

6. Priftia E, Bonacchib M, Vincenzo S, Vaninia V. Coronary revascularization after arterial switch operation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:111-3

REV ARGENT CARDIOL 2021;89:52-54.

<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.i1.19663>

Evaluación fenotípica integral de la miocardiopatía hipertrófica mediante tomografía computada espectral

En paralelo a su rol más establecido en la cardiopatía isquémica, la tomografía computada (TC) ha ganado terreno en la evaluación de la perfusión miocárdica y del realce tardío de contraste. (1) Por lo tanto, se ha posicionado como una alternativa a otros métodos de imagen como la resonancia magnética cardíaca (RMC), para la evaluación de miocardiopatías. (2)

Además, la TC cardíaca permite la cuantificación de la fracción de volumen extracelular (VEC), con resultados comparables con las técnicas de T1 mapping de la RMC. (3) La TC espectral es una herramienta que permite mitigar o anular artefactos que pueden simular defectos de perfusión en la TC convencional, y mejorar significativamente la caracterización tisular. En efecto, si bien la TC convencional permite evaluar el realce tardío de contraste con gran precisión en el contexto del infarto agudo de miocardio (donde el incremento del VEC se vincula a la ruptura celular), su capacidad de evaluar el realce tardío en patologías crónicas -donde el incremento del VEC se vincula más a la fibrosis intersticial- es muy limitada.

Al respecto, la TC espectral de doble capa de detectores permite obtener imágenes multiparamétricas espectrales sin modificación del protocolo de adquisición convencional y sin perder la posibilidad de evaluar las imágenes de TC convencionales. (4) De esta manera, permite generar imágenes en distintos niveles monoenergéticos y evaluar parámetros vinculados a la composición de distintos tejidos.

Sin embargo, existen muy escasos reportes en la literatura acerca de la utilidad de la TC espectral en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH). (3) En esos pacientes es importante determinar los espesores parietales máximos y la presencia de fibrosis. Además, muchos de esos pacientes, en quienes puede existir isquemia asociada a la presencia de desequilibrio entre la oferta y la demanda o a displasia arteriolar, desarrollan síntomas vinculados al esfuerzo que requieren descartar, en primera instancia, la presencia de enfermedad coronaria obstructiva. Por lo tanto, reportamos según nuestro conocimiento, el primer caso de MCH estudiada en forma integral mediante TC espectral de doble capa de detectores. (5)

Se trata de una paciente de 75 años, con antecedentes de diabetes no insulino requirente, hipertensión, dislipemia, y tabaquismo, con diagnóstico preexistente de MCH no obstructiva y disnea progre-

siva durante los últimos meses hasta clase funcional II-III, sin angor.

Presentó un examen físico normal y electrocardiograma sin cambios con respecto a los previos (Figura 1A). Se solicitó angioTC, que se realizó con un tomógrafo espectral (IQon Spectral CT, Philips Healthcare, Best, Holanda)[®] mediante una adquisición volumétrica con gatillado electrocardiográfico retrospectivo para la fase arterial (Figura 1), y con gatillado prospectivo para las imágenes de realce tardío (Figura 2) obtenidas a los 5 minutos y sin contraste adicional, utilizando técnicas de modulación de tubo para reducir la dosis de radiación. Se administró un total de 65 ml de contraste.

Las arterias coronarias principales presentaban lesiones leves calcificadas con predominio de la arteria descendente anterior, mientras que la primera rama diagonal, de muy fino calibre, se encontraba ocluida a nivel proximal (Figura 1B). Utilizando reconstrucciones en fin de diástole, se evidenció hipertrofia asimétrica del ventrículo izquierdo (VI) con predominio anterobasal y septal (Figura 1D) y discreta hipertrofia del ventrículo derecho (VD) a nivel apical (Figura 2C), e incremento de la trabeculación miocárdica del VI. La función sistólica global se encontraba conservada. Mediante la evaluación espectral, se evidenciaron áreas focales intramiocárdicas de hipoperfusión (Figura 1E).

En las imágenes obtenidas 5 minutos luego de la administración de contraste, se evidenciaron múltiples

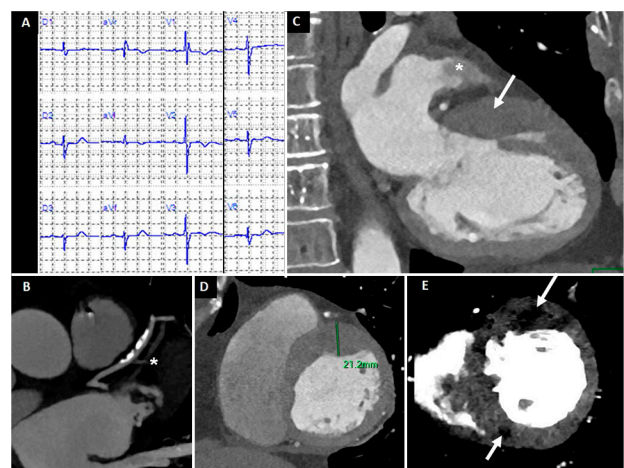


Fig. 1. (A) ECG con intervalo PR en límite superior; eje eléctrico indeterminado con complejos QRS (de duración normal) de bajo voltaje en las derivaciones de los miembros; ondas Q en DII-DIII-aVF sugestivas de inactivación inferior; bloqueo incompleto de la rama derecha atípico, por la presencia en V1 de R < que R inicial; decrecimiento anormal de ondas R de precordiales derechas a izquierdas; alteración ST-T en DI, a VL y V2-V4; duración QTc normal. (B-E) Fase arterial de la adquisición (gatillado ECG retrospectivo). (B) Ateromatosis no significativa de arteria descendente anterior y rama diagonal de muy fino calibre, ocluida (*). (C) Hipertrofia anterobasal (flecha) y gradual defecto de llenado en orejuela izquierda (*). (D) Reconstrucción en fin de diástole con hipertrofia asimétrica con predominio anterior y anteroseptal basal. (E) Evaluación espectral monoenergética a 40 keV; demuestra defectos focales de perfusión con predominio intramiocárdicos en nivel anterior e inferoseptal (flechas).

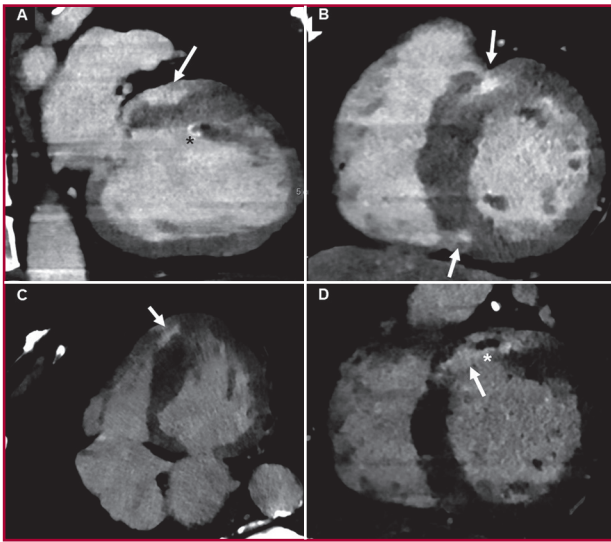


Fig. 2. Fase tardía, evaluación espectral monoenergética a 40 keV. (A) Fibrosis subepicárdica anterobasal (flecha) y en nivel del músculo papilar (*), y ausencia de trombo en orejuela izquierda. (B) Parches intramiocárdicos de fibrosis en nivel anteroseptal e inferoseptal (flechas). (C) Vista de cuatro cámaras con marcada hipertrofia septal, y compromiso apical del ventrículo derecho (flecha). (D). Realce transmural anteroseptal basal, con signos de obstrucción microvascular (*).

áreas focales de realce tardío de patrón predominantemente intramiocárdico (Figura 2). Se destaca además, la identificación de núcleo hipodenso dentro del área de realce transmural anteroseptal basal (Figura 2D), compatible con obstrucción microvascular. También se observó mínimo realce subendocárdico en el nivel anterior, anterolateral medio y en nivel del músculo papilar anterolateral (Figura 2A), y del ápex del ventrículo derecho (Figura 2C). Utilizando mapas de yodo, se calculó un VEC de 36%.

El defecto de llenado en el nivel de la orejuela izquierda evidenciado durante la adquisición arterial (Figura 1C), resolvió completamente en la adquisición en tiempo tardío (Figura 2A), que confirmó la presencia de estasis sanguínea sin trombo en la orejuela.

En este caso, descartamos en primera instancia, la presencia de enfermedad coronaria obstructiva relevante. Asimismo, los hallazgos descriptos permitirían tal vez identificar los mecanismos subyacentes al realce tardío (fibrosis miocárdica), posiblemente vinculados con microinfartos en este caso, ante la presencia de hipertrofia significativa y aterosclerosis coronaria que generarían una perfusión insuficiente para suplir el desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno.

La aplicación de la angioTC cardíaca espectral se presenta como alternativa a otros métodos para la caracterización de miocardiopatías, así como para evaluar de forma simultánea enfermedad coronaria y perfusión miocárdica, y descartar la fibrosis.

Además, la generación de imágenes monoenergéticas con bajos niveles de energía permite utilizar menor dosis de contraste, sin necesidad de administrar

contraste adicional para evaluar el realce tardío de contraste como hubiera sido el caso en un TC convencional. El sustrato fisiopatológico del realce tardío por TC (yodo) es comparable al realce tardío detectado por RMC (gadolinio), con una farmacocinética muy similar, evaluando la expansión de VEC asociado a fibrosis intersticial y daño miocárdico.

Si bien la RMC permite la valoración de la MCH con imágenes de excelente calidad, presenta algunas limitaciones respecto a la selección de los pacientes, incluidas claustrofobia e intolerancia, insuficiencia renal, o implantes cardíacos no compatibles con resonancia magnética.

Este caso no mostró signos electrocardiográficos característicos de hipertrofia-isquemia como se detecta en las formas septales y apicales, si bien los hallazgos atípicos descriptos suelen coincidir con este tipo de miocardiopatía.

En conclusión, la angioTC espectral cardíaca se presenta como una alternativa válida y factible en la práctica clínica para la valoración de la MCH, particularmente ante la aparición de nueva sintomatología, en pacientes con contraindicaciones para la RMC, o en formas obstructivas en pacientes pasibles de ablación septal donde se desea evaluar la anatomía de las ramas septales. Además, este método podría emerger como una modalidad con el potencial de evaluar en forma simultánea tanto la anatomía coronaria, como la presencia de trastornos de la perfusión y de fibrosis miocárdica, caracterizando de forma integral el fenotipo de la MCH.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/ Material suplementario)

Consideraciones éticas

No aplican

Lucía Fontana, Gastón Rodríguez Granillo[✉], Carlos Ingino[✉], Marcos Cerón, Pedro Lylyk[✉]

Instituto Médico ENERI, Clínica La Sagrada Familia - Av. Libertador 6647 (C1428ARJ) Buenos Aires, Argentina
e-mail: grodriguezgranillo@gmail.com - Teléfono: (011) 40147012

BIBLIOGRAFÍA

1. Nakamura S, Kitagawa K, Goto Y et al. Prognostic Value of Stress Dynamic Computed Tomography Perfusion With Computed Tomography Delayed Enhancement. *JACC Cardiovasc Imaging* 2020;13:1721-34. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.12.017>
2. Kalisz K, Rajiah P. Computed tomography of cardiomyopathies. *Cardiovasc Diagn Therapy* 2017;7:539-56. <https://doi.org/10.21037/cdt.2017.09.07>
3. Lee HJ, Im DJ, Youn JC et al. Myocardial Extracellular Volume Fraction with Dual-Energy Equilibrium Contrast-enhanced Cardiac CT in Nonischemic Cardiomyopathy: A Prospective Comparison with Cardiac MR Imaging. *Radiology* 2016;280:49-57. <https://doi.org/10.1148/radiol.2016151289>
4. Danad I, Fayad ZA, Willemink MJ, Min JK. New Applications of

Cardiac Computed Tomography: Dual-Energy, Spectral, and Molecular CT Imaging. *JACC Cardiovasc Imaging* 2015;8:710-23. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2015.03.005>

5. Rassouli N, Etesami M, Dhanantwari A, Rajiah P. Detector-based spectral CT with a novel dual-layer technology: principles and applications. *Insights Imaging* 2017;8:589-98. <https://doi.org/10.1007/s13244-017-0571-4>

REV ARGENT CARDIOL 2021;89:54-56. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.i1.19665>

Aneurismas coronarios gigantes y síndrome coronario agudo

Los aneurismas de las arterias coronarias son anomalías poco comunes. Esta patología se reportó por primera vez en 1761, en un examen *post mortem* por Morgagni y, posteriormente por Bourgon en 1812.

Estos aneurismas se definen como una dilatación de una arteria coronaria de forma sacular o fusiforme, que es entre 1,5 y 2 veces mayor que el diámetro del vaso normal adyacente. Pueden ser fusiformes, con el diámetro longitudinal mayor que el diámetro transversal o saculares, con el diámetro transversal mayor que el diámetro longitudinal. Los aneurismas fusiformes son más comunes que los saculares.

El comité de la *American Heart Association* ha que aneurisma es gigante cuando su diámetro es superior a 8 mm; otros autores consideran que el aneurisma es gigante cuando es mayor de 20 mm. (1) Estos aneurismas gigantes tienen una incidencia de 0,02%, y la mayoría involucra la coronaria derecha. (2)

La aterosclerosis es la causa más prevalente y representa más del 50% de los aneurismas coronarios en adultos. Las complicaciones reportadas incluyen trombosis y embolización distal, rotura y vasoespasmos; causan isquemia, insuficiencia cardíaca, arritmias y, con menor frecuencia, compresión de estructuras circundantes y fistulización en una de las cavidades cardíacas. (3)

Se trata de una patología infrecuente, con una incidencia que se calcula entre 0,15 y 4,9%. Se presentan con mayor frecuencia en la arteria coronaria derecha, seguida de la descendente anterior. La afectación de tres vasos o del tronco común de la coronaria izquierda es escasa. Su incidencia está en aumento debido al incremento de los cateterismos coronarios y al implante de *stents*. (4, 5)

Los pacientes pueden presentar un cuadro compatible con un síndrome coronario agudo u otra sintomatología provocada por una compresión extrínseca de estructuras adyacentes (es el caso de los aneurismas gigantes). Las complicaciones más frecuentes encontradas son el infarto o isquemia miocárdica y la rotura del aneurisma. Los aneurismas gigantes pueden asociarse a fistulas con cavidades cardíacas que provocan insuficiencia cardíaca, alteraciones en el electrocardiograma o endocarditis infecciosa.

Los aneurismas se pueden diagnosticar mediante técnicas no invasivas: ecocardiografía, ecocardiografía transesofágica, tomografía computarizada (TC) y angiografía por resonancia magnética. Pero la cinecoronariografía es el principal estudio complementario para la evaluación de enfermedad aneurismática coronaria. (6)

Presentamos a continuación un caso de aneurismas múltiples coronarios en una paciente añosa, portadora de múltiples factores de riesgo cardiovascular, que intercorre con angina de pecho.

Se trata de una paciente femenina de 70 años, hipertensa, dislipémica, con antecedentes de accidente cerebrovascular hemorrágico por aneurisma cerebral, y aneurisma de aorta abdominal infrarrenal. En el mes previo había sido hospitalizada por infarto agudo de miocardio (IAM), que se resolvió con tratamiento médico, sin realizar estudios de complejidad.

La paciente intercurrió nuevamente con un episodio de ángor típico, hipotensión arterial y cambios en el electrocardiograma basal con infradesnivel del segmento ST en la cara inferolateral, por lo cual se decidió realizar una evaluación de urgencia en guardia.

Se decidió su internación en la unidad coronaria con diagnóstico de angina post IAM (APIAM) en plan de cinecoronariografía de urgencia (Figuras A-D), en la cual se visualizaron: aneurisma fusiforme de tronco de coronaria izquierda de 12 a 15 mm, oclusión proximal de la arteria descendente anterior; aneurisma fusiforme proximal de la arteria descendente anterior y aneurismas saculares grandes en tándem, proximales de la arteria circunfleja.

Dentro de los estudios prequirúrgicos se realizó Eco Doppler cardíaco en cual se detectó el ventrículo izquierdo levemente dilatado con deterioro moderado de la función sistólica, Fracción de eyección del ventrículo izquierdo por Simpson Biplano de 38%, akinesia del septum anterior de base a punta, y de todo el casquete apical, hipokinesia anterior medial y lateral medial, estenosis aórtica moderada a grave, patrón de lleno mitral tipo restrictivo, insuficiencia tricúspidea moderada con una hipertensión pulmonar grave. Presión pulmonar sistólica de 50 mm Hg.

Se realizó cirugía cardíaca combinada de revascularización miocárdica incompleta (mamaria interna a descendente anterior y puente venoso a circunfleja) asociada al reemplazo de la válvula aórtica biológica número 23 y con tiempos totales de perfusión de bomba extracorpórea y clampeo total de aorta prolongados.

La paciente presentó evolución tórpida, con insuficiencia renal aguda, producto de necrosis tubular aguda, por la cual se realizaron 16 sesiones de hemodiálisis con mejoría de la función renal y buen ritmo diurético. Durante una sesión de hemodiálisis interfirió con paro cardiorespiratorio de pocos minutos de evolución, pero recuperó los parámetros vitales y el ritmo sinusal.

Evolucionó con *shock* cardiogénico que requirió un catéter de Swan Ganz para monitoreo, manejo de drogas inotrópicas y vasoactivas, manejo de volúmenes