Reconstrucción VR de todo el árbol coronario.

**Figura 23. Página 73.** Determinación de volúmenes ventriculares y fracción de eyección. Fase diastólica 0%. Fase sistólica 40%.

**Figura 24. Página 74.** Reconstrucción de imágenes en los 3 ejes largos (2,4 y 3 cámaras en la fila superior) y eje corto (fila inferior) de la adquisición con contraste para identificar áreas con hipoatenuación de señal (necrosis).

**Figura 25. Página 75.** Reconstrucción de la adquisición 10 minutos tras la administración de contraste de los ejes largos y cortos cardiacos.

**Figura 26. Página 75.** Protocolo adquisición TC.

**Figura 27. Página 79.** Algoritmo selección de pacientes y clasificación en grupos en base a los datos de la coronariografía y de la presencia o no de necrosis.

**Figura 28. Página 95.** Sensibilidad y especificidad de la TC para detectar miocardiopatía isquémica con y sin necrosis.

**Figura 29. Página 96.** Paciente sin lesiones coronarias significativas (E,F,G) sin defectos de perfusión en la RM (A) ni zonas de hipoatenuación en la TC (B) y con fibrosis (flechas) en la RM (C) y TC (D).

**Figura 30. Página 97.** Paciente con lesiones coronarias que justifican DSVI: lesiones significativas CX (F) y oclusión CD (G) además de lesión calcificada, moderada en ADA media (E). Defecto de perfusión de primer paso en la RM (A) sin que se detecten zonas de hipoatenuación en la TC (B). RTG en segmentos laterales (C) y su correspondencia en forma de RTY en la TC (D).

**Figura 31. Página 98** Paciente sin lesiones coronarias (E,F,G). Presenta defecto de perfusión en el primer paso (flechas) en RM (A) sin que se detecte hipoatenuación en la TCMD (B) y necrosis extensa en la RM (C) y en la TCMD (D) (flechas).

**Figura 32. Página 100.** Determinación de volúmenes y fracción de eyección por método de Simpson en RM (arriba) trazando los bordes endocárdicos en sístole y diástole y por ventriculografía en TC (abajo).

**Figura 33. Página 101.** Gráfica que muestra la correlación entre RM y TC para la determinación de los volúmenes telediastólicos del ventrículo izquierdo en los 40 pacientes.

**Figura 34. Página 102.** Gráfica que muestra la correlación entre RM y TC para la determinación de los volúmenes telesistólicos del ventrículo izquierdo en los 40 pacientes.

**Figura 35. Página 103.** Gráfica que muestra la correlación entre RM y TC para la determinación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en los 40 pacientes.

**Figura 36. Página 104.** Media de las diferencias de -8,37 (-17,13-0,38, IC 95%).

**Figura 37. Página 105.** Media de las diferencias de 1,1 (-6,69-8,89, IC 95%).

**Figura 38. Página 105.** Media de diferencias -3,53 (-5,51-1,54, IC 95%).

**Figura 39. Página 121.** Clasificación en 4 grupos en función de la coronariografía invasiva y el realce tardío de gadolinio con RM (referencia 73).

**ANEXO 2.**  
**RELACIÓN TABLAS.**



**Tabla 1. Página 40.** Capacidad diagnóstica de la TC con contraste para detectar áreas de infarto cuando se compara con el RTG en RM .

**Tabla 2. Página 42.** Comparación de las capacidades de las diferentes técnicas diagnósticas en el estudio etiológico de la DSVI.

**Tabla 3. Página 85.** Características de la muestra estudiada. FRCV: factores de riesgo cardiovascular; SC: superficie corporal

**Tabla 4. Página 86.** Hallazgos coronariografía invasiva. TCCCI. Tronco común. ADAp. Arteria descendente anterior proximal.

**Tabla 5. Página 87.** Caracterización tisular RM.

**Tabla 6. Página 88.** Estudio de calcificaciones coronarias con TC.

**Tabla 7. Página 89.** Coronariografía TC. TCCI. Tronco común coronaria izquierda. ADAp. Arteria descendente anterior proximal.

**Tabla 8. Página 90.** Caracterización tisular TC.

**Tabla 9. Página 91.** Valores diagnósticos de los diferentes recursos de la TCMD. IC 95%. VP: verdaderos positivos, VN: verdaderos negativos; FP: falsos positivos; FN: falsos negativos; VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo.

**Tabla 10. Página 93.** Clasificación en los 4 grupos pacientes según coronariografía y RM.

**Tabla 11. Página 93.** Clasificación en los 4 grupos pacientes según TC.

**Tabla 12. Página 94.** Clasificación de pacientes con DSVI en base a datos coronariográficos y la detección de necrosis por cateterismo/RM y TC. En rojo los pacientes que no concuerdan.

**Tabla 13. Página 99.** Volúmenes telediastólicos (VTD), telesistólicos (VTS) y fracción de eyección expresados como media y entre paréntesis el rango, de los 40 pacientes obtenidos por RM y TC.

**Tabla 14. Página 112.** Valores diagnósticos en función del punto de corte según score de calcio por Agatston de la referencia 62.

**Tabla 15. Página 113.** Resumen valores de sensibilidad y especificidad de la presencia de calcio coronario para identificar pacientes con estenosis significativa en el cateterismo.\*Estenosis coronaria >50%.\*\*Estenosis coronaria >75% en tronco común, segmento proximal descendente anterior o  $\geq 2$  vasos.

**Tabla 16. Página 117.** Resumen valores de sensibilidad y especificidad de las lesiones coronarias detectadas por TC para identificar pacientes con estenosis significativa en el cateterismo.\* Estenosis >50 %. \*\*Estenosis coronaria >75% en tronco común, segmento proximal descendente anterior o  $\geq 2$  vasos.

**Tabla 17. Página 122.** Clasificación en grupos comparando TC con la coronariografía invasiva-RTG RM (referencia 73)

**Tabla 18. Página 123.** Resumen valores de sensibilidad y especificidad de la combinación coronariografía TC-realce tardío del yodo para identificar la DSVI de origen coronario con o sin necrosis en la RM.

**ANEXO 3.**  
**LESIONES CORONARIAS EN EL CATETERISMO.**

**EN ROJO LOS PACIENTES CON LESIONES CORONARIAS  
QUE CUMPLEN CRITERIOS DE FELKER Y COLS.**



PACIENTE	LESIÓN TCCI >75%	LESION ADA PROX. >75%	LESIÓN CX >75%	LESION CD >75%
1	NO	NO	NO	NO
2	NO	NO	NO	NO
3	SI	SI	NO	SI
4	NO	NO	NO	NO
5	NO	SI	SI	SI
6	NO	SI	SI	NO
7	NO	NO	NO	NO
8	NO	NO	NO	NO
9	NO	SI	NO	NO
10	SI	NO	NO	NO
11	NO	NO	NO	NO
12	NO	NO	NO	NO
13	NO	NO	NO	NO
14	NO	NO	NO	NO
15	NO	NO	NO	NO
16	NO	NO	NO	NO
17	NO	SI	SI	SI
18	NO	NO	NO	NO
19	NO	SI	SI	SI
20	NO	NO	SI	SI
21	NO	NO	NO	NO
22	NO	NO	NO	NO
23	NO	NO	NO	NO
24	NO	SI	NO	SI
25	NO	NO	NO	NO
26	NO	NO	NO	NO
27	NO	NO	NO	NO
28	NO	NO	NO	SI
29	NO	SI	NO	NO
30	NO	NO	NO	NO
31	NO	NO	NO	NO
32	NO	NO	NO	NO
33	NO	SI	NO	NO
34	NO	NO	NO	NO
35	NO	NO	NO	NO
36	NO	SI	NO	NO
37	NO	SI	NO	SI
38	NO	NO	NO	NO
39	NO	SI	SI	SI
40	NO	NO	NO	NO



**ANEXO 4.**  
**LESIONES CORONARIAS EN TC.**

**EN ROJO LOS PACIENTES CON LESIONES CORONARIAS  
QUE CUMPLEN CRITERIOS DE FELKER Y COLS.  
SUBRAYADO LAS LESIONES QUE DISCREPAN CON EL CATETERISMO  
INCLUIDO EL FALSO POSITIVO (PACIENTE 4).**



PACIENTE	LESIÓN TCCI >75%	LESION ADA PROX. >75%	LESIÓN CX >75%	LESION CD >75%
1	NO	NO	NO	NO
2	NO	NO	NO	NO
3	SI	SI	<u>SI</u>	SI
4	NO	<u>SI</u>	NO	NO
5	NO	SI	SI	SI
6	NO	SI	SI	NO
7	NO	NO	NO	NO
8	NO	NO	NO	NO
9	NO	SI	NO	NO
10	SI	<u>SI</u>	<u>SI</u>	NO
11	NO	NO	NO	NO
12	NO	NO	NO	NO
13	NO	NO	NO	NO
14	NO	NO	NO	NO
15	NO	NO	NO	NO
16	NO	NO	NO	NO
17	NO	SI	<u>NO</u>	<u>NO</u>
18	NO	NO	NO	NO
19	NO	SI	SI	SI
20	NO	NO	SI	SI
21	NO	NO	NO	NO
22	NO	NO	NO	NO
23	NO	NO	NO	NO
24	NO	SI	NO	SI
25	NO	NO	NO	NO
26	NO	NO	NO	NO
27	NO	NO	NO	NO
28	NO	NO	NO	SI
29	NO	SI	NO	<u>SI</u>
30	NO	NO	NO	NO
31	NO	NO	NO	NO
32	NO	NO	NO	NO
33	NO	SI	NO	NO
34	NO	NO	NO	NO
35	NO	NO	NO	NO
36	NO	SI	NO	<u>SI</u>
37	NO	SI	NO	SI
38	NO	NO	NO	NO
39	NO	SI	<u>NO</u>	SI
40	NO	NO	NO	NO



**ANEXO 5.**  
**RESUMEN HALLAZGOS CATETERISMO, RM Y TC.**

**SUBRAYADO EL ÚNICO PACIENTE CON  
RTG Y RTY SIN LESIONES CORONARIAS.**



PACIENTE	CRITERIOS FELKER CATE	CALCIO TC	SCORE CA >100 TC	RTG RM	HIPOATENUACIÓN TC	RTY TC
1	NO	SI	NO	<u>SI</u>	NO	<u>SI</u>
2	NO	NO	NO	NO	NO	NO
3	SI	SI	SI	SI	NO	SI
4	NO	SI	SI	NO	NO	NO
5	SI	SI	SI	SI	NO	SI
6	SI	SI	SI	SI	SI	SI
7	NO	NO	NO	NO	NO	NO
8	NO	SI	NO	NO	NO	NO
9	SI	SI	SI	NO	NO	NO
10	SI	SI	SI	SI	NO	NO
11	NO	SI	SI	NO	NO	NO
12	NO	SI	NO	NO	NO	NO
13	NO	SI	SI	NO	NO	NO
14	NO	SI	SI	NO	NO	NO
15	NO	SI	SI	NO	NO	NO
16	NO	NO	NO	NO	NO	NO
17	SI	SI	SI	SI	SI	SI
18	NO	SI	NO	NO	NO	NO
19	SI	SI	SI	SI	SI	SI
20	SI	SI	SI	SI	SI	SI
21	NO	NO	NO	NO	NO	NO
22	NO	SI	SI	NO	NO	NO
23	NO	NO	NO	NO	NO	NO
24	SI	SI	SI	SI	SI	SI
25	NO	SI	NO	NO	NO	NO
26	NO	SI	SI	NO	NO	NO
27	NO	SI	SI	NO	NO	NO
28	NO	SI	NO	NO	NO	NO
29	SI	SI	SI	SI	NO	SI
30	NO	SI	SI	NO	NO	NO
31	NO	NO	NO	NO	NO	NO
32	NO	SI	NO	NO	NO	NO
33	SI	SI	SI	SI	SI	SI
34	NO	SI	SI	NO	NO	NO
35	NO	NO	NO	NO	NO	NO
36	SI	SI	SI	SI	SI	SI
37	SI	SI	SI	SI	SI	SI
38	NO	SI	SI	NO	NO	NO
39	SI	SI	SI	SI	NO	SI
40	NO	NO	NO	NO	NO	NO



**ANEXO 6.**  
**DATOS FUNCIONALES DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO POR RM Y TC.**



PACIENTE	VTDVI RM (ml/m2)	VTSVI RM (ml/m2)	FEVI RM (%)	VTDVI TC (ml/m2)	VTSVI TC (ml/m2)	FEVI TC (%)
1	100	76	26	135	100	26
2	255	210	17	156	101	35
3	129	81	37	123	73	41
4	107	90	17	127	106	17
5	107	80	25	138	98	29
6	137	103	25	113	71	37
7	100	41	39	111	44	41
8	116	78	33	90	64	27
9	119	74	38	123	86	30
10	114	69	39	125	76	38
11	133	107	19	152	113	26
12	117	89	24	132	80	39
13	126	96	24	125	98	22
14	105	70	33	108	83	23
15	214	191	11	226	199	11
16	107	81	25	116	75	35
17	133	88	34	109	74	32
18	101	79	27	150	85	24
19	166	144	13	162	138	15
20	133	105	21	103	73	28
21	109	62	40	113	70	38
22	217	196	10	200	160	20
23	142	94	34	138	75	45
24	120	86	29	162	111	32
25	115	58	40	131	67	39
26	165	127	23	188	126	33
27	163	136	17	152	119	22
28	101	78	25	116	76	35
29	137	102	26	182	117	36
30	150	99	40	156	93	41
31	108	64	40	126	69	43
32	197	160	19	266	215	19
33	142	96	32	167	110	34
34	104	79	24	138	98	29
35	116	72	38	133	85	37
36	226	187	17	252	181	27
37	145	120	17	159	116	27
38	164	133	19	172	143	17
39	171	139	19	174	131	25
40	135	61	40	132	58	42



**ANEXO 7.**  
**MODELO INFORME ECOCARDIOGRAFÍA-DOPPLER.**





**INFORME ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER**

Normal

Apellidos	Nombre	Edad	Nº Eco	Nº Expl
Domicilio	Teléfono		Procedencia	
Diag. clínico			Nº HC	Fecha

<b>Clase NYHA</b> peor	<b>Tratamiento</b>	<input type="checkbox"/> Diurético	<input type="checkbox"/> Betabloqueante
<b>Clase NYHA</b> actual		<input type="checkbox"/> Espironolactona	<input type="checkbox"/> IECA
<b>Ritmo ECG</b>	<input type="checkbox"/> Sinusal	<input type="checkbox"/> FA	<input type="checkbox"/> ARA II
<b>Duración QRS</b>		ms	
<b>Intervalo PR</b>	<b>Bloqueo intraventricular</b>	<input type="checkbox"/> BRI	<input type="checkbox"/> BRD
		<input type="checkbox"/> Inespecíf	

**MEDIDAS TECNICA M**

Raíz aórtica	(< 35 mm)	Tabique intervent. D	(< 11 mm)	Pared post VI D	(< 11 mm)
Apertura sig aort		Tabique intervent. S		Pared post VI S	
Aurícula izq.	(< 38 mm)	Ventriculo izqu D	(< 53 mm)	Distancia E-septum	
Ventriculo der.	(< 23 mm)	Ventriculo izqu S		Frac. Acort. VI	(28-44%)
		<b>Cava inf insp.</b>		<b>Cava inf esp.</b>	

**MEDIDAS ECO BIDIMENSIONAL**

Area AI cm2 Vol diast VI ml Vol sist VI ml FE(2D) %

**MEDIDAS DOPPLER**

<b>TM aórtico</b>	Vmax E	TRM	Tiempo 1a3	PEA
<b>Díámetro TSM</b>	Vmax A	T.deceIE	<b>dP/dt</b>	VN
				Vmax IM
<b>Vmax sist tricúspide</b>	m/s	<b>PAPsist</b>	mmHg	<b>Area ORE</b>

<b>Qa Flujo aórtico</b>	<b>Retraso electromecánico</b>
<b>Qa Flujo pulmonar</b>	<b>interventricular</b>
<b>Qa Flujo mitral</b>	<b>Retraso pared lateral</b>
<b>Qa Pared posterior</b>	<b>Retraso septo p. posterior</b>

**MEDIDAS DOPPLER TISULAR (DTI)**

	inicio	pico	fin
<b>Q a onda S septal</b>			
<b>Q a onda S lateral</b>			
<b>Q a onda S posterior</b>			
<b>Q a onda S VD</b>			



**ANEXO 8.**  
**MODELO INFORME CATETERISMO.**







**ANEXO 9.**  
**MODELO INTRODUCCIÓN DATOS PACIENTES**  
**PARA INFORME RM Y TC**



# CRM - CTC

Nombre  Apellidos  R-R  Ritmo   
SIP  N.Exploración  N° H<sup>2</sup>C<sup>2</sup>  Teléfono

Tipo estudio  Centro solicitante  Servicio  Dr. solicitante   
Hospital de realización  Cardiólogo  Radiólogo   
Fecha  Año  Tipo paciente  Sedación  Mala calidad   
Motivo referencia  Protocolo  Diagnóstico final   
Indicación  CINTURA  Peso  Talla  Fecha nacto  Edad

CI conocida  Tiempo desde evento (años)  ANTECEDENTES IC  Caso interesante   
ACTP-Stents  N° ACTP-stents  CABG  N° CABG  PE  SPECT   
Notas

HTA  Años de HTA conocida  Dislipemia  Años de dislipemia conocida  Antec SICEE   
Fumador  Ex-Fumador  Cig/día  Años fum  Años exfum  Antec ACV/AF   
DMI  DMII  Intol. HC en tto.dietético  Años alt. met. HC conocido  Cocaína  Años   
Antec.fam.  Comentarios FRCV

ECG

Eco

PE, SPECT

CG, cate



**ANEXO 10.**  
**MODELO INFORME RM.**



# INFORME RM CARDÍACA

Nombre  Apellidos  Servicio

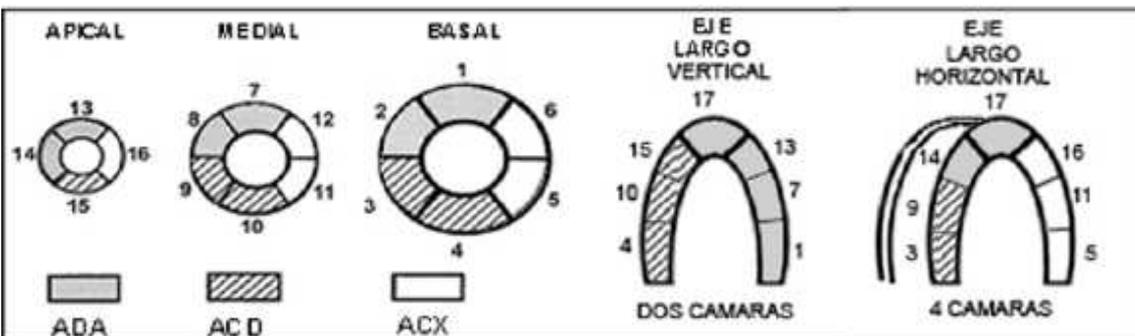
N.Htria  N.Exploración  Médico Solicitante

Motivo de solicitud:

Técnica:

Peso (Kg):  Talla (cm):  S.C. (m2):  PAbd:  Fecha Nacto:  Edad (a):  Sexo:

	Valores normales (rango) <small>(todas las edades)</small>			Valores normales (rango) <small>(todas las edades)</small>	
	Varones	Mujeres		Varones	Mujeres
VTDVI (mL) <input type="text"/>	115 - 198	88 - 168	VTDVD (mL) <input type="text"/>	113 - 213	84 - 168
IVTDVI (mL/m2) <input type="text"/>	63 - 98	57 - 92	IVTDVD (mL/m2) <input type="text"/>	60 - 106	55 - 92
VTSVI (mL) <input type="text"/>	30 - 75	23 - 60	VTSVD (mL) <input type="text"/>	27 - 86	17 - 69
IVTSVI (mL/m2) <input type="text"/>	16 - 38	15 - 34	IVTSVD (mL/m2) <input type="text"/>	14 - 43	12 - 38
VSVI (mL) <input type="text"/>	76 - 132	58 - 114	VSVD (mL) <input type="text"/>	72 - 140	57 - 108
IVSVI (mL/m2) <input type="text"/>	41 - 65	38 - 63	IVSVD (mL/m2) <input type="text"/>	38 - 70	36 - 60
FEVI % <input type="text"/>	58 - 75	58 - 76	FEVD % <input type="text"/>	53 - 78	54 - 78
MVI (g) <input type="text"/>	108 - 184	72 - 144	MVD (g) <input type="text"/>	38 - 94	27 - 69
IMVI (g/m2) <input type="text"/>	58 - 91	48 - 77	IMVD (g/m2) <input type="text"/>	20 - 47	18 - 38
DTDVI (mm) <input type="text"/>			VD (mm) <input type="text"/>		
DTSVI (mm) <input type="text"/>	RWT 1 <input type="text"/>		Anillo Ao (mm) <input type="text"/>	Aorta asc.(mm) <input type="text"/>	AI (mm) <input type="text"/>
SD (mm) <input type="text"/>	RWT 2 <input type="text"/>		P. sinusal (mm) <input type="text"/>	Cayado (mm) <input type="text"/>	VCI (mm) <input type="text"/>
PPD (mm) <input type="text"/>	HVI? <input type="text"/>		U. sinotub. (mm) <input type="text"/>	Aorta desc.(mm) <input type="text"/>	AI/AoA <input type="text"/>
				A. pulm. (mm) <input type="text"/>	AoD/AP <input type="text"/>





**ANEXO 11.**  
**MODELO INFORME TC.**



# INFORME Cardio-TC

Nombre  Apellidos  Servicio   
 N.Htria  N.Exploración  Médico Solicitante

Motivo de solicitud:

Peso (Kg):	Talla (cm):	S.C. (m2):	PAbd:	Fecha Nacto:	Edad (a):	Sexo:
FC (lpm)	PA (mmHg)	/	Premedicación	Fármaco	Dosis (mg)	
Protocolo CTC	<input type="text"/>		Vol cte (mL)	Flujo cte (mL/s)	Conc. cte. (mg/mL)	
Grosor de corte	Tiempo de apnea		Dosis total de radiación (mGy/cm)			

**CALIDAD DE LA EXPLORACIÓN:**

**SCORE CALCIO**

**CORONARIAS NATIVAS**

**TRONCO PRINCIPAL IZQUIERDO**

**ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR**

**ARTERIA CIRCUNFLEJA**

**ARTERIA CORONARIA DERECHA**

**PRIMER PASO**

	ANTERIOR	ANTEROSEPTAL	INFEROSEPTAL	INFERIOR	INFEROLATERAL	LATERAL
BASAL	<input type="text"/>					
MEDIO	<input type="text"/>					
APICAL	<input type="text"/>					
APEX	<input type="text"/>					

**1. NORMAL. 2. HIPOATENUACIÓN**

**REALCE TARDÍO**

	ANTERIOR	ANTEROSEPTAL	INFEROSEPTAL	INFERIOR	INFEROLATERAL L	LATERAL
BASAL	<input type="text"/>					
MEDIO	<input type="text"/>					
APICAL	<input type="text"/>					
APEX	<input type="text"/>					

1 = NO CAPTA    2 = < 50%    3 = > 50%

**VTDVI (mL)**   
**IVTDVI (mL/m2)**

**VTSVI (mL)**   
**IVTSVI (mL/m2)**

**FEVI %**

**Score de calcio**

Score calcio total A	<input type="text"/>	Score calcio total V	<input type="text"/>
Score calcio DA A	<input type="text"/>	Score calcio DA V	<input type="text"/>
Score calcio Cx A	<input type="text"/>	Score calcio Cx V	<input type="text"/>
Score calcio CD A	<input type="text"/>	Score calcio CD V	<input type="text"/>

**Coronarias nativas**

<b>DA1</b> estenosis <input type="text"/>	<b>DA2</b> estenosis <input type="text"/>	<b>DA3</b> estenosis <input type="text"/>
calcificación <input type="text"/>	calcificación <input type="text"/>	calcificación <input type="text"/>
caract. placa <input type="text"/>	caract. placa <input type="text"/>	caract. placa <input type="text"/>

<b>Dg1</b> estenosis <input type="text"/>	<b>Dg2</b> estenosis <input type="text"/>
calcificación <input type="text"/>	calcificación <input type="text"/>
caract.placa <input type="text"/>	caract.placa <input type="text"/>

<b>CX1</b> estenosis <input type="text"/>	<b>CX2</b> estenosis <input type="text"/>	Dominancia <input type="text"/>
calcificación <input type="text"/>	calcificación <input type="text"/>	

<b>Mg1</b> estenosis <input type="text"/>	<b>Mg2</b> estenosis <input type="text"/>
calcificación <input type="text"/>	calcificación <input type="text"/>
caract. placa <input type="text"/>	caract. placa <input type="text"/>

<b>CD1</b> estenosis <input type="text"/>	<b>CD2</b> estenosis <input type="text"/>	<b>CD3</b> estenosis <input type="text"/>
calcificación <input type="text"/>	calcificación <input type="text"/>	calcificación <input type="text"/>
caract. placa <input type="text"/>	caract. placa <input type="text"/>	caract. placa <input type="text"/>

<b>DP</b> estenosis <input type="text"/>	<b>PL</b> estenosis <input type="text"/>
calcificación <input type="text"/>	calcificación <input type="text"/>
caract. placa <input type="text"/>	caract. placa <input type="text"/>

**ANEXO 12.**  
**TABLA AJUSTE DE DOSIS EN FUNCIÓN**  
**DE LA SUPERFICIE CORPORAL.**







**ANEXO 13.**  
**CONSENTIMIENTO INFORMADO RM.**





CONSORCI  
HOSPITAL GENERAL  
UNIVERSITARI  
VALÈNCIA  
- UNIDAD de RESONANCIA MAGNÈTICA y TC -  
ERESA (C.I.F.: A-46138432)

## DOCUMENTO DE INFORMACIÓN AL PACIENTE Y CONSENTIMIENTO PARA LA REALIZACIÓN DE EXPLORACIÓN DE DIAGNÓSTICO (RESONANCIA MAGNÉTICA)

Nombre del paciente: .....  
Historia Clínica: ..... Fecha realización: .....

### ¿QUÉ SE LE VA A REALIZAR?

A petición de su médico, se le va a realizar una exploración (Resonancia Magnética o RM) para estudiar el interior de su cuerpo. Para ello, se le introducirá tumbado en el interior de un imán y se le someterá a un campo magnético. En algunas exploraciones de RM, es necesario administrar un contraste intravenoso de gadolinio. Esta sustancia se inyecta por una vena y permite visualizar mejor la zona que se va a explorar. Su finalidad es obtener una información más extensa y como consecuencia, un mejor diagnóstico. Su exploración puede ser informada desde otro centro diferente al que se le realiza la exploración.

### ¿QUÉ RIESGOS TIENE?

Todos los procedimientos médicos en general conllevan un cierto riesgo y éste no es una excepción.

Por la administración intravenosa del medio de contraste pueden aparecer, en el punto de la inyección, hematomas o salida del líquido de contraste inyectado, que se resuelven normalmente sin mayores consecuencias.

El medio de contraste de gadolinio no suele provocar efectos secundarios. En casos excepcionales, puede producir reacciones alérgicas, las más frecuentes de carácter leve, como calor y náuseas, picores, enrojecimiento de los ojos o de la piel. Muy raramente se producen reacciones graves, como problemas respiratorios o cardíacos, pérdida de conciencia, caída de la tensión arterial y shock. Si ocurriera cualquier complicación, tenga presente que el personal médico de este centro está capacitado y dispone de los medios necesarios para asistirle.

Creemos que los beneficios derivados de la realización de esta exploración son muy superiores a los mínimos riesgos que usted va a correr.

**NOTA: Es importante que nos comunique si lleva ALGUNA PRÓTESIS O IMPLANTE QUE CONTENGA METAL (como marcapasos, neuroestimulador, prótesis en el oído, clip quirúrgico), O ALGÚN CUERPO EXTRAÑO METÁLICO (como salpicaduras de soldadura, tatuajes, esquirlas, etc.).**

Asimismo, debe comunicarnos si tiene asma, alergias, insuficiencia renal o tuvo en alguna ocasión una reacción al contraste intravenoso.

En el caso de **MUJERES EN PERIODO DE LACTANCIA**, deben dejar transcurrir al menos 24 horas desde que se inyectó el contraste intravenoso antes de la siguiente toma.

Otros riesgos y consecuencias que pueden producirse dada su situación clínica y circunstancias personales son:

### ¿EXISTEN OTRAS ALTERNATIVAS?

En casos concretos, pueden existir procedimientos alternativos. Asimismo, es posible realizar la exploración sin administrar contraste intravenoso, aunque la información que se obtiene suele ser menor. En su caso particular, su médico ha considerado que ésta es la prueba diagnóstica más adecuada.

Si después de leer detenidamente este informe desea más información o necesita alguna aclaración, por favor no dude en preguntar al personal sanitario que le atiende. La firma de este consentimiento no cierra por nuestra parte la obligación de informarle durante todo el proceso asistencial, de modo que **usted puede mantener o retirar su consentimiento en cualquier momento.**

**Declaro, en pleno uso de mis facultades, libre y voluntariamente,** que he sido informado de forma comprensible sobre la utilidad, naturaleza y riesgos de los procedimientos mencionados. Quedo satisfecho con la información recibida, con mayor motivo tras haber podido formular las preguntas que he creído convenientes y recibido la información suficiente a todas mis dudas. Se me proporcionará además una copia de este documento si así lo deseo. En consecuencia, **doy mi consentimiento para su realización y acepto los riesgos inherentes al procedimiento que me van a efectuar.** Si surgiera alguna situación imprevisible urgente que requiriese algún procedimiento distinto al que he sido informado, autorizo al equipo médico para realizarlo sin previo consentimiento.

En ....., a ..... de ..... de 200.....

Firma del médico

Firma del paciente o de su representante legal (\*)

Fdo.: .....  
(Nombre y apellidos del médico y N° Colegiado)

Fdo.: .....  
(Nombre y apellidos del paciente o de su representante legal y D.N.I.)

(\*) Representante legal en caso de incapacidad del paciente para consentir, ya sea por minoría de edad, incapacidad legal o incompetencia, con indicación del carácter con el que interviene (padre, madre, tutor, etc.).

**DENEGACIÓN DE CONSENTIMIENTO**

D / D<sup>a</sup> ..... como paciente (o representante del paciente D /D<sup>a</sup> .....), manifiesto de forma libre y consciente mi **DENEGACIÓN DE CONSENTIMIENTO** para ..... haciéndome responsable de las consecuencias que pueden derivarse de esta decisión.

En ..... a ..... de ..... de 200 .....

Firma del médico

Firma del paciente o de su representante legal

Fdo.: .....

(Nombre y Apellidos)

Fdo.: .....

(Nombre y Apellidos)

**REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO**

D/D<sup>a</sup> : .....

**Retiro la autorización para la realización del procedimiento indicado**, haciéndome responsable de las consecuencias que pueden derivarse de esta decisión.

En ..... a ..... de ..... de 200 .....

Firma del médico

Firma del paciente o de su representante legal

Fdo.: .....

(Nombre y Apellidos)

Fdo.: .....

(Nombre y Apellidos)

La firma de este documento es un derecho del paciente y una obligación ineludible del médico, en virtud del artículo 12 de la Ley 1/2003 de la Generalitat de Derechos e Información al Paciente.

*De acuerdo con la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, le comunicamos que los datos de carácter personal, incluidos los datos de salud, que Vd. nos facilite, serán incorporados y tratados en un fichero automatizado cuyo destinatario y responsable es EXPLORACIONES RADIOLOGICAS ESPECIALES, S.A. con domicilio en Valencia, Avda. Campanar, 114, y cuya finalidad es la gestión administrativa de los pacientes.*

*EXPLORACIONES RADIOLOGICAS ESPECIALES, S.A. se compromete a mantener su confidencialidad y a utilizarlos exclusivamente con dicha finalidad.*

**ANEXO 14.**  
**CONSENTIMIENTO INFORMADO TC.**





CONSORCI  
HOSPITAL GENERAL  
UNIVERSITARI  
VALÈNCIA  
- UNIDAD de RESONANCIA MAGNÈTICA y TC -  
ERESA (C.I.F.: A-46138432)

## DOCUMENTO DE INFORMACIÓN AL PACIENTE Y CONSENTIMIENTO PARA LA REALIZACIÓN DE EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA (TAC) CON ADMINISTRACIÓN DE CONTRASTE YODADO

Nombre del paciente: .....  
Historia Clínica: ..... Fecha realización: .....

### ¿QUÉ SE LE VA A REALIZAR?

A petición de su médico, se le va a realizar una exploración radiológica (TAC o TC) que utiliza radiaciones (rayos X) para estudiar el interior de su cuerpo. En la mayoría de las exploraciones TC, es necesario administrar un contraste yodado intravenoso. Esta sustancia se inyecta por una vena y permite visualizar mejor la zona que se va a explorar. Su finalidad es obtener una información más extensa y como consecuencia, un mejor diagnóstico. Su exploración puede ser informada desde otro centro diferente al que se le realiza la exploración.

### ¿QUÉ RIESGOS TIENE?

Todos los procedimientos médicos en general conllevan un cierto riesgo y éste no es una excepción. Los rayos X que se van a utilizar en su exploración son muy energéticos y producen una cesión de energía en tejido vivo que es susceptible de producir daño biológico de forma no selectiva e inespecífica, **por ello no está indicado para mujeres EMBARAZADAS, salvo en casos excepcionales, por lo que es importante que nos comunique si está o puede estar embarazada. Si se administrara contraste en MUJERES EN PERIODO DE LACTANCIA, deben dejar transcurrir al menos 24 horas desde que se inyectó el contraste intravenoso antes de la siguiente toma.**

Por la administración intravenosa del medio de contraste pueden aparecer, en el punto de la inyección, hematomas o salida del líquido de contraste inyectado, que se resuelven normalmente sin mayores consecuencias.

El medio de contraste yodado puede provocar efectos secundarios, como calor y náuseas. En algunos casos, puede producir reacciones alérgicas, las más frecuentes de carácter leve, como picores, enrojecimiento de los ojos o de la piel. Raramente se producen reacciones graves, como alteraciones del sistema renal, problemas respiratorios o cardíacos, pérdida de conciencia, caída de la tensión arterial y convulsiones. Con carácter excepcional, estas complicaciones serias pueden conducir al fallecimiento del paciente (1 caso por cada 150.000). Si ocurriera cualquier complicación, tenga presente que el personal médico de este centro está capacitado y dispone de los medios necesarios para asistirle.

Creemos que los beneficios derivados de la realización de esta exploración radiológica son muy superiores a los mínimos riesgos que usted va a correr.

**NOTA: Es importante que nos comunique si usted es diabético, tiene asma, alergias, bocio tiroideo, insuficiencia renal o tuvo en alguna ocasión una reacción al contraste intravenoso, ya que el riesgo de una reacción aumenta si se da cualquiera de estas circunstancias.**

Otros riesgos y consecuencias que pueden producirse dada su situación clínica y circunstancias personales son:

### ¿EXISTEN OTRAS ALTERNATIVAS?

En casos concretos, pueden existir procedimientos alternativos. Asimismo, es posible realizar la exploración sin administrar contraste yodado intravenoso, aunque la información que se obtiene suele ser menor. En su caso particular, se ha considerado que ésta es la prueba diagnóstica más adecuada.

Si después de leer detenidamente este informe desea más información o necesita alguna aclaración, por favor no dude en preguntar al personal sanitario que le atiende. La firma de este consentimiento no cierra por nuestra parte la obligación de informarle durante todo el proceso asistencial, de modo que **usted puede mantener o retirar su consentimiento en cualquier momento.**

**Declaro, en pleno uso de mis facultades, libre y voluntariamente,** que he sido informado de forma comprensible sobre la utilidad, naturaleza y riesgos de los procedimientos mencionados. Quedo satisfecho con la información recibida, con mayor motivo tras haber podido formular las preguntas que he creído convenientes y recibido la información suficiente a todas mis dudas. Se me proporcionará además una copia de este documento si así lo deseo. En consecuencia, **doy mi consentimiento para su realización y acepto los riesgos inherentes al procedimiento que me van a afectar.** Si surgiera alguna situación imprevisible urgente que requiriese algún procedimiento distinto al que he sido informado, autorizo al equipo médico para realizarlo sin previo consentimiento.

En ....., a ..... de ..... de 200.....

Firma del médico

Firma del paciente o de su representante legal (\*)

Fdo.: .....  
(Nombre y apellidos del médico y N° Colegiado)

Fdo.: .....  
(Nombre y apellidos del paciente o de su representante legal y D.N.I)

(\*) Representante legal en caso de incapacidad del paciente para consentir, ya sea por minoría de edad, incapacidad legal o incompetencia, con indicación del carácter con el que interviene (padre, madre, tutor, etc.).

**DENEGACIÓN DE CONSENTIMIENTO**

D / Dª ..... como paciente (o representante del paciente D /Dª .....), manifiesto de forma libre y consciente mi **DENEGACIÓN DE CONSENTIMIENTO** para ..... haciéndome responsable de las consecuencias que pueden derivarse de esta decisión.

En ..... a ..... de ..... de 200 .....

Firma del médico

Firma del paciente o de su representante legal

Fdo.: .....  
(Nombre y Apellidos)

Fdo.: .....  
(Nombre y Apellidos)

**REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO**

D/Dª : .....

**Retiro la autorización para la realización del procedimiento indicado**, haciéndome responsable de las consecuencias que pueden derivarse de esta decisión.

En ..... a ..... de ..... de 200 .....

Firma del médico

Firma del paciente o de su representante legal

Fdo.: .....  
(Nombre y Apellidos)

Fdo.: .....  
(Nombre y Apellidos)

La firma de este documento es un derecho del paciente y una obligación ineludible del médico, en virtud del artículo 12 de la Ley 1/2003 de la Generalitat de Derechos e Información al Paciente.

*De acuerdo con la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, le comunicamos que los datos de carácter personal, incluidos los datos de salud, que Vd. nos facilite, serán incorporados y tratados en un fichero automatizado cuyo destinatario y responsable es EXPLORACIONES RADIOLOGICAS ESPECIALES, S.A. con domicilio en Valencia, Avda. Campanar, 114, y cuya finalidad es la gestión administrativa de los pacientes.*

*EXPLORACIONES RADIOLOGICAS ESPECIALES, S.A. se compromete a mantener su confidencialidad y a utilizarlos exclusivamente con dicha finalidad.*

**ANEXO 15.**  
**PUBLICACIÓN REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA.**



Artículo original

## Diagnóstico etiológico de la disfunción ventricular izquierda con tomografía computarizada: comparación con coronariografía y cardiorrsonancia

Jordi Estornell-Erill<sup>a,\*</sup>, Begoña Igual-Muñoz<sup>a</sup>, Jose Vicente Monmeneu-Menadas<sup>a</sup>, Carlos Soriano-Navarro<sup>b</sup>, Alfonso Valle-Muñoz<sup>c</sup>, Juan V. Vilar-Herrero<sup>d</sup>, Leandro Perez-Bosca<sup>d</sup>, Rafael Paya-Serrano<sup>d,e</sup>, Nieves Martinez-Alzamora<sup>f</sup> y Francisco Ridocci-Soriano<sup>d,e</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Imagen Cardíaca, ERESA, Valencia, España

<sup>b</sup>Servicio de Cardiología, Hospital de Manises, Chiva, Valencia, España

<sup>c</sup>Servicio de Cardiología, Complejo Universitario Hospitalario de Albacete, Albacete, España

<sup>d</sup>Servicio de Cardiología, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

<sup>e</sup>Departamento de Medicina, Universitat de València, Valencia, España

<sup>f</sup>Departamento de Estadística e Investigación Operativa Aplicadas y Calidad, ETS Ingeniería, Universitat Politècnica de Valencia, Valencia, España

Historia del artículo:

Recibido el 31 de mayo de 2011

Aceptado el 11 de julio de 2011

On-line el 10 de noviembre de 2011

Palabras clave:

Coronariografía  
Tomografía computarizada con  
multidetectores  
Resonancia magnética cardíaca

RESUMEN

**Introducción y objetivos:** Evaluar la capacidad de la tomografía computarizada con multidetectores en el diagnóstico de la disfunción ventricular izquierda de origen coronario y valorar su exactitud diagnóstica comparándola con la combinación de coronariografía invasiva y resonancia magnética.

**Métodos:** Se estudió a 40 pacientes consecutivos con disfunción ventricular izquierda de origen no filiado mediante coronariografía invasiva y resonancia con contraste. A todos ellos se les realizó además un estudio de tomografía computarizada con multidetectores incluyendo presencia de calcio coronario y su cuantificación, coronariografía y valoración tisular del miocardio.

**Resultados:** La sensibilidad y la especificidad de la presencia de calcio coronario para identificar la disfunción ventricular izquierda de origen coronario fueron del 100 y el 31% respectivamente. Si se considera un score de calcio por Agatston > 100, la especificidad sube al 58% manteniendo la sensibilidad del 100%. Los valores de sensibilidad y especificidad de la coronariografía por tomografía computarizada con multidetectores fueron del 100 y el 96% respectivamente; para la identificación de áreas de necrosis en la adquisición precoz, del 57 y el 100% y en la adquisición tardía, del 84 y el 96%. Para identificar a los pacientes coronarios con necrosis, la sensibilidad y la especificidad fueron del 92 y el 100% respectivamente.

**Conclusiones:** De todas las herramientas diagnósticas disponibles en tomografía computarizada con multidetectores, la coronariografía es la que muestra mayor exactitud diagnóstica para determinar el origen coronario de la disfunción ventricular. La combinación del estudio coronariográfico y el estudio tisular del miocardio tras el contraste permite obtener en un solo examen información similar a la de la combinación de cateterismo y resonancia con contraste.

© 2011 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### Etiological Diagnosis of Left Ventricular Dysfunction: Computed Tomography Compared With Coronary Angiography and Cardiac Magnetic Resonance

ABSTRACT

**Introduction and objectives:** To evaluate the capability of multidetector computed tomography to diagnose the coronary etiology of left ventricular dysfunction compared with using invasive coronary angiography and magnetic resonance.

**Methods:** Forty consecutive patients with left ventricular dysfunction of uncertain etiology underwent invasive coronary angiography and contrast magnetic resonance. All patients were evaluated with multidetector computed tomography including coronary calcium presence and score, noninvasive coronary angiography, and myocardial tissue assessment.

**Results:** The sensitivity and specificity of the presence of coronary calcium to identify left ventricular dysfunction was 100% and 31%, respectively. If an Agatston calcium score of >100 is taken, specificity increases to 58% with sensitivity still 100%. Sensitivity and specificity for coronary angiography by multidetector computed tomography was 100% and 96%, respectively; for identifying necrosis in contrast acquisition it was 57% and 100%, respectively; and in late acquisition, 84% and 96%, respectively. To identify coronary ventricular dysfunction with necrosis, the sensitivity and specificity was 92% and 100%, respectively.

Keywords:

Coronary angiography  
Multidetector computed tomography  
Cardiac magnetic resonance

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

DOI: 10.1016/j.recesp.2012.01.020, Rev Esp Cardiol. 2012;65:501-3.

\* Autor para correspondencia: Unidad de Imagen Cardíaca, ERESA, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Avda. Tres Cruces 2, 46014 Valencia, España. Correo electrónico: jestornell@eresacom (J. Estornell-Erill).

**Conclusions:** Of all the diagnostic tools available in multidetector computed tomography, coronary angiography is the most accurate in determining the coronary origin of left ventricular dysfunction. A combination of coronary angiography and myocardial tissue study after contrast allows a single test to obtain similar information compared with the combination of invasive coronary angiography and contrast magnetic resonance.

Full English text available from: [www.revescardiol.org](http://www.revescardiol.org)

© 2011 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

#### Abreviaturas

DSVI: disfunción sistólica ventricular izquierda  
 RMC: resonancia magnética cardíaca  
 RTG: realce tardío de gadolinio  
 RTY: realce tardío de yodo  
 TCMD: tomografía computarizada con multidetectores

#### INTRODUCCIÓN

Dada la alta prevalencia de enfermedad coronaria (EC) entre los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) y disfunción sistólica ventricular izquierda (DSVI), el estudio etiológico debe excluir EC subyacente<sup>1</sup>. La IC asociada a miocardiopatía dilatada o a miocardiopatía isquémica (MI) pueden ser clínicamente indistinguibles, especialmente en los pacientes sin síntomas de angina ni ondas Q de necrosis en el electrocardiograma (ECG) o con bloqueo completo de rama izquierda del haz de His en el ECG que impidan su identificación<sup>2</sup>. El diagnóstico definitivo de MI se basa en la demostración de EC obstructiva mediante coronariografía que aunque tiene un riesgo bajo de complicaciones, pueden ser serias<sup>3</sup>, por lo que puede ser preferible una aproximación no invasiva al diagnóstico de EC, sobre todo en pacientes sin síntomas isquémicos ni antecedentes de infarto de miocardio previo.

La mayoría de las aproximaciones no invasivas en el diagnóstico etiológico de la miocardiopatía subyacente en pacientes con IC y DSVI, como la ecocardiografía o los estudios de medicina nuclear, no permiten obviar la necesidad de realizar coronariografía en estos pacientes. Así, los estudios de medicina nuclear, aunque muestran una sensibilidad aceptable, especialmente si se combinan estudios de perfusión y contractilidad de estrés, su especificidad es muy baja<sup>4</sup>. Del mismo modo, los estudios de ecocardiografía Doppler para detectar anomalías de la contractilidad segmentaria muestran una sensibilidad similar que los estudios de medicina nuclear, con mejor especificidad, especialmente si se emplea dobutamina<sup>5,6</sup>. Sin embargo, el bloqueo de rama izquierda, hallazgo bastante habitual, asociado a movimiento anómalo septal limita su uso habitual.

La resonancia magnética cardíaca (RMC) permite combinar el estudio de la función contráctil total y segmentaria (como en ecocardiografía Doppler y medicina nuclear) y la perfusión miocárdica (como la medicina nuclear). Además, las adquisiciones tardías tras la administración del contraste permiten visualizar segmentos miocárdicos con zonas de necrosis. La detección de estas mediante el realce tardío de gadolinio (RTG) ha demostrado una excelente precisión diagnóstica para identificar a pacientes con IC y EC subyacente, incluso en pacientes con *a priori* baja probabilidad de cardiopatía isquémica<sup>7,8</sup>.

Existen pocos estudios que hayan valorado la exactitud diagnóstica de la tomografía computarizada en pacientes con DSVI, ya sea mediante la identificación de calcificaciones coronarias<sup>9,10</sup>, la detección de lesiones coronarias<sup>11-14</sup> o la

detección de áreas de necrosis de forma similar a la RMC pero utilizando compuestos yodados como agentes de contraste<sup>14</sup>. Sin embargo, hasta ahora, ningún trabajo ha valorado la rentabilidad diagnóstica de todas estas herramientas en un mismo grupo de enfermos.

Los objetivos de este trabajo son determinar el valor diagnóstico individual de cada una de las herramientas disponibles en tomografía computarizada con multidetectores (TCMD) para identificar la DSVI de origen coronario (detección de calcio coronario, identificación de lesiones coronarias significativas y detección de áreas de necrosis) y valorar la exactitud diagnóstica de la combinación de la coronariografía y la detección de necrosis en el mismo examen mediante TCMD para identificar a los pacientes con DSVI de origen coronario, tomando como referencia la coronariografía invasiva y la detección de necrosis con RMC.

#### MÉTODOS

En este estudio prospectivo se incluyó a 40 pacientes (24 varones y 16 mujeres) con una media de edad de 61 (39-85) años y diagnóstico reciente de IC con confirmación ecocardiográfica de DSVI (fracción de eyección < 40%) y dilatación del ventrículo izquierdo (diámetro telediastólico > percentil 95% en función de la superficie corporal) de origen no filiado. Sólo se incluyó a los pacientes sin EC conocida ni sospechada por clínica, ondas Q de necrosis en ECG o datos de laboratorio (elevación significativa de marcadores biológicos de necrosis miocárdica). También se excluyó a los pacientes con otras causas de miocardiopatía: miocardiopatía infiltrativa, miocardiopatía hipertrófica, miocarditis o valvulopatía significativa. Todos los pacientes estaban en ritmo sinusal y hemodinámicamente estables.

Se excluyó a los pacientes con contraindicación formal para la administración de contraste yodado: antecedentes de alergia al contraste yodado o insuficiencia renal crónica (creatinina sérica > 1,5 mg/dl) o para la realización de la resonancia magnética: claustrofobia intensa, clips cerebrales, marcapasos o desfibrilador.

El estudio fue aprobado por el comité ético de nuestro centro y todos los pacientes otorgaron su consentimiento informado por escrito.

#### Resonancia magnética cardíaca

Se empleó un imán de 1,5 T (Magnetom Sonata®; Siemens, Erlangen, Alemania). Las secuencias de cine se obtuvieron con sincronía cardíaca y en apnea utilizando secuencias de precesión libre en estado estacionario (*steady-state free precession* [SSFP]) en ejes largos (2, 3 y 4 cámaras) y en ejes cortos (grosor de corte, 8 mm; separación entre cortes, 2 mm) cubriendo desde anillo mitral hasta ápex. Se empleó como agente de contraste gadobenato de dimeglumina 0,5 M (0,15 M/kg) administrado en vena periférica.

Para el estudio de perfusión se empleó una secuencia SSFP con sincronía cardíaca obteniendo al menos cuatro cortes en eje corto y uno en eje largo. Las imágenes para el estudio del RTG se obtuvieron empleando secuencias de eco de gradiente 2D y 3D (*turbo-FLASH: fast low angle shot*) con pulso de inversión-recuperación a los 8-10 min tras la administración del contraste para obtener, al igual que para el estudio funcional, cortes en eje corto y eje largo. El tiempo de inversión para anular la señal del miocardio y detectar las áreas con RTG se ajustó en función del tiempo transcurrido. Opcionalmente se emplearon además secuencias SSFP.

Para el análisis del RTG se empleó el modelo de segmentación miocárdica estandarizado de 17 segmentos<sup>15</sup>.

Los patrones de RTG que se analizaron fueron: a) ausencia de RTG; b) RTG intramiocárdico lineal o focal (fibrosis), y c) RTG subendocárdico o transmural (necrosis).

#### Tomografía computarizada con multidetectores

Se empleó un tomógrafo de 64 detectores con un tiempo de rotación completa de 330 ms (LightSpeed VCT<sup>®</sup>, GE; Milwaukee, Wisconsin, Estados Unidos) obteniendo 64 cortes, con grosor de 0,625 mm y cobertura de 40 mm por rotación, lo que permite adquirir un volumen que incluye el corazón en un tiempo medio de apnea de 6 s.

El estudio de las calcificaciones coronarias se realizó en vacío (sin contraste) con sincronía cardíaca (grosor de corte, 2,5 mm; 120 kV y 430 mA).

Para el estudio coronariográfico se empleó contraste yodado no iónico (Iomeron<sup>®</sup> 400, Bracco, Italia), adaptando el volumen al peso del paciente, inyectado en la vena antecubital con una velocidad de infusión de 5 ml/s e iniciando la adquisición con la llegada del contraste a la aorta ascendente. En general se emplearon 70 ml para pacientes con peso < 70 kg y hasta 120 ml para aquellos con peso > 70 kg.

La adquisición se realizó de forma sincronizada con el ECG utilizando entre 100 y 120 kV y hasta 750 mA de corriente efectiva en función de la superficie corporal. Se empleó, además, modulación de dosis de radiación (dosis de radiación máxima en fases diastólicas y reducción en la sístole).

Pese a que la mayoría de los pacientes estaban en tratamiento crónico con bloqueadores beta, se administró una dosis adicional de 1-2,5 mg de atenolol intravenoso a 12 pacientes por presentar frecuencias cardíacas > 65 lat/min antes del inicio de la prueba.

Tras la adquisición, se reconstruyeron de forma retrospectiva, utilizando un algoritmo segmentado (resolución temporal, 165 ms), las fases del ciclo cardíaco (de 0 al 90% con incrementos sucesivos del 10%), con el fin de obtener las reconstrucciones en la fase con menor artefacto de movimiento cardíaco. El análisis de las imágenes se realizó en una estación de trabajo (Advantage Work Station 4,3<sup>®</sup>, General Electric Medical System, Milwaukee, Wisconsin, Estados Unidos) con un *software* específico para el estudio cardíaco. Para el estudio coronario se emplearon reconstrucciones MPR (*multiplane reformat*) curvo, MIP (*maximum intensity projection*) y 3D-VR (*volume rendering*). Se empleó el modelo de segmentación coronaria estándar de 16 segmentos estandarizado<sup>16</sup>.

A partir de la adquisición con contraste que se utiliza para reconstruir el árbol coronario, se reconstruyeron imágenes en ejes largos (2, 3 y 4 cámaras) y eje corto (de base a ápex) en fases sistólicas y diastólicas para identificar áreas miocárdicas con hipoatenuación de señal (zonas de necrosis) utilizando el mismo modelo de segmentación miocárdica que en la RMC<sup>15</sup>.

De 8 a 10 min tras la administración de contraste, se repitió la adquisición (mismo volumen) para valorar áreas miocárdicas que

presenten realce tardío de yodo (RTY). Para esta adquisición se utilizó un voltaje menor (80 kV), con sincronía cardíaca y reduciendo la corriente efectiva a una diástole más corta con el fin de lograr una mejor relación señal/ruido y disminuir la dosis efectiva de radiación. Se reconstruyeron imágenes en ejes largos (2, 3 y 4 cámaras) y eje corto (de base a ápex) con grosor de corte de al menos 8 mm, utilizando una ventana de tejidos blandos y utilizando la misma segmentación miocárdica descrita<sup>15</sup>.

Un evaluador experimentado analizó todos los estudios. La dosis media estimada de radiación de todo el protocolo fue de  $1.462 \pm 274$  mGy/cm ( $25 \pm 5$  mSv) aplicando el coeficiente de conversión para el tórax ( $\times 0,017$ ).

#### Coronariografía invasiva

Se realizó tras el estudio con TCMD y RMC (intervalo medio,  $22 \pm 10$  días) con un equipo Coroskop Plus/TOP<sup>®</sup> (Siemens, Múnich, Alemania) mediante una punción de la arteria femoral y cateterización selectiva coronaria y realizando las proyecciones angiográficas habituales. El análisis de las imágenes fue realizado por el hemodinamista responsable del procedimiento y se determinó visualmente la presencia de lesiones en los vasos, de la misma manera que con la TCMD empleando el mismo modelo de segmentación coronaria<sup>16</sup>.

#### Definición de miocardiopatía isquémica

Para el diagnóstico de DSVI isquémica (de origen coronario) se consideraron como referencia los resultados de la coronariografía invasiva cuando cumplían los criterios establecidos por Felker et al<sup>17</sup>: lesión de tronco común de la coronaria izquierda o del segmento proximal de la descendente anterior > 75% o lesión > 75% en dos o tres vasos.

#### Diagnóstico de disfunción sistólica ventricular izquierda de origen coronario por tomografía computarizada

Se evaluaron las siguientes posibilidades de diagnóstico de EC mediante TCMD comparándolas con el diagnóstico de DSVI coronaria según los resultados de la coronariografía invasiva: la presencia de calcificación coronaria (como marcador indirecto de lesión coronaria significativa), la identificación de lesiones coronarias significativas que cumplieran los criterios de Felker et al<sup>17</sup> (con contraste), la identificación de áreas de necrosis en la misma adquisición que las coronarias como áreas de hipoatenuación de señal en el miocardio y la identificación de áreas de necrosis en la adquisición tardía mediante la presencia de yodo en el miocardio (RTY).

Por otro lado, según los resultados combinados de la coronariografía-TCMD y del RTY, se establecieron cuatro grupos:

- Grupo 1: pacientes que cumplen criterios coronariográficos de disfunción ventricular sistólica isquémica y que presentan RTY subendocárdico o transmural (necrosis).
- Grupo 2: pacientes que no cumplen criterios coronariográficos de DSVI y no presentan RTY subendocárdico o transmural aunque puedan presentar RTY intramiocárdico lineal o focal (fibrosis).
- Grupo 3: pacientes que no cumplen criterios coronariográficos de DSVI y presentan RTY subendocárdico o transmural (necrosis).
- Grupo 4: pacientes que cumplen criterios coronariográficos de DSVI y no presentan RTY subendocárdico o transmural.

Estos cuatro grupos se compararon con los mismos cuatro grupos establecidos por la información obtenida de la coronariografía invasiva y del RTG-RMC.

**Tabla 1**  
Características de la población del estudio (n=40)

Edad (años)	61; 65,7 ± 10,1
Sexo, n (%)	
Varones	24 (60)
Mujeres	16 (40)
FRCV (%)	
Hábito tabáquico	43
Hipertensión	55
Dislipemia	33
Diabetes mellitus	30
SC	1,9 (1,4-2,3)
ECG	
BRIHH (%)	48
Ecocardiografía	
DTDVI (mm)	65 ± 7 (56-79)
DTSVI (mm)	55 ± 9 (37-74)
FEVI (%)	28 ± 8 (15-40)
Asincronía (%)	43
CF NYHA, n/N (%)	
I	3/40 (7)
II	19/40 (48)
III	15/40 (38)
IV	3/40 (7)
Cateterismo	
TCL, ADA prox., ≥ 2 vasos > 75%, n/N (%)	14/40 (35)
RMC	
VTDVI (ml/m <sup>2</sup> )	139 (100-255)
VTSVI (ml/m <sup>2</sup> )	103 (51-210)
FEVI (%)	27 (10-40)

ADA: arteria descendente anterior; BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His; CF: clase funcional; DTDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; DTSVI: diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo; ECG: electrocardiograma; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; NYHA: New York Heart Association; RMC: resonancia magnética cardíaca; SC: superficie corporal; TCL: tronco coronario izquierdo; VTDVI: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo; VTSVI: volumen telesistólico del ventrículo izquierdo.

### Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó mediante el paquete de *software* estadístico para ciencias sociales (SPSS v. 17.0 para Windows, SPSS Inc., Chicago, Illinois, Estados Unidos).

Mediante el test de Kolmogorov-Smirnov, se comprobó la normalidad en la distribución de las variables cuantitativas. Todas las variables continuas y normales se expresaron como media ± desviación estándar y el resto, como porcentajes.

Para determinar la exactitud diagnóstica de la TCMD en el diagnóstico de la DSVI, se utilizó una tabla de contingencia de 2 × 2, tomando como estándar la coronariografía invasiva convencional. Se obtuvieron estimaciones puntuales para la sensibilidad, la especificidad y la exactitud diagnóstica de la prueba utilizando los métodos habituales para la inferencia sobre proporciones<sup>18</sup>.

Del mismo modo, se compararon los cuatro grupos establecidos según los resultados de la coronariografía invasiva y del RTG-RM con los cuatro grupos establecidos mediante resultados de la coronariografía-TCMD y RTY-TCMD.

Finalmente, se analizó la concordancia entre los dos observadores experimentados mediante el índice kappa de Cohen para la clasificación por grupos.

### RESULTADOS

La tabla 1 muestra las características de la población estudiada.

En los 40 pacientes se completaron todas las exploraciones, y todos los estudios de TCMD fueron interpretables. Se clasificó al 35% (14/40) como DSVI isquémica por cumplir los criterios coronariográficos de Felker et al<sup>17</sup> en la coronariografía invasiva.

Se obtuvieron unos valores de sensibilidad y especificidad para la presencia de calcio coronario en la identificación de la DSVI coronaria del 100 y el 31% respectivamente. Si se considera un score de calcio por Agatston > 100, la especificidad sube al 58% manteniendo la sensibilidad del 100%.

Los valores de sensibilidad y especificidad de la coronariografía por TCMD para identificar la DSVI coronaria fueron del 100 y el 96% respectivamente, mientras que para la identificación de áreas de necrosis mediante la hipotenuación de señal en la adquisición precoz, fueron del 57 y el 100% y mediante el RTY en la adquisición tardía, del 84 y el 96%.

La tabla 2 resume estos resultados.

Comparando los grupos establecidos por TCMD (coronariografía-TCMD y RTY-TCMD) con los determinados por coronariografía invasiva-RTG-RMC (tabla 3), se identificó correctamente a 12 de los 13 pacientes del grupo 1 ( $\kappa = 0,94$ ;  $p < 0,001$ ), 24 de los 25 del grupo 2 ( $\kappa = 0,95$ ;  $p < 0,001$ ) y el único paciente del grupo 3. Se clasificó incorrectamente a 2 de los 3 pacientes incluidos en el grupo 4 ( $\kappa = 0,48$ ;  $p < 0,001$ ). Es decir, todos los pacientes «isquémicos» por cumplir criterios coronariográficos con necrosis o el único paciente con necrosis pero sin cumplir criterios coronariográficos (lo que podríamos denominar «isquémico no reconocido») fueron identificados correctamente por TCMD. La TCMD identificó erróneamente a 2 pacientes en el grupo 4 (con criterios coronariográficos pero sin necrosis). De estos 2 casos, 1 cumplía criterios coronariográficos de DSVI coronaria pero no se identificó la necrosis por TCMD, y en el otro se sobrestimó la gravedad de las lesiones coronarias por intensa calcificación (tabla 3). La sensibilidad y la especificidad para identificar a los pacientes isquémicos por coronariografía no invasiva y con necrosis (grupo 1) fueron del 92% (intervalo de confianza del 95% [IC95%], 74-100%) y el 100% (IC95%, 88-100%) (fig. 1), y para todos los pacientes coronarios por coronariografía no invasiva con o sin necrosis (grupos 1 y 4), del 100% (IC95%, 96-100%) y el 96% (IC95%, 87-100%) respectivamente. El único paciente «isquémico no reconocido», es decir, sin lesiones coronarias pero con necrosis, fue correctamente identificado por ambas técnicas (fig. 2).

**Tabla 2**  
Valores diagnósticos de los diferentes recursos de la tomografía computarizada con multidetectores

	VP	VN	FP	FN	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
Calcio coronario	14	8	18	0	100 (96-100)	31 (11-50)	44 (25-62)	100 (94-100)
Score calcio > 100	14	15	11	0	100 (96-100)	58 (37-79)	56 (35-77)	100 (97-100)
Coronariografía	14	25	1	0	100 (96-100)	96 (87-100)	93 (77-100)	100 (98-100)
Hipotenuación	8	26	0	6	57 (28-87)	100 (98-100)	100 (94-100)	81 (66-96)
Realce tardío de yodo	12	25	1	2	86 (64-100)	96 (87-100)	92 (74-100)	93 (81-100)

FN: falsos negativos; FP: falsos positivos; VN: verdaderos negativos; VP: verdaderos positivos; VPN: valor predictivo negativo; VPP: valor predictivo positivo. Se presentan los valores diagnósticos en porcentaje y entre paréntesis el intervalo confianza del 95%.

**Tabla 3**  
Clasificación de pacientes con disfunción ventricular izquierda según los datos coronariográficos y la detección de necrosis

DSVI TCMD	DSVI cateterismo y RMC			Total
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	
Grupo 1	12	0	0	12
Grupo 2	0	24	0	24
Grupo 3	0	0	1	1
Grupo 4	1*	1*	0	3
Total	13	25	1	40

DSVI: disfunción sistólica ventricular izquierda; RMC: resonancia magnética cardíaca; TCMD: tomografía computarizada con multidetectores.

Grupo 1: pacientes «isquémicos» por cumplir criterios coronariográficos y con necrosis; Grupo 2: pacientes «no isquémicos» por no cumplir criterios coronariográficos y sin necrosis; Grupo 3: el único paciente «no isquémico» que no cumplía criterios coronariográficos pero tenía necrosis, correctamente identificado por ambas técnicas; Grupo 4: pacientes «isquémicos» por cumplir criterios coronariográficos y sin necrosis.

\*Falsos positivos por TCMD.

Seis pacientes del grupo 2 mostraron RTG intramiocárdico compatible con fibrosis y todos ellos fueron identificados mediante el RTY (fig. 3).

Se analizó la concordancia entre dos observadores experimentados, y se obtuvieron unos valores excelentes ( $\kappa = 0,77$  en la identificación de pacientes con DSVI de etiología coronaria con

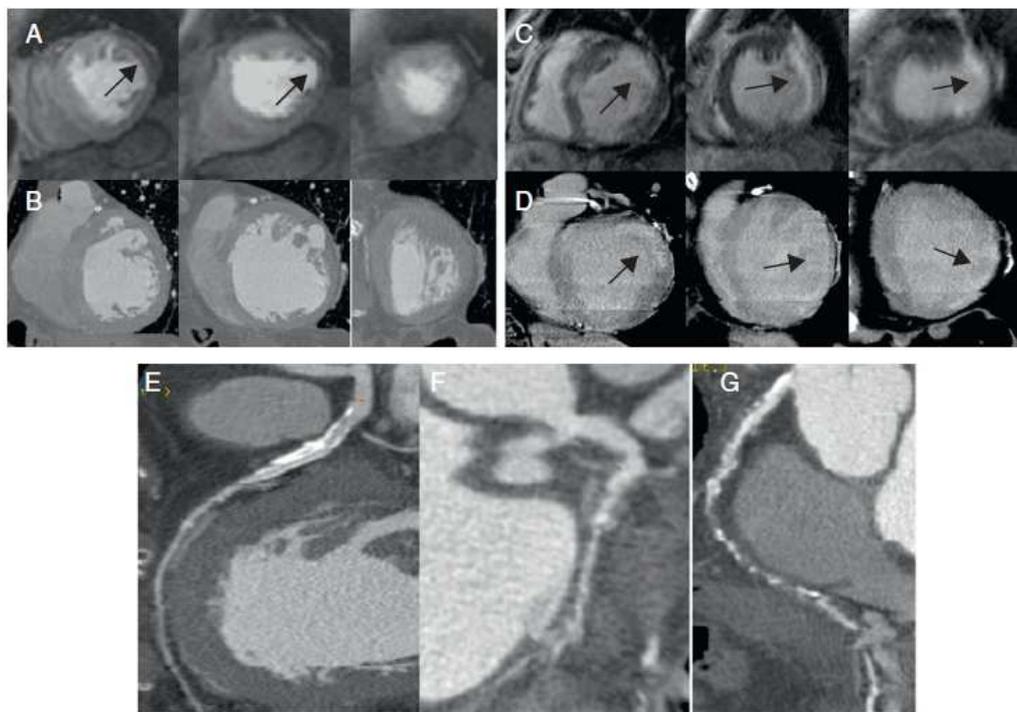
necrosis [grupo 1] y  $\kappa = 0,89$  en la identificación de los pacientes con DSVI de etiología coronaria con y sin necrosis [grupos 1 y 4]).

**DISCUSIÓN**

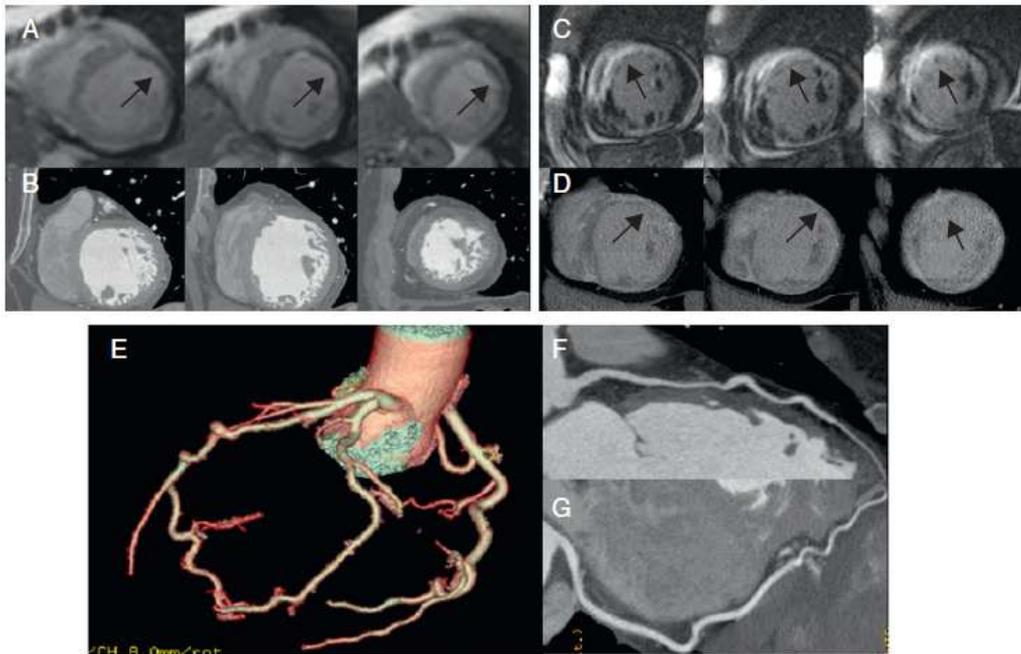
En este trabajo evaluamos, por primera vez en la literatura, la eficacia diagnóstica de todas las herramientas diagnósticas disponibles con TCMD para filiar la etiología coronaria de la DSVI en un mismo grupo de pacientes.

En los últimos años se ha publicado por separado el valor diagnóstico del calcio coronario y de la coronariografía y sólo en un trabajo la combinación de la coronariografía y caracterización tisular mediante el RTY.

Así, un trabajo publicado hace más de 10 años valoró la capacidad diagnóstica del calcio coronario para identificar la DSVI de origen coronario, ya que es un marcador de aterosclerosis coronaria<sup>9</sup>. Los autores refieren una sensibilidad del 99% y una especificidad del 83%, aumentando el valor de esta última proporcionalmente al score que se considere hasta llegar al 100% si se establece un punto de corte > 220 por Agatston. Otro estudio más reciente ha demostrado que un score de calcio coronario de cero excluye la posibilidad de EC que justifique la DSVI<sup>10</sup>. En nuestro estudio obtenemos una sensibilidad del 100%, es decir, todos los pacientes con DSVI isquémica presentaban calcificaciones coronarias, aunque con una especificidad muy baja, que mejora algo si ponemos como punto de corte un score de calcio > 100, que



**Figura 1.** Paciente del grupo 1: lesiones significativas en arteria circunfleja (F) y oclusión de la coronaria derecha (G) además de lesión calcificada, moderada en la descendente anterior media (E). Defecto de perfusión de primer paso (flechas) en la resonancia magnética cardíaca (A) sin que se detecten zonas de hipotenuación en la tomografía computarizada con multidetectores (B). Realce tardío de gadolinio en segmentos laterales (flechas) (C) y su correspondencia en forma de realce tardío de yodo en la tomografía computarizada con multidetectores (D).



**Figura 2.** Paciente del grupo 3: sin lesiones coronarias (E-G). Presenta defecto de perfusión en el primer paso (flechas) en la resonancia magnética cardíaca (A) sin que se detecte hipoaenuación en la tomografía computarizada con multidetectores (B) y con necrosis extensa (flechas) en la resonancia magnética cardíaca (C) y su correspondencia en la tomografía computarizada con multidetectores (D).

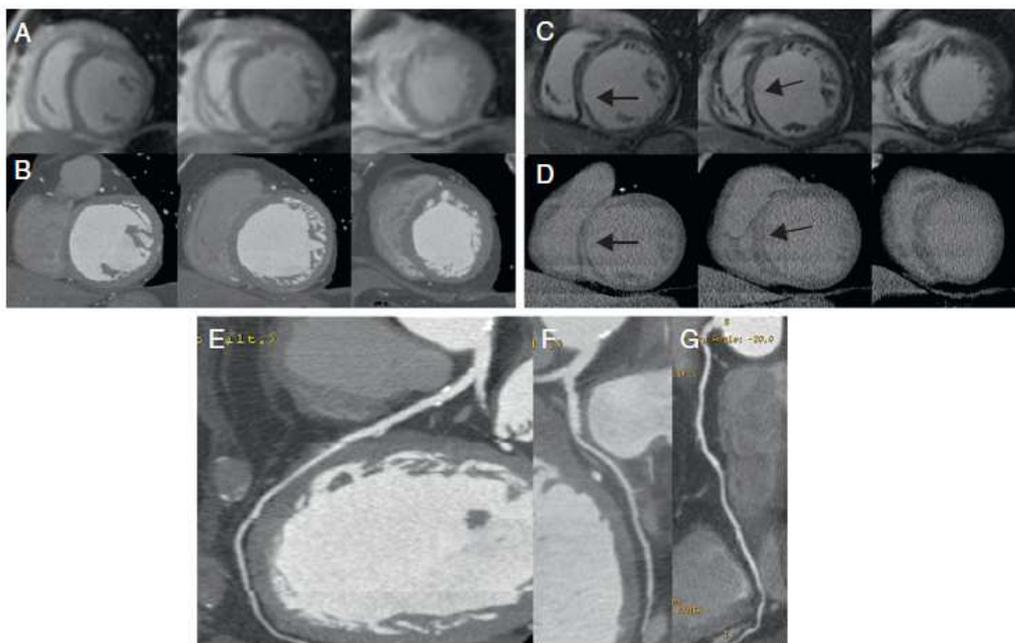
identifica al menos una aterosclerosis coronaria moderada. Con esta simple exploración que no requiere contraste y poca radiación, podríamos descartar como de origen coronario a los pacientes con disfunción ventricular que no presenten calcificaciones coronarias, aunque su presencia no asegure que vayamos a encontrar lesiones coronarias que justifiquen la DSVI.

Un pequeño número de trabajos han valorado la coronariografía por TCMD en el diagnóstico etiológico de la disfunción ventricular comparándola con la coronariografía invasiva, ya sea en un análisis por segmento coronario y/o por paciente. Estos trabajos, que incluyen en total a 357 pacientes con disfunción ventricular, muestran unos valores para la sensibilidad entre el 98 y el 100% y para la especificidad, entre el 92 y el 99%, similares a los obtenidos en población sin DSVI<sup>11-14</sup>. Nuestro trabajo obtiene también unos valores diagnósticos excelentes (sensibilidad, 100%; especificidad, 96%), con la peculiaridad de que se asegura que las lesiones coronarias detectadas justifiquen la disfunción ventricular izquierda (cumplen los criterios de Felker et al<sup>17</sup>).

El empleo del RTG-RMC en el estudio etiológico de la disfunción ventricular ha demostrado que existe un porcentaje de pacientes, entre el 10 y el 15% según trabajos, que presentan necrosis con coronarias sin lesiones significativas en el cateterismo<sup>7,8,19,20</sup>. Estos pacientes, que serían etiquetados como «no isquémicos» por la información coronariográfica, sin embargo presentan un pronóstico similar al de los «isquémicos» que sí cumplen los criterios coronariográficos de Felker et al, como ha demostrado nuestro grupo<sup>21</sup>. Estudios experimentales con tomografía computarizada realizados en el contexto de infartos agudos han demostrado que el contraste yodado presenta una cinética similar a la del gadolinio, y puede identificar las zonas del infarto como áreas con hipoaenuación de señal en la adquisición precoz con contraste o mediante

el realce tardío del contraste en una adquisición tardía, habitualmente 10 min después de su administración<sup>22</sup>. Estudios en humanos han confirmado la buena correlación existente entre la resonancia magnética y la tomografía computarizada para detectar las zonas con infarto tanto en la adquisición precoz como en la tardía<sup>23,24</sup>.

Un solo estudio publicado ha valorado en pacientes con DSVI la combinación de la coronariografía y la presencia de necrosis por tomografía computarizada comparándola con la coronariografía invasiva y el RTG-RMC<sup>14</sup>, obteniendo como en nuestro trabajo una excelente concordancia. En este trabajo sobre una muestra de 71 pacientes hubo dos falsos negativos (uno con fibrosis y otro con necrosis) atribuidos a la mala calidad del estudio y tres falsos positivos al detectar RTY con patrón de necrosis que no se confirmó con el RTG-RMC, que los autores atribuyeron a artefactos por estructuras óseas adyacentes y/o movimiento. En nuestro estudio sólo tuvimos un falso negativo en el grupo 1 al identificar correctamente las lesiones coronarias pero no las áreas de necrosis y un falso positivo en el grupo 4 al sobrestimar la gravedad de las lesiones coronarias, que sirven para demostrar las limitaciones potenciales de la TCMD. La primera, bien conocida, es sobrestimar lesiones coronarias en presencia de calcificación extensa. La segunda, parte de una limitación técnica, y es que, aunque la cinética del yodo es similar a la del gadolinio, no es posible anular la señal del miocardio como en la RMC mediante un pulso de inversión, lo que dificulta la identificación de las zonas de necrosis, especialmente las de pequeño tamaño. Curiosamente, se detectaron correctamente todas las zonas de fibrosis intramiocárdicas mediante TCMD, posiblemente debido a la buena relación señal/ruido que se consigue porque estas zonas del septo quedan aisladas del contraste intraventricular.



**Figura 3.** Paciente del grupo 2: sin lesiones coronarias significativas (E-G) sin defectos de perfusión en la resonancia magnética cardíaca (A) ni zonas de hipoatenuación en la tomografía computarizada con multidetectores (B) y con fibrosis septal (flechas) en la resonancia magnética cardíaca (C) y su correspondencia en la tomografía computarizada con multidetectores (D), pero sin necrosis.

#### Limitaciones

Los resultados de este trabajo deben interpretarse considerando que se trata de una muestra reducida y seleccionada de pacientes, por cuanto el equipo utilizado de 64 detectores limita su empleo en casos de frecuencias cardíacas elevadas y arritmias. Actualmente están disponibles dispositivos con mayor número de detectores, que permiten realizar estudios interpretables en pacientes con frecuencias cardíacas elevadas e incluso en fibrilación auricular, así como mejoras en los detectores o tomógrafos de doble fuente que permiten una mejor caracterización tisular.

#### CONCLUSIONES

La TCMD a través de todos sus recursos permite identificar la etiología isquémica de la DSVI; la coronariografía-TCMD es la que muestra mayor exactitud diagnóstica cuando se la compara con el cateterismo. Si se añade la información tisular que ofrece la TCMD, nuestros resultados indican que es posible utilizar la TCMD como alternativa a la aproximación diagnóstica habitual con el uso del cateterismo y la resonancia con contraste.

#### FINANCIACIÓN

Este trabajo ha sido financiado en parte por la beca de la Fundación Española del Corazón y Fuente Liviana 2009 de la Sociedad Española de Cardiología. F. Ridocci ha recibido una ayuda del Instituto de Salud Carlos III Programa Intensificación Actividad Investigadora 2010.

#### CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2008;29:2388-442.
- Gunnarsson G, Eriksson P, Dellborg M. ECG criteria in diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. *Int J Cardiol*. 2001;78:167-74.
- Bashore TM, Bates ER, Berger PB, Clark DA, Cusma JT, Dehmer GJ, et al. Cardiology/Society for Cardiac Angiography and Interventions. Clinical Expert Consensus Document on cardiac catheterization laboratory standards. A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:2170-214.
- Danias PG, Papaioannou GI, Ahlberg AW, O'Sullivan DM, Mann A, Boden W, et al. Usefulness of electrocardiographic-gated stress technetium-99m sestamibi single-photon emission computed tomography to differentiate ischemic from nonischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2004;94:14-9.
- Diaz RA, Nihoyannopoulos P, Athanassopoulos G, Oakley CM. Usefulness of echocardiography to differentiate dilated cardiomyopathy from coronary-induced congestive heart failure. *Am J Cardiol*. 1992;69:974.
- Sharp SM, Sawada SG, Segar DS, Ryan T, Kovacs R, Fineberg NS, et al. Dobutamine stress echocardiography: detection of coronary artery disease in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24:934-9.
- Soriano CJ, Ridocci F, Estornell J, Jimenez J, Martinez V, De Velasco JA. Noninvasive diagnosis of coronary artery disease in patients with heart failure and systolic dysfunction of uncertain etiology, using late gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:743-8.
- Valle-Muñoz A, Estornell-Erill J, Soriano-Navarro CJ, Nadal-Barange M, Martínez-Alzamora N, Pomar-Domingo F, et al. Late gadolinium enhancement-cardiovascular magnetic resonance identifies coronary artery disease as the aetiology of left ventricular dysfunction in acute new-onset congestive heart failure. *Eur J Echocardiogr*. 2009;10:968-74.

9. Budoff MJ, Shavelle DM, Lamont DH, Kim HT, Akinwale P, Kennedy JM, et al. Usefulness of electron beam computed tomography scanning for distinguishing ischemic from nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32:1173-8.
10. Abunassar JG, Yam Y, Chen L, D'Mello N, Chow BJ. Usefulness of the Agatston score = 0 to exclude ischemic cardiomyopathy in patients with heart failure. *Am J Cardiol.* 2011;107:428-32.
11. Andreini D, Pontone G, Pepi M, Ballerini G, Bartorelli AL, Magini A, et al. Diagnostic accuracy of multidetector computed tomography coronary angiography in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:2044-50.
12. Ghostine S, Caussin C, Habis M, Habib Y, Clément C, Sigal-Cinquandre A, et al. Non-invasive diagnosis of ischaemic heart failure using 64-slice computed tomography. *Eur Heart J.* 2008;29:2133-40.
13. Andreini D, Pontone G, Bartorelli AL, Agostoni P, Mushtaq S, Bertella E, et al. Sixty-four-slice multidetector computed tomography. An accurate imaging modality for the evaluation of coronary arteries in dilated cardiomyopathy of unknown etiology. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2009;2:199-205.
14. Le Polain de Waroux JB, Pouleur AC, Goffinet C, Pasquet A, Vanoverschelde JL, Gerber BL. Combined coronary and late-enhanced multidetector-computed tomography for delineation of the etiology of left ventricular dysfunction: comparison with coronary angiography and contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging. *Eur Heart J.* 2008;29:2544-51.
15. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation.* 2002;105:539-42.
16. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM, Carabello B, Dehmer GJ, Eagle KA, et al. ACC/AHA guidelines for coronary angiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Coronary Angiography). Developed in collaboration with the Society for Cardiac Angiography and Interventions. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:1756-824.
17. Felker GM, Shaw LK, O'Connor CM. A standardized definition of ischemic cardiomyopathy for use in clinical research. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:210-8.
18. Fleiss JL. *Statistical methods for rates and proportions.* 2<sup>a</sup> ed. Nueva York: John Wiley & Sons; 1981.
19. McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK, McKenna WJ, Lorenz CH, Coats AJ, et al. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation.* 2003;108:54-9.
20. Casolo JC, Minneci S, Manta R, Sulla A, DeI Meglio J, Rega L, et al. Identification of the ischemic etiology of heart failure by cardiovascular magnetic resonance imaging: diagnostic accuracy of late gadolinium enhancement. *Am Heart J.* 2006;151:101-8.
21. Valle A, Corbi M, Federico P, Palanca V, Fabregat O, Martínez N, et al. Realear tardio de gadolinio en cardiorensonancia: nuevo predictor de eventos arrítmicos en pacientes con disfunción ventricular izquierda. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62 Supl 3:30.
22. Baks T, Cademartiri F, Moelker AD, Weustink AC, Van Geuns RJ, Mollet NR, et al. Multislice computed tomography and magnetic resonance imaging for the assessment of reperfused acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:144-52.
23. Gerber BL, Belge B, Legros GJ, Lim P, Poncelet A, Paquet A, et al. Characterization of acute and chronic myocardial infarcts by multidetector computed tomography comparison with contrast-enhanced magnetic resonance. *Circulation.* 2006;113:823-33.
24. Sanz J, Weeks D, Nikolaou K, Sirol M, Rius T, Rajagopalan S, et al. Detection of healed myocardial infarction with multidetector-row computed tomography and comparison with cardiac magnetic resonance delayed hyperenhancement. *Am J Cardiol.* 2006;98:149-55.

**ANEXO 16.**  
**EDITORIAL EN EL MISMO NÚMERO DE LA**  
**REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA.**



Editorial

## Un protocolo integral de tomografía computarizada para evaluar la disfunción sistólica ventricular izquierda

### A Comprehensive Computed Tomography Protocol for Evaluating Left Ventricular Systolic Dysfunction

James C. Carr\*

Department of Radiology and Medicine, Feinberg School of Medicine, Northwestern University y Bluhm Cardiovascular Institute, Northwestern Memorial Hospital, Chicago, Illinois, Estados Unidos

Historia del artículo:  
On-line el 30 de abril de 2012

El artículo publicado por Estornell-Erill et al<sup>1</sup> en REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA investiga la capacidad de la tomografía computarizada (TC) con multidetectores para detectar las causas de la disfunción sistólica ventricular izquierda (DSVI) mediante una sola evaluación integral. En este estudio, los autores combinan la puntuación de calcio arterial coronario (CAC), las imágenes lumbales anatómicas de las arterias coronarias obtenidas con angio-TC y la evaluación del tejido miocárdico mediante TC para determinar la etiología de la DSVI con un solo protocolo, utilizando la angiografía coronaria y la resonancia magnética cardíaca (RMC) como criterios de referencia. Cada una de las técnicas de estas exploraciones de imagen ya se había estudiado de manera independiente utilizando varios patrones de referencia; sin embargo, esta es la primera vez que se evalúan juntas. Hay que felicitar a los autores por el enfoque adoptado, sobre todo en un momento en que las instituciones intentan que la asistencia médica sea más eficiente, para reducir los costes y proporcionar un estudio diagnóstico dirigido óptimo con el menor número posible de exploraciones. Los algoritmos tradicionales combinan la angiografía coronaria invasiva con al menos una modalidad diagnóstica no invasiva, como la medicina nuclear, la ecocardiografía o la RMC. Cada una de estas técnicas no invasivas tiene ventajas e inconvenientes, tal como se describe en el artículo. La RMC es el método más prometedor, ya que permite evaluar conjuntamente la perfusión y la viabilidad del tejido. Sin embargo, resulta difícil conseguir la definición de las arterias coronarias con la resonancia magnética<sup>2</sup>. Un enfoque utilizado es combinar la angiografía coronaria invasiva con la RMC para abordar la evaluación tanto anatómica como fisiológica. En el presente estudio, los autores utilizan este método como patrón de referencia para la comparación. De hecho, inicialmente se propuso el empleo de la resonancia magnética como instrumento para la visualización general del corazón, lo que llevó a acuñar la expresión de técnica de imagen «de ventanilla única» (*one stop shop*)<sup>3</sup>.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

10.1016/j.recesp.2011.07.012, Rev Esp Cardiol. 2012;517-24.

\* Autor para correspondencia: Department of Radiology, Northwestern University, 737 N Michigan Ave, Suite 1600, Chicago, IL 60611, Estados Unidos.  
Correo electrónico: jcarr@northwestern.edu

Full English text available from: www.revespcardiol.org

La puntuación de CAC está claramente establecida en la literatura médica como un instrumento útil para la estratificación del riesgo de los pacientes en quienes se evalúa la enfermedad cardiovascular. Actualmente se acepta en general que la determinación del calcio coronario debe formar parte de la evaluación estándar de los factores de riesgo, junto con los demás factores de riesgo históricos como la hipertensión y la diabetes. La potencia de la determinación del CAC reside en su valor predictivo negativo, pues de hecho una puntuación de cero descarta enfermedad coronaria. Una puntuación de CAC > 0 indica que el individuo sufre enfermedad coronaria; sin embargo, no predice de manera fiable la presencia de una enfermedad obstructiva. En consecuencia, suele ser alta la tasa de resultados falsamente positivos de obstrucción coronaria, lo que explica que la puntuación CAC no se haya utilizado con frecuencia como instrumento diagnóstico en diversas situaciones patológicas, como la DSVI, tal como reconocen los autores. En este estudio, la determinación del CAC tuvo una sensibilidad del 100% y una especificidad del 31%, que aumentaba al 58% cuando la concentración de CAC alcanzaba un valor > 100. Esto se confirma en otros estudios que han evaluado el papel de la puntuación de CAC en la DSVI. La principal ventaja que aporta la determinación del CAC es que si la puntuación es cero se puede descartar la causa isquémica de la DSVI. Así pues, desde un punto de vista práctico, se puede obviar la angio-TC coronaria si la puntuación de CAC inicial es cero. Hay que tener en cuenta que un pequeño porcentaje de pacientes con un puntuación de calcio de cero puede tener placas coronarias ateroscleróticas blandas que no se detecten con la determinación del CAC; sin embargo, el riesgo de enfermedad obstructiva es extremadamente bajo<sup>4</sup>. Dado que la mayor parte de la información relativa a la aterosclerosis coronaria, con placas duras o blandas, se puede apreciar en la angio-TC coronaria, cuesta encontrarle utilidad a determinar la puntuación de CAC en este contexto de enfermedad.

Con la introducción de la tecnología de TC con multidetectores, la angio-TC coronaria ha surgido como una nueva técnica no invasiva, útil y reproducible para obtener imágenes de la anatomía arterial coronaria. En múltiples estudios se han demostrado altas sensibilidad y especificidad en la detección de la enfermedad coronaria en comparación con la angiografía coronaria<sup>5,6</sup>. De manera similar a la puntuación de CAC, su principal ventaja está en el valor predictivo negativo, de modo que una angio-TC coronaria

normal descarta enfermedad coronaria. Así pues, la angio-TC coronaria se ha empleado principalmente para descartar la enfermedad coronaria en pacientes de riesgo bajo o intermedio, como ocurre en el contexto de un servicio de urgencias; no se la ha utilizado habitualmente para evaluar a los pacientes con DSVI. En este estudio, la tasa de detección de enfermedad coronaria significativa según los criterios de Felker fue alta, con valores de sensibilidad y especificidad del 100 y el 96% respectivamente. Estos resultados son claramente favorables comparados con los publicados en la literatura médica. A la vista de los resultados de este estudio, cabría argumentar que la angio-TC coronaria por sí sola es suficiente para determinar una posible etiología isquémica en los pacientes con DSVI, sin necesidad de otras técnicas de imagen de TC adicionales. Una posible explicación para la relativa falta de evidencia y la utilidad de la angio-TC coronaria en la DSVI es la peor calidad de imagen que se obtiene con la angio-TC en pacientes con mala función ventricular izquierda. Esto está en relación con la poca intensificación con contraste de las arterias coronarias debido a la gran dispersión del bolo de contraste a su paso por un ventrículo izquierdo con mala función. En este estudio, el 45% de los pacientes presentaban una DSVI moderada o grave (grados III o IV de la *New York Heart Association*) y no se excluyó a ningún paciente de la exploración a causa de una mala calidad de la imagen. Sería interesante saber cuánto variaban los parámetros de calidad de imagen y el rendimiento diagnóstico con diferentes valores de la fracción de eyección. Sin embargo, aun teniendo en cuenta este aspecto, parece que la angio-TC coronaria dio buen resultado incluso en pacientes con mala función cardíaca.

Las exploraciones de imagen con contraste tardío mediante RMC están cada vez más aceptadas como patrón de referencia para la evaluación de la cicatriz miocárdica ventricular izquierda. Esta técnica se basa en la fuga del contraste de gadolinio del interior del espacio intravascular hacia el intersticio en áreas de fibrosis miocárdica, que da lugar a una señal alta en la región cicatrizal en las imágenes con ponderación T1, como consecuencia de la retención del contraste en el área anormal<sup>7</sup>. La RMC es especialmente apropiada para visualizar la cicatriz miocárdica, dada su capacidad intrínseca de mostrar un contraste intenso entre diferentes tejidos como consecuencia de sus tiempos de relajación específicos. Más recientemente, se ha intentado imitar los mecanismos de la RMC para mostrar la captación tardía del contraste con la TC. La visualización de la cicatriz con la TC depende de la fuga del contraste yodado hacia el espacio extravascular, de forma similar a lo que sucede con el contraste de gadolinio en la RMC. Sin embargo, dado que el contraste es intrínsecamente menor con la TC, ha sido más difícil delimitar la fibrosis miocárdica, que además requiere un amplio posprocesamiento y el empleo de ventanas específicas para demostrar de manera fiable la captación de contraste miocárdica. Los resultados de la TC con contraste tardío para detectar la cicatriz miocárdica en los estudios realizados tanto en animales como en seres humanos han sido alentadores<sup>8-10</sup>. Se ha demostrado que un abordaje combinado mediante imagen de cine, perfusión de primer paso y contraste tardío proporciona la máxima exactitud diagnóstica en la detección del infarto<sup>10</sup>. En el presente estudio, la sensibilidad y la especificidad del contraste yodado tardío en el contexto de la DSVI fueron del 86 y el 96%, respectivamente, utilizando la angiografía coronaria invasiva como patrón de referencia. Los grupos 1 y 3 mostraron una correlación casi exacta en la comparación, aunque no se realizaron comparaciones por separado de las diversas técnicas de imagen individuales. Resultaría informativo disponer de las comparaciones directas del empleo de contraste yodado tardío en la TC y de contraste de gadolinio tardío en la RMC, aunque con la TC y con la RMC se detectó a la totalidad de los 6 pacientes con cicatrices del grupo 2. Las técnicas de contraste tardío mediante TC requieren, tal como

se hizo en el estudio, una adquisición adicional de TC, con el consiguiente aumento de la exposición a la radiación. En este pequeño estudio, la cicatriz miocárdica se detectó mediante una adquisición adicional tardía de TC, y el uso de esta exposición adicional a la exposición puede estar justificado en este contexto clínico. Serán necesarios nuevos estudios con mayor número de pacientes.

La detección de la hipoatenuación durante la intensificación con contraste de primer paso es análoga a las técnicas de imagen de perfusión de primer paso utilizadas en la RMC y tiene como objetivo evaluar la necrosis miocárdica o la obstrucción microvascular. La obstrucción microvascular suele observarse en el contexto del infarto agudo de miocardio, cuando la obstrucción trombótica arteriolar no permite el paso del medio de contraste hacia el músculo dañado. Esto da lugar a un defecto de perfusión tanto en la TC como en la resonancia magnética. En este estudio, la TC, la RMC y la angiografía coronaria invasiva se realizaron una media de 22 días después del episodio clínico inicial, por lo que es menos probable que la obstrucción microvascular continuara siendo manifiesta. Los resultados en cuanto a la hipoatenuación fueron diversos en este estudio, con una sensibilidad baja, del 57%. Que la cicatriz miocárdica no sea apreciable en las exploraciones de imagen de primer paso explicaría la detección variable de las lesiones con hipoatenuación.

Una consideración importante que tener en cuenta con la TC cardíaca con multidetectores es la exposición a la radiación. Se han desarrollado varias técnicas para reducir la dosis de radiación, como la modulación con el pulso de electrocardiograma, la sincronización con electrocardiograma prospectiva y diversos algoritmos de posprocesamiento<sup>11-13</sup>. Todos estos enfoques han reducido la exposición a la radiación de niveles relativamente altos de 10-15 mSv a 4-5 mSv con una sola adquisición. En este estudio, se realizaron tres adquisiciones de TC secuenciales diferentes, con lo que la dosis media fue de 25 mSv por estudio y paciente, lo que se consideraría elevado para un estudio diagnóstico. El uso de sincronización con electrocardiograma prospectiva en vez de la sincronización retrospectiva, utilizada en este estudio, comportaría una reducción de al menos un 50% en la exposición a la radiación, con lo que se mitigaría el aumento acumulado de radiación causado por múltiples adquisiciones de TC.

Este artículo<sup>1</sup> investiga la utilidad de un abordaje integral mediante TC para el diagnóstico de la enfermedad cardíaca isquémica y pone de manifiesto que tiene cierta utilidad para evaluar las causas de la DSVI. La combinación de técnicas más prometedora es la que utiliza la angio-TC coronaria y las técnicas de imagen con contraste tardío mediante TC, que permiten una evaluación combinada de la obstrucción coronaria y de la cicatriz miocárdica y muestran la mayor tasa de detección de la enfermedad. La determinación del calcio coronario no aumentó mucho el rendimiento diagnóstico al añadirla al protocolo general, aunque sí tiene cierto valor para evitar la angio-TC coronaria en pacientes de bajo riesgo con una puntuación de calcio de cero. Un motivo de preocupación importante es la exposición a la radiación asociada al protocolo de múltiples adquisiciones descrito. Esto puede obviarse con el empleo de diversas estrategias de reducción de dosis que aportan la posibilidad de reducir la dosis total de radiación al menos a la mitad. Este protocolo integral de TC es muy prometedor para evaluar la enfermedad cardíaca aguda, sobre todo cuando se minimiza la dosis de radiación.

#### CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.