



Consenso Mexicano sobre la Cardiopatía Isquémica Crónica. Diagnóstico, clasificación y estratificación no invasivos. Colegio Mexicano de Cardiología Intervencionista y Terapia Endovascular (COMECITE)

Palabras clave:

Cardiopatía coronaria crónica, aterosclerosis coronaria crónica, angina crónica, cardiopatía isquémica crónica.

Keywords:

Chronic coronary heart disease, chronic coronary atherosclerosis, chronic angina, chronic ischemic heart disease.

Mexican Consensus of Chronic Ischemic Heart Disease. Non-invasive diagnosis, classification, and stratification. Mexican College of Interventional Cardiology and Endovascular Therapy (COMECITE)

Rafael Moguel-Ancheita,* Lorenzo Arce-Piña,* José Juan Lozoya-Morales,* Enrique Ramos-Cházaro,* David Cuevas-Cueto,† José Juan Lozoya-del-Rosal,§ Alejo Díaz-Aragón,¶ Adriana Cecilia Puente-Barragán,|| Edith Ruiz-Gastélum,¶ Miguel Santaularia-Tomas,* José Alberto Ortega-Ramírez,§ Noé Fernando Zamorano-Velázquez,** Yohana Sarahi Mateo-Camacho,†† Sergio Arturo Flores-Velasco,* Guillermo Saturno-Chiu,§ Martín Iván Sánchez-Rodríguez,* Alfredo Estrada-Suárez,¶ Gabriela Borrayo-Sánchez,§ Antón Meneses-Bonilla,* José Manuel Enciso-Muñoz,¶ Rubén Sánchez-Pérez*

* Colegio Mexicano de Cardiología Intervencionista y Terapia Endovascular (COMECITE).

† Federación Mexicana de Radiología e Imagen (FMRI).

§ Asociación Nacional de Cardiólogos de México (ANCAM).

¶ Asociación Mexicana para la Prevención de la Aterosclerosis y sus Complicaciones (AMPAC).

|| Asociación Nacional de Cardiólogos del ISSSTE (ANCISSTE).

** Sociedad Nacional de Ecocardiografía de México (SONECOM).

†† Sociedad Mexicana de Radiología e Imagen (SMRI).

RESUMEN

El abordaje para el diagnóstico de los síndromes coronarios incluye diversos métodos de acuerdo con las preferencias individuales de cada médico tratante así como con los protocolos institucionales basados, en su mayoría, en estrategias y conceptos clásicos. Este artículo es resultado del trabajo de un grupo de consenso multidisciplinario tras una investigación exhaustiva de las publicaciones que contienen las estrategias basadas en la evidencia científica para una estrategia más eficiente con el fin de descartar la causa coronaria. Las recomendaciones del consenso consideran la relevancia de la anamnesis y el examen físico, las diferencias de género, la utilidad de las pruebas no invasivas y los beneficios de las decisiones de grupos de trabajo.

ABSTRACT

The current approach for the diagnosis of coronary syndromes includes diverse plans, according to the attending physicians' individual preferences, as well as the institutional protocols mostly based on classical strategies and concepts. This paper summarizes a multidisciplinary consensus group that included thorough research of publications containing the evidence-based strategies for the more objective approach to discriminate the coronary cause. The statement recommendations stress the relevance of anamnesis and physical examination, the gender differences, the usefulness of the non-invasive tests, and the benefits of decisions based on a multidisciplinary approach.

Recibido:
07/04/2021

Aceptado:
04/06/2021

Citar como: Moguel-Ancheita R, Arce-Piña L, Lozoya-Morales JJ, Ramos-Cházaro E, Cuevas-Cueto D, Lozoya-del-Rosal JJ et al. Consenso Mexicano sobre la Cardiopatía Isquémica Crónica. Diagnóstico, clasificación y estratificación no invasivos. Colegio Mexicano de Cardiología Intervencionista y Terapia Endovascular (COMECITE). Cardiovasc Metab Sci. 2021; 32 (s4): s317-s346. <https://dx.doi.org/10.35366/101973>

INTRODUCCIÓN

El estado actual del diagnóstico, estratificación y selección de pacientes con cardiopatía isquémica crónica implica diversas estrategias a veces carentes de eficiencia. Muchos pacientes están bajo el cuidado de un solo médico, que toma las decisiones de cada paso diagnóstico y otros, bajo grupos multidisciplinarios con protocolos diseñados con precisión.

Este documento representa el consenso y punto de vista de un grupo de expertos en cardiopatía isquémica en México, organizado por el Colegio Mexicano de Cardiología Intervencionista y Terapia Endovascular (COMECITE). Dicho colegio invitó a las sociedades, asociaciones y colegios de cardiología más representativos de nuestro país a estudiar, discutir y consensar el enfoque diagnóstico no invasivo, la estratificación y la selección de pacientes con cardiopatía isquémica crónica.

La cardiopatía isquémica tiene una prevalencia de alrededor de 30% en adultos mayores de 40 años en México, y es la principal causa de muerte. El enfoque diagnóstico, la estratificación y la selección de pacientes para el cateterismo cardiaco varían dependiendo de si la práctica es institucional o privada y de los recursos tecnológicos, independientemente de las guías actuales del Colegio Americano de Cardiología (*American College of Cardiology*) y de la Asociación Americana del Corazón (*American Heart Association*).

El grupo de expertos que conforman este consenso, tras una extensa revisión de la literatura, discusión e incluso encuestas presenciales y anónimas, presenta las siguientes declaraciones en el análisis y estudio de la cardiopatía isquémica crónica, su enfoque diagnóstico y selección de pacientes para revascularización coronaria.

Las directrices europeas y de Estados Unidos apenas son aplicables en México, debido a diferentes políticas de salud, gastos médicos, dieta, hábitos físicos y diferentes comportamientos. El espectro de métodos de discriminación por enfermedad coronaria abarca desde pruebas antiguas de muy baja sensibilidad hasta sofisticadas pruebas de diagnóstico por imágenes, y protocolos multimodales de imágenes.

Esta situación justifica la elaboración de una declaración mexicana de consenso clínico para determinar cuáles son los criterios mínimos aceptables para definir qué pacientes deben ser tratados por revascularización. El consenso buscará proponer estrategias con la mayor precisión diagnóstica y el menor error para evitar, en la medida de lo posible, un diagnóstico equivocado.

Las principales condiciones a evaluar serán:

1. Estrategias de grupo versus médicos aislados.
2. Diagnóstico funcional versus anatómico.
3. Diagnóstico basado únicamente en el electrocardiograma frente a la imagen.
4. Considerar si la prueba de esfuerzo EKG y el calcio coronario contienen suficiente precisión de discriminación coronaria.
5. Cateterismo cardiaco directo en pacientes con síntomas que sugieren isquemia miocárdica y alta posibilidad de aterosclerosis.

Es indispensable reconocer las diferencias entre los síndromes coronarios agudos y crónicos; por ello, este artículo contiene varios conceptos sobre las presentaciones agudas.

METODOLOGÍA

El grupo de consenso se conformó con los miembros del COMECITE, con elección de presidente y copresidente, seguido de las funciones específicas del resto y la invitación para que otras asociaciones médicas participaran.

Las reuniones se realizaron en formato de técnica de grupo nominal, que consiste en el debate cara a cara por videoconferencia, en la que cada miembro presenta su propuesta y sus razones, sin límite de tiempo. Los desacuerdos se resolvieron por rondas de Delphi.¹⁻⁴

AUTORÍA

El grupo de consenso definió la nominación de los autores desde el comienzo del trabajo de consenso y la modificará durante su proceso. Según el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE)⁵ son autores todas las personas que contribuyeron y cumplieron con cada uno de los siguientes aspectos:

1. Contribuir sustancialmente a la concepción o diseño de la obra, o la adquisición, análisis o interpretación de datos.
2. Escritura o revisión crítica de la obra.
3. Aprobar la versión final que se publicará.
4. Confirmar la exactitud e integridad con respecto a cada parte de la obra.

La sección de reconocimientos mencionará a los contribuyentes que no han cumplido con cada uno de los cuatro puntos descritos anteriormente. Esta sección incluirá a todos los participantes que hayan contribuido al consenso, ya sea en la toma de decisiones, la revisión de la literatura, el debate abierto y el voto anónimo.⁵

El grado de la contribución del consenso ordenó la autoría y la designación del autor correspondiente con preponderancia de la persona que originó la idea, quien preside y quien coordina. En caso de desacuerdo y disputa sobre el orden, se recurre al voto anónimo, y en casos extremos, el consenso puede llamar a un juez interno o externo.

ASPECTOS CLÍNICOS

El cuadro clínico de la cardiopatía isquémica varía en formas de presentación a partir de descripciones antiguas. William Heberden publicó en 1768 sus observaciones sobre la angina de pecho y la muerte súbita, detallando el dolor torácico en diferentes lugares e irradiaciones a veces con parestesia en las manos. Puede aparecer durante la marcha, principalmente cuesta arriba; el movimiento de un caballo o carruaje o incluso tragar, toser, defecar o cualquier trastorno mental puede desencadenarlo.

Esa descripción clásica incluyó algunos casos de disnea paroxística nocturna, arritmia, muerte súbita, recuperación con actividad física a largo plazo y respuesta al opio.⁶

El arte del diagnóstico es una cuestión de práctica médica diaria; la interpretación de las manifestaciones clínicas relacionadas con la cardiopatía coronaria no es una excepción y, desafortunadamente, muchos pacientes buscan atención por síntomas atípicos. Este capítulo revisará todos los aspectos clínicos significativos en la caracterización de los síndromes coronarios. Es crucial decir que el diagnóstico erróneo

posiblemente conduzca a complicaciones con potencial letal y sobrediagnóstico que puede aumentar los costos en los sistemas de salud.

El dolor en el pecho es la principal queja que lleva al enfermo a la atención médica y activa el protocolo para discriminar enfermedad coronaria. Podemos considerar dos condiciones, ya sea dolor típico o atípico, crónico o agudo; siendo el crónico el que dura más de 30-60 días y es estable si conserva un patrón sin cambios con respecto a la intensidad, duración, frecuencia, tolerancia a la actividad física, tiempo de alivio después del ejercicio y dosis de vasodilatador para detener el dolor. El empeoramiento de cualquiera o alguno de estos aspectos conduce a la angina progresiva.

La Sociedad Cardiovascular Canadiense clasificó la angina de pecho crónica en cuatro etapas clínicas del modo siguiente:⁷

1. La actividad física ordinaria como caminar y subir escaleras no causa angina de pecho. La angina aparece con esfuerzo extenuante, rápido o prolongado; el esfuerzo puede ser de origen laboral o recreativo.
2. Ligera limitación de la actividad ordinaria. Caminar o subir escaleras rápidamente, caminar cuesta arriba, caminar o subir escaleras después de las comidas, en ambiente frío, o bajo estrés emocional. Caminar más de dos cuadras en nivel plano y subir más de un tramo de escaleras a un ritmo promedio y en condiciones normales.
3. Limitación de la actividad física ordinaria.
4. Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin molestias, la angina puede ocurrir en reposo.

La angina inestable es un síndrome con variaciones significativas en la presentación, pero puede clasificarse de la siguiente manera: angina progresiva, de nueva aparición, prolongada y recurrente, variante, postinfarto y postrevascularización.⁸

Eugene Braunwald publicó, en 1989, su clasificación de angina inestable, reconociendo el inicio como menos de dos meses; con peor pronóstico cuanto más reciente sea el comienzo, si es en reposo, no relacionada con condiciones extracardiacas, y poco después de un infarto agudo de miocardio.⁹

Es importante tener en cuenta que la caracterización del dolor torácico no es fiable para descartar el origen coronario. Si bien el dolor típico en un perfil de alto riesgo y electrocardiograma anormal puede aumentar la certeza de ser isquemia miocárdica, el dolor atípico en un escenario de bajo riesgo y el electrocardiograma normal nunca discrimina completamente el posible resultado cardiovascular. De hecho, éstos son los casos con mayor riesgo de un alta temprana inadecuada y otras complicaciones, incluidas las legales.

Por esta razón, muchos investigadores publicaron varias puntuaciones para calificar la posibilidad de mal pronóstico relacionado con procesos coronarios agudos; los más frecuentes incluyen la puntuación TIMI, HEART, *Vancouver Chest Pain Rule*¹⁰ y *North American Chest Pain Rule*. Estas puntuaciones mejoran la sensibilidad con la ayuda del electrocardiograma y la medición de marcadores cardíacos, su problema es la falta de fiabilidad absoluta, la puntuación TIMI 0 tiene un inaceptablemente alto 1.8% de incidencia de eventos cardíacos a 30 días.¹¹

David Markel y colaboradores¹² describieron varios argumentos de descarte, basándose únicamente en pruebas clínicas y aspectos de bajo riesgo como el de personas jóvenes y sanas, síntomas atípicos, dolor reproducible a la palpación, electrocardiograma normal, troponina única normal después de seis horas del inicio de los síntomas, troponinas seriales y electrocardiogramas negativos, puntuación TIMI 0 y prueba de esfuerzo negativa previa. Se debe tomar en cuenta que cada concepto puede conducir a un alta temprana inapropiada.

El cuadro clínico puede calificarse como típico o atípico, siendo el primero algo similar a la descripción de Heberden. A menudo, un rápido interrogatorio previo puede conducir a una presentación atípica que más tarde se vuelve típica después de una conversación más detallada y dedicada, a veces con el experto o una persona más inclinada a diagnosticar mejor. También hay que considerar que la descripción de los síntomas varía con las diferencias culturales.

La pura sensación de dolor u presión tiene un valor predictivo débil con una probabilidad de uno a dos,¹³ mientras que el dolor punzante da una alta posibilidad de dolor no

coronario.¹⁴ El dolor en una zona específica del pecho no ayuda a una predicción positiva o negativa, ni a establecer la localización de la zona de isquemia, salvo el dolor abdominal y síntomas digestivos más propensos a la isquemia inferior;¹⁵ el dolor abdominal puede anunciar infarto agudo de miocardio en 10% de los casos.¹⁶ Los pacientes con enfermedad coronaria conocida pueden ayudar al comparar las molestias actuales con las previas.¹⁷

La localización en el cuadrante superior derecho del pecho es más predictiva que la inferior izquierda; las mujeres sienten más radiación al cuello y la espalda que los hombres.¹⁸ Siempre se debe interrogar acerca de la irradiación del dolor, pero sólo la radiación a hombros o ambos brazos muestra una relación de probabilidad positiva ajustada de 4.07 para el infarto agudo de miocardio.¹⁹ La intensidad del dolor no es capaz de diferenciar el origen coronario.²⁰ Hay muchas descripciones clásicas respecto a la duración del dolor, que da menos probabilidades de causa coronaria a los extremos de horas o días y pocos segundos; generalmente cada evento de angina tiene un patrón ascendente y el dolor máximo al inicio puede conducir a sospechar disección aórtica.

Varias maniobras pueden ayudar al diagnóstico: el dolor desencadenado por cada inspiración profunda puede hacer suponer una pleuritis (a veces se encuentra en la embolia pulmonar), pero carece de utilidad si está presente en algunas inspiraciones y ausente en otras. El dolor durante el movimiento del cuello o los hombros o positivo a la presión puede conducir a un problema musculoesquelético, y el alivio parcial o total al inclinarse hacia adelante puede sugerir pericarditis.¹⁸ La importancia de los síntomas acompañantes como náuseas, vómitos y diaforesis tiene información contradictoria en varias publicaciones.¹⁹

La relación con el ejercicio puede dirigir más a un problema coronario tanto para la angina de pecho como para el infarto del miocardio. La relación con las emociones no tiene evidencia clara de predicción, pero clásicamente está relacionada con problemas coronarios, aunque también puede encontrarse en la miocardiopatía inducida por el estrés.^{21,22} El alivio después de la nitroglicerina sublingual no tiene valor predictivo como se considera

clásicamente, ya que este medicamento también puede relajar los vasos sanguíneos y el esófago.²³ Lo mismo sucede con la respuesta a los cocteles para problemas gastrointestinales.²⁴ Después de varios minutos en reposo, el alivio del dolor, aunque útil para la angina estable crónica, no es de ayuda para descartar el problema coronario agudo.²⁵

Fatih Aydin y su equipo de Turquía desarrollaron en 2019 una puntuación basada sólo en el dolor torácico, sin otros aspectos, en 484 pacientes con dolor de pecho. Compararon la puntuación con el test de estrés y completaron los casos con escaneo nuclear y cateterismo cardiaco; finalmente, encontraron un poder significativo para sospechar o descartar el síndrome coronario agudo.²⁶ Dieron de uno a dos puntos a siete preguntas relacionadas con varios aspectos del dolor como el tipo, la duración, la localización, los síntomas que los acompañan y los factores desencadenantes, añadiendo un punto más si el paciente es diabético o mayor de 75 años. Por supuesto, es un esfuerzo razonable, pero necesita más tiempo y reproducibilidad.

A menudo anuncia isquemia miocárdica e infarto que se manifiestan con equivalentes de angina; esto se refiere a los pacientes que buscan atención médica por un evento en el que el dolor torácico no es la manifestación cardinal, sino otros síntomas. Los más comunes son disnea, dolor aislado en el brazo, cuello, mandíbula u hombros, diaforesis, síncope, náuseas, vómitos, ansiedad, delirio y palpitaciones.²⁷

Gokhroo y su equipo publicaron en 2016 un estudio basado únicamente en aspectos clínicos para determinar predictores para el infarto agudo de miocardio en 10,867 pacientes. El estudio mostró que el dolor torácico típico (OR: 2.72, $p < 0.0001$) y la diaforesis (OR: 97.06, $p < 0.0001$) predijeron el infarto del miocardio con elevación ST (STEMI), por lo que con base en esta observación, la diaforesis debe considerarse el predictor más potente de este tipo de infarto. Dolor de brazo, espalda y epigástrico, disnea, náuseas, vómitos y vértigo favorecieron STEMI sobre el síndrome coronario agudo sin elevación de ST (NSTEMI-ACS); las palpitaciones, la xerostomía, el dolor atípico en el pecho y el dolor de garganta favorecieron NSTEMI-ACS sobre STEMI.²⁸

Ese mismo año, Morten y colaboradores llevaron a cabo un estudio sobre ambulancias realizado por el registro de la telemedicina danesa en 17,398 pacientes. Encontraron que aunque la disnea por sí sola es menos predictiva para el infarto de miocardio, se asocia más de cuatro veces con la letalidad que con el dolor torácico (21 contra 5%) a los 30 días, cuando ambos síntomas están relacionados con un infarto de miocardio, la letalidad de 30 días del paro cardiaco fue de 38%. Las cifras respectivas a cuatro años fueron 60, 23 y 51%.²⁸

Los grupos vulnerables incluyen jóvenes que con frecuencia son dados de alta sin más pruebas debido a la edad, aunque los factores de riesgo crecientes se asocian con síndromes coronarios agudos en los jóvenes, ya sea relacionados con la aterosclerosis o drogas recreativas. Los síntomas de la isquemia miocárdica deben conducir a un protocolo específico para descartar la fuente coronaria de este grupo.²⁹

El síncope puede ocurrir como un solo síntoma relacionado con el síndrome coronario agudo. Es poco probable que la isquemia miocárdica cause el colapso circulatorio transitorio por sí misma, pero indirectamente a través de arritmias como la ventricular compleja, el bloqueo atrioventricular o la combinación de bradicardia e hipotensión durante el infarto de la pared inferior. Por otro lado, el síncope puede consistir en un pródromo hacia la muerte súbita cardiaca.^{30,31}

Los ancianos representan dificultades variables en el diagnóstico, comparten las mismas características de la presentación típica y atípica, pero con el trastorno global transitorio indeseable de la cognición. Hasta 28% de estos pacientes complican el delirio después de un infarto agudo de miocardio, pero el delirio puede ser la queja inicial y única durante la isquemia miocárdica aguda.³²

Las mujeres son pacientes únicos y complejos debido a su falta de presencia en las encuestas de las enfermedades coronarias. Hay varias razones para este problema, comenzando con el concepto generalizado de que el ataque cardiaco es una «enfermedad de hombres», además de que las mujeres tienen diferentes formas para la presentación clínica, incluyendo dolor torácico más atípico así como dolor no torácico, pero hay un continuo de género donde

hay muchas características compartidas con los hombres. La diferencia actual en el resultado contra los hombres puede estar relacionada con un menor diagnóstico y más retraso en el ingreso y tratamiento hospitalarios.³³

Para complicar aún más el diagnóstico, hay un número sustancial de casos silenciosos con un peligro significativo debido a que los hace buscar menos atención cardíaca, muy frecuente en personas con diabetes.³⁴

La anamnesis dedicada del dolor torácico puede aumentar o reducir la sospecha de un problema coronario, pero nunca lo descarta.

Historia familiar

Los antecedentes familiares detallados de cualquier enfermedad coronaria y muerte súbita son indispensables en todos los cuadros clínicos, con especial consideración con respecto a los padres, hermanas y hermanos, pero se trata de detectar al menos tres generaciones. El cuestionario debe ser preciso sobre la condición médica después de la información de «infarto» porque a veces esto viene como una expresión común ligera; a menudo tal precedente corresponde a la muerte súbita. El paciente puede decir primero que el pariente murió de infarto, pero después de un interrogatorio detallado, la muerte ocurrió repentinamente; es tan frecuente interpretar la muerte súbita como un «infarto», incluso por los médicos. El caso típico corresponde a la pregunta:

1. ¿De qué murió su familiar?
2. Se murió de un infarto
3. ¿Puede narrar en detalle las condiciones del fallecimiento?
4. Se quedó dormido y no despertó o de repente quedó inconsciente y no lo pudimos reanimar, etcétera.

Si nos quedamos con la primera respuesta, tendremos un antecedente equivocado en la historia clínica.

Un historial familiar de muerte súbita es más frecuente entre los sobrevivientes de infarto del miocardio con fibrilación ventricular que los controles sin ésta (2.27, IC del 95%, 1.84-4.03).³⁵ También se observa más infarto del miocardio relacionado con muerte súbita cardíaca con esta

historia familiar de primer grado que de otra manera (1.6, CI 95%, 1.2-2.2, $p < 0.01$).^{36,37}

Existe una prevalencia significativa de la enfermedad coronaria confirmada por angiografía tomográfica computarizada en sujetos con antecedentes familiares positivos que los controles (40 vs. 30%, $p < 0.001$), lesiones más obstructivas (11 vs. 7%, $p < 0.001$), más tasa de infarto del miocardio (0.5 vs. 0.2%, $p = 0.001$) y predicción positiva más fuerte para infarto del miocardio (relación de riesgo 2.6, intervalo de confianza del 95% de 1.4 a 4.8, $p = 0.002$).³⁸ La historia familiar positiva resulta más predictiva en las mujeres antes de los 65 años (76 vs. 62%, $p = 0.0026$), con más transmisión de riesgo entre hermanas que entre hermanos.³⁹

Los eventos coronarios son menores en personas con ambos padres que viven 80 años o más (probabilidades relativas 0.49, IC del 95%: 0.31-0.77) contra personas sin historia de longevidad (probabilidades relativas de 1.93, IC del 95%: 1.25-3.00). El estudio del corazón de Framingham identificó la transmisión parental como un predictor independiente para el infarto del miocardio incluso después de la corrección de otras variables teniendo en cuenta la predicción del evento de un padre menor de 55 años y la madre menor de 65 años, pero el riesgo de la historia del hermano es aún mayor (1.99; IC del 95%, 1.32-3.00 frente a 1.45; IC del 95%, 1.02-2.05).^{40,41}

La transmisión familiar del riesgo vascular coronario y cerebral es significativa incluso en personas con cero puntuaciones de calcio de las arterias coronarias.⁴² Hosseini y colaboradores encontraron la edad más joven en un primer evento coronario agudo en historia familiar positiva (59 frente a 64, $p < 0.001$); también tenían más tabaquismo e hipertensión, además presentaban enfermedad más frecuente de la coronaria izquierda (5.5 frente a 3.2%, $p = 0.017$) y mayor incidencia de síndrome coronario inestable.^{43,44}

El valor de momios de infarto del miocardio es de 1.67 para la historia positiva en uno de los padres, 2.36 para un padre menor de 50 años, 2.9 para dos padres y 6.56 para ambos padres infartados antes de los 50 años.⁴⁵ El riesgo de enfermedad coronaria letal es de 3.8 a 15 veces si un gemelo idéntico murió antes de los 75 años, es tres veces mayor en gemelos idénticos que los no idénticos, y el riesgo aumenta cuanto

más joven fallece el gemelo. Hay evidencia de rigidez carótida y aórtica temprana en los niños de padres hipertensos.⁴⁶

La evidencia actual de penetración familiar por enfermedad cardiovascular justifica la investigación sistemática y la intervención multidisciplinaria para prevenir tales eventos en familiares sin eventos cardiovasculares. Esta estrategia puede salvar muchas vidas.

Historia personal

La historia personal debe incluir enfermedades cardiovasculares anteriores y otros problemas crónicos y factores de riesgo coronario conocidos; su presencia puede aumentar la posibilidad de una causa coronaria.

Comencemos por el género femenino debido a la propensión a subdiagnosticar la isquemia miocárdica en las mujeres. Las estadísticas oficiales mexicanas de 2019, previas a la pandemia de COVID-19, informan que la causa mayor de muerte es la enfermedad cardíaca tanto en hombres como en mujeres; la diabetes mellitus es la segunda causa en ambos y la enfermedad cerebrovascular la cuarta causa en mujeres y la séptima en hombres. El mismo año, la suma de las enfermedades cardíacas, la diabetes mellitus y los accidentes cerebrovasculares constituyeron 138,434 defunciones sólo en mujeres, 44% del total de defunciones de mujeres ese año, 3.2 veces el total de tumores malignos y alrededor de 20 veces las muertes por cáncer de mama.⁴⁷

A partir del estudio de Framingham se sabe que el aumento de enfermedades cardiovasculares en mujeres no tiene una curva rápida, sino una tendencia hacia los próximos años con un retraso de 10 años después de los eventos cardiovasculares masculinos. La falta de estrógenos está relacionada con cambios fisiológicos en la circulación, particularmente una mayor tendencia a la vasoconstricción y niveles más bajos de inhibidor del activador del plasminógeno. Existe controversia con respecto a la asociación con cambios metabólicos, pero las mujeres comparten los demás factores de riesgo coronario con los hombres, particularmente en cuanto a colesterol HDL bajo, diabetes e hipertrigliceridemia.⁴⁸

Aunque la menopausia señala el inicio del declive cardiovascular femenino, hay pruebas

de que los síntomas de la menopausia, como los sofocos y la diaforesis nocturna, poseen un riesgo más probable en comparación con la menopausia asintomática (1,344, intervalo de confianza [IC] del 95% = 1.262-1.43, $p < 0.001$).⁴⁹ El riesgo de menopausia se relaciona principalmente con niveles más altos de testosterona, especialmente después de la ooforectomía bilateral.⁵⁰ La endometriosis impone un riesgo combinado elevado de enfermedad coronaria (combinado: infarto de miocardio, angina confirmada por angiografía y cualquier revascularización coronaria) (riesgo relativo 1.62; 1.39-1.89); las pacientes más jóvenes tienen mayor riesgo (≤ 40 años: 3.08; 2.02-4.70). Este riesgo elevado posiblemente sigue a inflamación sistémica crónica, mayor estrés oxidativo y perfil lipídico anormal.⁵¹

¿Es el género un factor de riesgo cardiovascular? Es importante aceptar que la connotación del género masculino como factor de riesgo mayor de cardiopatía isquémica discrimina a las mujeres con la consecuente apatía en su estudio de la enfermedad cardiovascular, resultando en un error porque esta estigmatización ha generado mayor incidencia de subdiagnóstico y por tanto, mayor morbilidad y mortalidad.^{52,53}

Hoy las mujeres de rojo (cardiólogas mexicanas) se encuentran en una cruzada excepcional en busca de una atención integral para las mujeres en el área de las enfermedades cardiovasculares.

Hay otro grupo marginado, la comunidad transgénero. Estas personas también ocupan un lugar preponderante en el padecimiento de complicaciones cardiovasculares, sobre todo por su terapia hormonal.

Por lo tanto, debemos luchar por la igualdad en salud, independientemente del género.

En el artículo original «Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular e infarto de miocardio en una población transgénero»,^{54,55} los autores concluyen que la población transgénero tenía más antecedentes de infarto del miocardio que la población cisgénero, excepto en las mujeres transgénero en comparación con los hombres cisgénero.

La edad es un factor de riesgo coronario independiente clásico y no aumenta continuamente con el envejecimiento. Aunque es un riesgo independiente, está fuertemente asociado con otros factores de riesgo modificables y

antecedentes familiares.⁵⁶ Toda historia clínica debe incluir los factores de riesgo coronario clásicos principalmente para la prevención primaria y secundaria más que para el diagnóstico; por supuesto, los factores de riesgo predicen más posibilidades de un síndrome coronario actual, pero este enfoque ofrece una precisión pronóstica modesta.⁵³ La potencia predictiva de los factores de riesgo coronarios clásicos durante un evento coronario agudo no es significativa en las mujeres; en los hombres sólo la diabetes y los antecedentes familiares son predictivos con riesgos relativos de 2.4 y 2.1 respectivamente.⁵⁷

La historia clínica debe siempre registrar cualquier antecedente o signo de enfermedad arterial periférica en cualquiera de sus manifestaciones: claudicación, amputación por insuficiencia vascular arterial, reconstrucción vascular, cirugía de bypass, intervención percutánea en las extremidades, aneurisma aórtico documentado, falta de pulsos, o índice de tobillo/brazo de < 0.8 en cualquiera de las piernas, ya que esto está relacionado con aumento del riesgo relativo de eventos cardiovasculares mayores (2.07; intervalo de confianza [IC] del 95%: 1.41-3.06; $p < 0.001$) como accidente cerebrovascular (3.22; IC 95%: 1.80-5.75; $p < 0.001$), infarto de miocardio (2.15; IC 95%: 1.29-3.59; $p = 0.003$), mortalidad por todas las causas (2.21; IC 95%: 1.33-3.69; $p = 0.002$) y reingresos por causas cardíacas (1.83; IC 95%: 1.24-2.70; $p = 0.003$).⁵⁸

La disfunción eréctil está relacionada no sólo con la posibilidad de enfermedad coronaria, sino que puede predecir su gravedad. Los pacientes con puntuaciones más bajas del índice internacional de disfunción eréctil tienen significativamente más afectación del tronco principal izquierdo (4.3% frente a 18.4%, $p = 0.035$), enfermedad de tres vasos (17% frente a 39.5%, $p = 0.021$) y tronco principal izquierdo + enfermedad de tres vasos (21.3% versus 55.3%, $p = 0.0012$).⁵⁹

Por último, los pacientes con antecedentes de enfermedad coronaria tienen un alto riesgo permanente de episodios recurrentes, especialmente si la modificación de los factores de riesgo es ineficaz. Estos pacientes pueden ayudar mucho a diferenciar los síntomas del origen no cardíaco.

Las siguientes herramientas de diagnóstico se basan en la probabilidad previa de enfermedad de las arterias coronarias. El trabajo actual no incluirá el proceso de prueba previa, pero el lector puede utilizar una calculadora en línea.⁶⁰

ELECTROCARDIOGRAMA DE ESFUERZO

La prueba de electrocardiograma de esfuerzo es el método de diagnóstico no invasivo más común para evaluar la cardiopatía isquémica. Sin embargo, hay muchos aspectos a considerar. En algunos metaanálisis es bueno descartar en lugar de confirmar; detecta isquemia, pero no presencia de aterosclerosis en ausencia de limitaciones del flujo coronario. A pesar de ello, su amplia distribución, viabilidad y bajo costo lo mantienen útil si se realiza correctamente, basado en la probabilidad pretest (probabilidad del paciente de enfermedad coronaria), que es indispensable para la sospecha de enfermedad coronaria, considerando las características clínicas como edad, sexo, tiempo de dolor e historia personal y familiar.^{61,62}

La estimación de la probabilidad previa a la prueba reduce los falsos negativos y positivos. Los pacientes capaces de hacer ejercicio con electrocardiograma de reposo normal y sin antecedentes de revascularización pueden realizar esta prueba. La prueba «no diagnóstica» o inespecífica produce mayor mortalidad que la positiva, ya que con frecuencia no se continúa con la búsqueda de isquemia cuando es fundamental identificar a pacientes de alto riesgo como aquéllos con enfermedad de múltiples vasos.⁶³

Desgraciadamente, el ecocardiograma de esfuerzo posee una baja sensibilidad para discriminar la enfermedad coronaria, con la desafortunada potencia diagnóstica subóptima; por eso, las actuales guías europeas indican esta opción sólo como alternativa cuando las modalidades de imagen no están disponibles.⁶⁴

El criterio estándar para la respuesta anormal es la depresión del segmento ST recta o descendente, ≥ 1 mm durante 80 ms, después del punto J, o una elevación de ≥ 1 mm del segmento ST, en al menos dos derivaciones contiguas. La sensibilidad es de 68% y la especificidad de 77%; estos valores disminuyen aún más en las mujeres que tienden a tener más falsos positivos, lo que aumenta la nece-

sidad de una adecuada evaluación previa a la prueba. Las contraindicaciones de la prueba incluyen hipertrofia ventricular, bloqueo de rama izquierda, bloqueo beta, digoxina, pre-excitación y cualquier alteración del segmento ST en reposo. La depresión ST de al menos 1.5 mm en las dos primeras etapas identifica a los pacientes con mayor riesgo y mortalidad.⁶⁵⁻⁷¹

Otros aspectos, además de los cambios del segmento ST, predicen enfermedad coronaria como baja capacidad de ejercicio, incompetencia cronotrópica (incapacidad para alcanzar 85% de la frecuencia cardíaca), recuperación inadecuada de la frecuencia cardíaca postesfuerzo (reducción de menos de 12x' en el primer minuto o menos de 22 hasta el segundo) y respuesta anormal de la presión arterial al ejercicio (la caída de la presión sistólica puede reflejar enfermedad multivaso.⁷²⁻⁷⁹

La puntuación de Duke clasifica los grupos de riesgo: el riesgo bajo predice 60% de enfermedad no significativa y el de riesgo alto predice 74% de enfermedad de tronco principal izquierdo o multivaso. La mortalidad anual de bajo riesgo es de 0.25% y la de alto riesgo es de 5%. El uso de la puntuación de Duke también se correlaciona con la gravedad de la enfermedad coronaria.⁸⁰⁻⁸⁵

ECOCARDIOGRAFÍA DE ESTRÉS

La ecocardiografía de estrés es actualmente un método reconocido que interviene en la toma de decisiones clínicas en pacientes con enfermedad coronaria conocida o sospechada, con probada precisión diagnóstica y valor pronóstico.

La incorporación de la ecocardiografía bidimensional mejoró sustancialmente el reconocimiento de la isquemia miocárdica regional inducida por el ejercicio en áreas irrigadas por arterias coronarias estenóticas. Varios avances permiten mayor precisión diagnóstica, incluido el segundo armónico, el Doppler tisular, la infusión de contraste y los potenciadores de eco que permiten que la opacificación delineee la interfaz de los bordes endocárdicos en ambos ventrículos.

El software actual permite una rápida digitalización y visualización de imágenes en

varios formatos y las sincroniza en diferentes etapas de prueba para aumentar la precisión del diagnóstico.

En comparación con otras formas de imagen de estrés, la ecocardiografía tiene varias ventajas significativas: es muy versátil y permite desde las imágenes de reposo al inicio, un rápido reconocimiento de muchos trastornos que pueden contribuir al desarrollo de síntomas cardíacos, como valvulopatía, miocardiopatía hipertrófica, disección aórtica, disfunción diastólica, hipertensión arterial y derrame pericárdico. Otra información basal, como la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos, puede influir en el pronóstico y la toma de decisiones terapéuticas así como en la contraindicación para proceder en caso de disección aórtica, taponamiento o valvulopatía grave.

Durante todo el estudio, el paciente puede ser monitoreado especificando el inicio de la isquemia miocárdica, lo que puede orientar el tipo y la urgencia del tratamiento requerido.⁸⁶

El ecocardiograma de estrés es una estrategia de primera línea en el diagnóstico y seguimiento de la cardiopatía isquémica como diagnóstico sospechado o establecido bajo las siguientes indicaciones:⁸⁷

1. Diagnóstico de dolor torácico con sospecha de angina en pacientes con probabilidad intermedia de enfermedad coronaria. Las directrices europeas indican que la prueba de esfuerzo por imágenes es la modalidad preferida para todos los pacientes con una probabilidad previa a la prueba de 15-85% en manos expertas.
2. Valoración del significado funcional de la gravedad intermedia tras coronariografía.
3. Diagnóstico de dolor torácico en pacientes con enfermedad coronaria conocida (incluyendo intervención coronaria percutánea previa y revascularización coronaria quirúrgica) que presenten angina o sus equivalentes.
4. Evaluación de la etiología cardíaca de la disnea; la tasa de prevalencia de la isquemia aumenta con la gravedad de la disnea. Aproximadamente un tercio de los pacientes remitidos a una prueba de esfuerzo por disnea darán positivo para isquemia. Los

predictores positivos de la prueba incluyen sexo masculino, antecedentes coronarios y movimiento anormal de la pared en el ecocardiograma en reposo.

5. Valoración pronóstica y estratificación del riesgo tras un infarto del miocardio.
6. Estratificación del riesgo antes de la cirugía no cardíaca de riesgo intermedio y alto en pacientes con angina crónica o previo del infarto miocardio.

La Sociedad Estadounidense de Ecocardiografía publicó recientemente las pautas para la realización, interpretación y aplicación de la ecocardiografía de estrés en la cardiopatía isquémica.

La ecocardiografía de esfuerzo es la prueba de elección si el paciente puede hacer ejercicio para la mayoría de las evaluaciones de isquemia miocárdica porque conserva la respuesta electromecánica normal y puede proporcionar información pronóstica importante sobre el estado funcional. Para adquirir una sensibilidad confiable, el paciente debe alcanzar 80% de la carga de trabajo prevista.

El ecocardiograma de ejercicio puede estimar la viabilidad del miocardio mediante una observación cuidadosa del movimiento de la pared segmentaria. La precisión en la detección del miocardio en hibernación es similar a la tomografía por emisión de positrones (PET). La respuesta hemodinámica al ejercicio puede diferenciar los síntomas isquémicos de otras causas. Casi siempre es posible controlar la mayoría de las complicaciones como la hipertensión o las arritmias.

Cuando el paciente no puede realizar ejercicio, la ecocardiografía de estrés farmacológico es la elección con dobutamina con mayor frecuencia. Otras catecolaminas, como la epinefrina, el isoproterenol y la arbutamina, tienen indicaciones limitadas debido a los efectos secundarios. En presencia de infusión de dobutamina se produce isquemia según el grado de obstrucción.⁸⁸⁻⁹⁰

La posible respuesta ventricular durante la infusión de dobutamina incluye mejoría contráctil (normal), empeoramiento de la contractilidad (isquemia), mejoría de la contractilidad y por tanto funcional (viabilidad), isquemia-viabilidad: respuesta bifásica con

mejoría contráctil a dosis bajas de dobutamina y empeoramiento a altas dosis (viabilidad e isquemia) y acinesia o discinesia sin mejoría de la función regional (fibrosis o cicatriz).

Además de la búsqueda de isquemia miocárdica, la ecocardiografía de estrés con dobutamina es la modalidad más utilizada para evaluar la viabilidad miocárdica a dosis bajas (de 2.5 a 20 mg/kg/min). La taquicardia ventricular sostenida durante la infusión de dobutamina puede sugerir fuertemente isquemia.

El dipiridamol provoca hiperemia e isquemia; el efecto hiperémico funciona para la prueba de perfusión miocárdica con radio-núclidos y resonancia magnética; el efecto isquémico funciona para la ecocardiografía funcional y la resonancia magnética.

La precisión del ecocardiograma con dipiridamol implica una sensibilidad de 72% y especificidad de 95%. La sensibilidad y especificidad de la prueba de protocolo rápida de dosis alta o potenciada con atropina son idénticas a las obtenidas mediante ecocardiografía de estrés con dobutamina.

La deformación y la tasa de deformación evalúan las fibras orientadas longitudinalmente a través de la ventana apical; estas fibras predominan en el subendocardio, una región donde el desequilibrio entre la oferta y la demanda es más significativo durante la isquemia inducida por estrés. La isquemia retrasa el inicio del acortamiento y reduce la velocidad y la magnitud del acortamiento sistólico, lo que resulta en un acortamiento postsistólico durante la relajación isovolumétrica y disminuye la velocidad y la magnitud del alargamiento diastólico temprano.

Las reducciones de la tasa de deformación inducidas por la isquemia, el retraso en el inicio del tiempo de relajación y los índices que evalúan la magnitud del acortamiento postsistólico han sido los parámetros más útiles para detectar la enfermedad coronaria.

La técnica cuantitativa más actual para evaluar la deformación miocárdica es la captura de marcas (*speckle-tracking*). La mayoría de los estudios se centran en medir la deformación longitudinal por aproximación apical. La isquemia afecta la deformación longitudinal antes que la radial. La deformación sistólica longitudinal global es el parámetro cuantitativo

más utilizado en la mayoría de las publicaciones, que es capaz de identificar la isquemia.

Las diferencias entre los diversos equipos en las mediciones aún están bajo constante investigación e intento de homologación. Los cambios en la presión arterial durante el ecocardiograma de esfuerzo pueden influir en los valores de tensión. Aún no se ha definido un parámetro óptimo para la detección de isquemia por deformación en el ecocardiograma de estrés.

La buena precisión del ecocardiograma de esfuerzo detecta la enfermedad de las arterias coronarias en comparación con la angiografía coronaria como el estándar de oro. La prueba de esfuerzo por imágenes es más precisa que el electrocardiograma de esfuerzo, con 88% de sensibilidad y 93% de especificidad. Como todas las pruebas de esfuerzo, la detección de cardiopatía isquémica es mayor en múltiples vasos que en la de un solo vaso.

Varios metaanálisis revelaron una precisión diagnóstica similar a las imágenes de perfusión nuclear y la ecocardiografía de estrés con la misma sensibilidad para detectar la enfermedad de las arterias coronarias, pero esta última es más específica.

El ecocardiograma de esfuerzo es más sensible que las imágenes de perfusión miocárdica nuclear para la enfermedad coronaria principal izquierda o multivazo y se ha mostrado una sensibilidad y especificidad similares entre la prueba de dipiridamol y el ecocardiograma de estrés con dobutamina.

La respuesta anormal de la presión al estrés no reduce la precisión del ecocardiograma. El movimiento anormal de la pared durante la respuesta hipertensiva debe generar un hallazgo positivo.

La enfermedad microvascular puede afectar la movilidad de la pared en ausencia de enfermedad coronaria epicárdica significativa a través de varios mecanismos que incluyen anomalías microvasculares, disfunción endotelial, vasoespasmo, enfermedad coronaria de vasos pequeños y depósito de amiloide en los vasos intramiocárdicos. Los ecocardiogramas de esfuerzo intensamente falsos positivos pueden afectar segmentos ventriculares medios y apicales, como ocurre en el síndrome de balonamiento apical.

La enfermedad microvascular, la disfunción endotelial, la enfermedad de vasos pequeños

coronarios, el vasoespasmo, la amiloidosis y el síndrome de balonamiento apical son diagnósticos diferenciales en los ecocardiogramas de estrés con falsos positivos.

Los falsos positivos tienen un pronóstico similar al de los verdaderos positivos y justifican un manejo intensivo de los factores de riesgo y un seguimiento clínico estricto.

El ecocardiograma de estrés discrimina a los pacientes de bajo riesgo de los de alto riesgo de desarrollar eventos cardiovasculares importantes, incluida la muerte. Simultáneamente, los resultados negativos predicen un pronóstico principalmente benigno, con una tasa de eventos cercana a 0.9%/año, cercana a la población normal de la misma edad y con coronariografía normal. El curso después de un ecocardiograma de estrés normal es similar al de una SPECT miocárdica normal (talio 201, tecnecio-99 o sestamibi) con pronóstico benigno.

En comparación con la ecocardiografía de esfuerzo con ejercicio, la ecocardiografía con dobutamina se asocia a un riesgo ligeramente mayor de eventos en pacientes mayores y más enfermos en el grupo de dobutamina. La incapacidad para alcanzar la frecuencia cardíaca objetivo en un ecocardiograma de dobutamina se asocia a una tasa de eventos más alta que los pacientes con una prueba negativa.

Según los análisis multivariados, los mejores predictores de eventos cardíacos son el índice de movilidad parietal pico y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. En un estudio de 1,500 pacientes sometidos a ecocardiografía de estrés (3.4% de ejercicio, 66% de dobutamina) con un seguimiento de $2.7 \pm$ un años, 31 y 44% tuvieron un infarto de miocardio no mortal y muerte cardiovascular, respectivamente. Un ecocardiograma de estrés normal con índice de movilidad parietal de uno tuvo pronóstico benigno (0.9% eventos cardíacos por año); los índices intermedio (1.1-1.7) y alto (1.7 o más, con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo de 0.45 o menos) requirieron una estratificación de riesgo adicional. El índice de movilidad parietal de estrés máximo estratificó efectivamente a los pacientes entre grupos de riesgo bajo (0.9%/año), intermedio (3.1%/año) y alto (5.2%/año) de eventos cardíacos.

El alcance y la gravedad de las anomalías del movimiento de la pared se correlacionan

con un aumento de los eventos cardiovasculares adversos y son predictores independientes y acumulativos de pronóstico. La tasa de eventos varía desde un mínimo de 0.9%/año en pacientes sin anomalías del movimiento de la pared hasta un máximo de 6.7%/año en aquéllos con anomalías extensas del movimiento de la pared.

Otro marcador pronóstico en el ecocardiograma de esfuerzo es la dilatación transitoria del ventrículo izquierdo, su volumen en reposo/estrés > 1.7 es el mejor umbral para definir la dilatación isquémica. Los pacientes con estudio anormal y dilatación isquémica transitoria tienen mayor extensión y gravedad de las anomalías de la función parietal, mayor índice de movilidad parietal, probabilidad de enfermedad multivaso y más eventos adversos (19.7%) que los pacientes isquémicos sin dilatación (2.9%/año); este fenómeno se observa más en la ecocardiografía de esfuerzo con ejercicio que en la ecocardiografía con dobutamina.⁹¹⁻⁹⁶

ANGIOGRAFÍA POR TOMOGRAFÍA MULTICORTE DE ARTERIAS CORONARIAS

La arteria coronaria por tomografía computarizada tiene una clara evidencia de beneficio para el diagnóstico de enfermedad de las arterias coronarias en pacientes con dolor torácico. Con el equipo y software adecuados, un estudio de buena calidad permite evaluar el grado de obstrucción y las características de la placa y ayuda a identificar alto riesgo.⁹⁷

La sensibilidad del estudio sobre angina estable es de 97% (93-99% con intervalo de confianza del 95%) y su especificidad es de 78% (67-86% con IC del 95%) en la detección de enfermedades coronarias anatómicamente significativas. En la enfermedad funcionalmente significativa, su sensibilidad es de 93% (89-96% con IC del 95%) y su especificidad es de 53% (37-68% con IC del 95%).⁹⁸

La ventaja más importante de la angiografía coronaria es su valor predictivo negativo, que es de 99%; una tomografía computarizada negativa puede descartar enfermedad arterial coronaria hemodinámicamente significativa con gran certeza; esto la convierte en una prueba muy útil en pacientes con riesgo preprueba de bajo a intermedio.⁹⁹

La calidad de la imagen es fundamental a la hora de realizar una coronariografía. La Sociedad de Tomografía Computarizada Cardiovascular (SCCT) establece tener al menos un escáner de 64 cortes. Se debe considerar otra opción en los casos de obesidad severa, dificultad para realizar apnea inspiratoria, incapacidad para levantar uno o ambos brazos, contraindicación para uso de betabloqueadores, variación del ritmo cardiaco, contraindicación de nitroglicerina, riesgo de nefropatía y frecuencia cardiaca elevada en reposo.¹⁰⁰ Algunos protocolos, tecnología y ajustes de adquisición permiten reducir la radiación.¹⁰¹

EVALUACIÓN DE LA ENFERMEDAD CORONARIA CRÓNICA

La angiografía coronaria por tomografía permite la evaluación objetiva de la placa aterosclerosa. Las placas se clasifican en leve, moderada, severa, heterogénea, calcificada o no calcificada. Las unidades Hounsfield (UH) de la placa pueden identificar el área luminal mínima de alto riesgo, carga de placa⁹⁹ y grado de obstrucción, cualitativa y cuantitativamente de acuerdo con las pautas de la SCCT. La evaluación cualitativa clasifica:^{102,103}

- 0 Normal: sin evidencia de placa.
- 1 Mínimo: placa con impacto mínimo en la luz.
- 2 Leve: ligera obstrucción del diámetro.
- 3 Moderado: estenosis moderada y posible significado hemodinámico.
- 4 Grave: probable limitación de flujo.
- 5 Oclusión total.

La evaluación cuantitativa es similar y se divide en porcentajes: 0 Normal: ausencia de placa y estenosis luminal; 1 Mínimo: placa con estenosis < 25%; 2 Leve: 25-49% de estenosis; 3 Moderado: 50-69% de estenosis; 4 Grave: 70-99% de estenosis y 5 Oclusión: 100% de estenosis.

La angiografía por tomografía computarizada puede descartar restenosis intrastent, especialmente en stents de gran diámetro. Los artefactos metálicos de los stents dificultan el diagnóstico de permeabilidad, que puede mejorar con algunos algoritmos de reconstrucción. Los artefactos de movimiento y el efecto de volumen parcial tam-

bién afectan el diagnóstico. Los criterios de uso adecuado consideran la tecnología, las características del paciente, el momento de implante y el lugar de colocación del stent, con la evidencia de que cuanto mayor es el diámetro del stent aumenta la precisión diagnóstica.¹⁰⁴⁻¹⁰⁷

Proporciona información sobre la ubicación de los injertos arteriales y venosos así como la permeabilidad y los sitios de anastomosis; también ayuda a evaluar los vasos nativos con una adquisición diferente que incluye un campo más grande que cubre la arteria subclavia.^{108,109}

La reserva fraccionada de flujo por tomografía computarizada es una herramienta de postprocesamiento que no requiere radiación adicional ni la administración de un agente farmacológico para inducir estrés,¹¹⁰ comparable con la obtenida durante el cateterismo cardiaco,¹¹¹ con 86% de sensibilidad y 79% de especificidad para isquemia; un mejor predictor de eventos cardiacos adversos mayores (MACE: muerte, infarto agudo de miocardio no fatal, hospitalización y angina inestable) a los cinco años de seguimiento promedio, sin valor pronóstico a largo plazo todavía.

Esta prueba modifica el plan de manejo terapéutico en dos tercios de los pacientes en comparación con la angiogramía sola.¹¹²

El uso de la tomografía de perfusión es un método de imagen que también aumenta la precisión diagnóstica de la angiogramía coronaria, realizada en reposo o después del estrés farmacológico para evaluar la isquemia miocárdica; requiere varias adquisiciones, lo que aumenta la duración de la prueba. La recomendación actual es agregar perfusión miocárdica por tomografía en pacientes con alto riesgo de cardiopatía isquémica.¹¹³

El sistema de informes y datos de enfermedades de las arterias coronarias (CAD-RADS) estandariza el informe de la prueba al comunicar los hallazgos y recomendaciones basados en los resultados. No sólo ayuda a identificar la gravedad de la enfermedad, sino que también identifica si el paciente tiene stents o injertos vasculares así como placa de alto riesgo.¹¹⁴

En 1975, la *American Heart Association* estableció un sistema que evaluó el árbol coronario dividiéndolo en 16 segmentos que facilita la comunicación y la toma de decisiones clínicas, utilizando sólo la lesión obstructiva identificable más grave.¹¹⁵

La puntuación de calcio coronario (SCC) es uno de los predictores más importantes del riesgo cardiovascular y tiene un valor predictivo superior a múltiples algoritmos, biomarcadores y pruebas de detección de imágenes de enfermedades cardiovasculares. El calcio coronario es un signo temprano de aterosclerosis coronaria; cuantificarlo permite determinar cambios de comportamiento terapéutico en pacientes asintomáticos con riesgo bajo o intermedio.¹¹⁶⁻¹¹⁸

La prueba requiere colimación torácica, activación electrocardiográfica en diástole y al menos cinco segundos de apnea; no necesita tinte de contraste. La dosis de radiación efectiva es menos de 1.0 mSv, similar a la de una mamografía.¹¹⁹

El calcio coronario, expresado en unidades de Agatston (AU), resulta de un algoritmo matemático calculado automáticamente por software antes de la validación manual de la ubicación de las lesiones.

Se describen varios puntos de corte para indicar los niveles de riesgo cardiovascular; en 15 ensayos prospectivos, el SCC de cero AU mostró riesgo muy bajo, 1-100 bajo, 101-400 intermedio, mayor de 400 o percentil mayor de 75% alto y > 1,000 riesgo muy alto.

La evidencia actual sugiere que el mayor beneficio es para individuos entre 45 y 75 años, con puntaje de Framingham de riesgo intermedio, ya que el SCC reclasifica aproximadamente 50% de los pacientes de bajo riesgo, minimizando costos o alto riesgo donde se recomienda el tratamiento con estatinas.¹¹⁹⁻¹²¹

CARDIOLOGÍA NUCLEAR

La tecnología de instrumentación nuclear ha mostrado un gran desarrollo durante más de 40 años con eficacia probada de radionúclidos y radiofármacos para el diagnóstico. En la actualidad, la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) es la modalidad de imagenología nuclear más utilizada en todo el mundo para el diagnóstico coronario.

La mayoría de los laboratorios nucleares están equipados con cámaras gamma SPECT con detectores de ángulo variable y multipropósito, ya que permiten obtener imágenes no sólo del corazón, sino de cualquier otro órgano. También hay cámaras gamma SPECT de cardiología con dos detectores de ángulo fijo de 90 grados

y cardiología de estado sólido, con algunos de los cuatro programas de postprocesamiento universalmente aceptados: Cedars-Sinai, Emory Tool Box, QGS/QPS y Michigan 4D Pasillo para compartir archivos e imágenes con cualquier centro de diagnóstico similar en cualquier parte del mundo y lograr una mínima variabilidad intraobservador e interobservador.

Las gamma cámaras convencionales de cardiología están equipadas, al igual que las polivalentes, con detectores de cloruro de sodio activado con talio que detectan la energía electromagnética de los elementos radiactivos y la convierten en energía eléctrica, luego se amplifican mediante dispositivos fotomultiplicadores y se envían a las estaciones de trabajo para crear las imágenes. Sin embargo, las cámaras gamma de cardiología reducen significativamente la distancia entre el corazón y los detectores, logrando un menor porcentaje de artefactos por atenuación tisular.

Las cámaras gamma de estado sólido con detectores de cadmio, zinc y telurio de alta eficiencia con alto recuento de radiación, adquisiciones inmóviles y extrema proximidad al tórax del paciente reducen la dosis de fármacos y artefactos radiactivos, mejoran la calidad de la imagen y el rendimiento del diagnóstico y estiman el flujo sanguíneo coronario absoluto, previamente reservado sólo para la tomografía por emisión de positrones (PET).

El talio-201, el sestamibi y la tetrofosmina marcados con tecnecio 99 metaestable (Tc99m) son los radionúclidos actualmente aceptados para la perfusión miocárdica. El talio-201 se redistribuye y su incorporación gradual en un tejido vivo, pero críticamente hipoperfundido, lo hace ideal para identificar la viabilidad del miocardio después de la reinyección.

Los radiofármacos marcados con Tc99m no muestran redistribución y son altamente dependientes del flujo sanguíneo coronario, lo que los hace convenientes para confirmar o descartar isquemia.^{122,123}

Tradicionalmente, las pruebas de perfusión miocárdica realizadas con SPECT ofrecen varios tipos de imágenes. Los tomogramas se muestran en dos filas que corresponden a esfuerzo y reposo en dos ejes longitudinales, vertical y horizontal, y corto o transversal. La evaluación del grado de isquemia es meramente

cualitativa, y lo mismo ocurre en las imágenes tridimensionales del ventrículo izquierdo (VI).

De acuerdo con la unificación de los criterios de reporte, la cuantificación de la isquemia viene en mapas polares, promovido por el estudio multicéntrico *Ischemia Trial*, construido por tomografías de eje corto desde el ápice hasta la base del VI tanto en estrés como en reposo. El grado de isquemia proviene de la puntuación diferencial sumada, que resulta de la diferencia entre la puntuación de estrés sumada y el resto. Otras imágenes y datos derivados de la SPECT son los de función, tiempo, contractilidad y posible dilatación del VI y la incorporación de radionúclidos a los pulmones, que significa elevación de la presión telediastólica y deterioro significativo de la función del ventrículo izquierdo.¹²⁴

Según los mapas polares, si no hay reversibilidad, el estudio es negativo para isquemia; si la reversibilidad varía de 1 a 9%, es leve; de 10 a 14% es moderado, y de 15% o más, severo. La coronaria descendente anterior izquierda está comprometida cuando la isquemia está en la pared anterior, tabique interventricular, ápice; la circunfleja izquierda para la pared lateral y la derecha para la pared inferior. El aspecto clínico del paciente y los cambios electrocardiográficos deben completar la evaluación de la perfusión nuclear.

La eficiencia diagnóstica de SPECT de las pruebas de perfusión miocárdica se determinó en comparación con los resultados de la angiografía coronaria invasiva, revelando una sensibilidad de 87% y especificidad de 73%, agregando estrés farmacológico, dipiridamol o adenosina, la sensibilidad alcanza 89% y la especificidad 75%, con cámaras gamma convencionales. Con las cámaras gamma de cardiología de estado sólido y los detectores CZT, la sensibilidad llega a 95% con especificidad similar.^{125,126}

Esta prueba identifica isquemia, pero no necesariamente el origen de la aterosclerosis; otras causas son hipertrofia ventricular izquierda, ectasia de arterias coronarias, puente muscular, origen congénito anómalo y disfunción microvascular. La alta sensibilidad produce un alto valor predictivo negativo; si el estudio indica que no hay enfermedad, la probabilidad de un resultado falso negativo es remota. Por lo tanto, la probabilidad posterior a la prueba

de un evento coronario agudo es inferior a 1% cuatro años después de un resultado negativo.

Sin embargo, la especificidad no es prometedora, lo que genera resultados falsos positivos. Finalmente, todos estos factores influyen en el tipo de indicación y nivel de referencia y en lo inadecuado, incierto o adecuado que sea realizar una prueba de SPECT de perfusión miocárdica.^{127,128}

El consenso estadounidense de 2003 estableció tres indicaciones para las pruebas de cardiología nuclear:

1. Síndromes isquémicos agudos.
2. Síndromes isquémicos crónicos.
3. Insuficiencia cardíaca (viabilidad miocárdica).

El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) 2005 hizo un consenso similar en 2005, confirmado en 2011 para cinco indicaciones:

1. Identificación de isquemia miocárdica silenciosa.
2. Sospecha de isquemia miocárdica.
3. Estratificación del riesgo.
4. Síndrome coronario agudo.
5. Identificación de la viabilidad miocárdica.

Más de 70% de los episodios isquémicos son silentes, de ahí la importancia de identificarlos para disminuir la letalidad, especialmente en quienes tienen antecedentes familiares de enfermedad coronaria, dislipidemia y muerte cardíaca prematura así como en sujetos con síndrome metabólico, principalmente diabetes mellitus, y aquéllos con riesgos profesionales como pilotos de aviación y operadores de diversos medios de transporte.^{129,130}

La isquemia cardíaca letal no ha disminuido en nuestro país y en muchos otros a lo largo de 30 años luego de estrategias fallidas. Los nuevos fármacos cardiovasculares, la trombólisis, la intervención de las arterias coronarias y los avances tecnológicos en todas las modalidades de imagen, no invasivas o invasivas, no lograron reducir la morbilidad y la mortalidad. Entonces, la prevención, la modificación de los factores de riesgo y el diagnóstico temprano y oportuno son posiblemente la única solución.

El Departamento de Cardiología Nuclear controla los sesgos derivados de la prueba de

esfuerzo farmacológica, la realización de la prueba de esfuerzo, la adquisición, el procesamiento, y el reporte de interpretación del resultado. La derivación del paciente es el único sesgo que escapa a su control, de ahí la importancia de seguir la práctica clínica y las pautas de consenso. El sujeto enviado correctamente a los estudios de perfusión miocárdica no debe tener una probabilidad baja o alta de enfermedad coronaria, sino intermedia para definir los próximos pasos en función del grado de isquemia. El consenso de 2013 de todas las sociedades de cardiología e imágenes cardiovasculares invasivas y no invasivas de Estados Unidos estableció la probabilidad previa a la prueba de enfermedad coronaria de la siguiente manera:^{131,132}

1. La prueba previa baja predice menos de 10%.
2. La prueba previa intermedia predice entre 10 y 90%.
3. La prueba previa alta predice más de 90%.

El talio-201 SPECT con reinyección en dos fases en reposo, o una PET con flúor 18-desoxiglucosa distinguen isquemia, aturdimiento e hibernación; condiciones reversibles, diferentes de la muerte miocárdica.¹³³

La mayoría de los pacientes con daño miocárdico grave mueren de arritmia ventricular; las pruebas de isótopos determinan si existe alguna posibilidad de recuperación, incluso parcialmente, después de la revascularización.¹³⁴

La cardiología nuclear, en su modalidad SPECT, ofrece un diagnóstico totalmente discriminativo. Diversos métodos de diagnóstico e imagenología no invasiva determinan la probabilidad de sufrir enfermedad coronaria; son calibrados porque establecen un riesgo, pero no si la enfermedad existe. Las imágenes de perfusión miocárdica con radionúclidos permiten el análisis cuantitativo de la perfusión miocárdica y la función ventricular izquierda.

Los estudios cardíacos con tomografía por PET son una herramienta útil para el diagnóstico de la cardiopatía isquémica crónica. La PET permite cuantificar los procesos fisiológicos y fisiopatológicos *in vivo* del corazón mediante radiotrazadores moleculares de alta energía con vida media física corta ($T_{1/2}$). Estos radioisótopos emiten positrones que se asemejan a los proce-

tos naturales a nivel molecular y caracterizan los procesos fisiológicos en términos cualitativos y cuantitativos.¹³⁵

Los más comunes en la práctica clínica son rubidio-82 (82Rb; T_{1/2} 75 s) o nitrógeno-13-amoniaco (13 NH₃; T_{1/2} 10 min) para perfusión y 18F-Fluoro-2-desoxiglucosa (18 FDG; T_{1/2} 110 min) para viabilidad. Un sistema detector externo adquiere las imágenes tomográficas, agregando la anatomía no invasiva simultánea de las arterias coronarias mediante tomografía computarizada (TC) a través de equipos híbridos (PET/TC) que combinan en una sola tecnología lo anatómico (TC) y funcional (PET) para la evaluación de la enfermedad de las arterias coronarias.

La adquisición de pruebas PET se sincroniza al electrocardiograma (Gated-PET) y agrega valor pronóstico al evaluar simultáneamente la función ventricular izquierda. Si bien su disponibilidad está aumentando en nuestro país, en ocasiones su costo limita su utilización. La PET tiene mayor sensibilidad y resolución espacial que la SPECT, principalmente en grupos específicos como enfermedad coronaria epicárdica multivascular, obesidad, mujeres y disfunción microvascular.¹³⁶

Otra ventaja de la PET es la baja exposición a la radiación (82Rb: 3.5 mSv, 13 NH₃: 1.5 mSv, 18FDG: 7 mSv), que es significativa debido a la dosis más baja y la vida media más corta. La PET tiene un lugar en la evaluación de la perfusión miocárdica (isquemia), el metabolismo energético (viabilidad) y la cuantificación del flujo sanguíneo miocárdico regional y total.¹³⁷

La adquisición de imágenes en reposo y estrés tras la administración de 13 NH₃ o 82Rb tiene alta eficiencia diagnóstica en la detección de isquemia miocárdica, con 90% (intervalo de confianza [IC] de 95%: 83-100%; $p < 0.05$) de sensibilidad para detectar 50% estenosis de 50% en al menos un vaso y especificidad de 89% (IC de 95%: 75-100%; $p < 0.01$); 94% (IC de 95%: 80-100% $p < 0.01$) valor predictivo positivo y valor predictivo negativo (VPN) (IC de 95%: 85-98%, $p < 0.01$) con una eficacia diagnóstica de 100%.¹³⁸

La sensibilidad para detectar la enfermedad de un solo vaso es de 92 y 95% en enfermedad multivascular, respectivamente. Debido a su alta resolución espacial, las

imágenes obtenidas en pacientes obesas o tejido mamario aumentado muestran menor atenuación (artefacto de atenuación). En este grupo de pacientes, la sensibilidad para detectar enfermedad coronaria obstructiva es muy alta, hasta de 100%.¹³⁹

La evaluación de la enfermedad multivascular, con o sin infarto previo, requiere una atención especial, ya que muchas veces sólo se descubre alteración de la perfusión en el territorio coronario de la estenosis más severa o significativa, debido a que la reserva vasodilatadora es anormal, incluso en presencia de estenosis no crítica, reduciendo heterogeneidad del flujo y anomalías de la perfusión miocárdica.

La lesión significativa del tronco común izquierdo o enfermedad multivascular puede conducir a un estado estacionario en la distribución del flujo miocárdico (homogéneo), por lo que la perfusión puede parecer normal. En estos casos, la PET-Gated (reposo/estrés) y la evaluación de la función ventricular izquierda (dilatación transitoria bajo estrés, aumento del volumen telediastólico/telesistólico, disminución de la fracción de expulsión durante estrés, alteraciones de la movilidad parietal y disminución del engrosamiento sistólico) suman valor pronóstico.^{140,141}

La evaluación simultánea de la perfusión miocárdica y la función ventricular aumenta la identificación de pacientes de alto riesgo (85%), con mayor probabilidad de desarrollar eventos cardiovasculares al año (5-7%) en comparación con los de bajo riesgo ($< 1\%$). Los estudios PET para el diagnóstico y estratificación del riesgo de isquemia miocárdica funcionan en pacientes con riesgo pretest moderado-alto para la evaluación funcional de estenosis coronaria anatómica.

Las imágenes de PET con 13 NH₃ en reposo/estrés permiten la cuantificación no invasiva, absoluta y dinámica del flujo sanguíneo miocárdico en reposo (FMR), flujo sanguíneo miocárdico en estrés (FME) (cuantificado en mL/min/g de miocardio) y reserva de flujo coronario (CFR = FME/FMR); esta última es la variable de pronóstico más importante.

La medición de los flujos regionales y globales interpreta la repercusión funcional de la estenosis coronaria. Los valores obtenidos suelen ser lineales e inversamente proporcionales

a la gravedad de la estenosis, principalmente cuando es $> 80\%$. La determinación de los flujos miocárdicos tiene un papel importante en la identificación de pacientes de alto riesgo con enfermedad multivascular con perfusión normal o mínimamente anormal; en estos casos, la mayoría de los pacientes tienen una CFR anormal (< 2.0); por el contrario, un CFR conservado (> 2.0) confiere una baja probabilidad de enfermedad multivascular o del tronco común izquierdo (valor pronóstico negativo de 97%).

Una disminución homogénea de la CFR en los tres territorios anatómicos coronarios puede detectar daño endotelial difuso o enfermedad microvascular. La cuantificación de los flujos miocárdicos y la CFR también es una herramienta de pronóstico para eventos cardiacos importantes. Los pacientes con CFR conservada (> 2.0) tienen un buen pronóstico (eventos cardiovasculares y muerte $< 1\%$ por año) en comparación con aquéllos con CFR disminuido (< 2.0) ($> 5-7\%$ por año).

Un CFR < 1.6 tiene peor pronóstico y sugiere enfermedad difusa significativa. La determinación de los flujos miocárdicos tiene un papel importante en el diagnóstico y estratificación del riesgo de los pacientes con enfermedades microvasculares como aquéllos con enfermedad renal crónica, vasculopatía postrasplante, mujeres y diabéticos.¹⁴²

Los estudios con 18-FDG han mostrado mayor utilidad en la miocardiopatía dilatada de origen isquémico y fracción de expulsión $< 35\%$ para la viabilidad miocárdica. El protocolo de viabilidad (perfusión-metabolismo) incluye la evaluación de la perfusión basal (imágenes de perfusión en reposo con $^{13}\text{NH}_3$) e imágenes en reposo con 18-FDG (metabolismo energético o viabilidad), obteniendo cuatro patrones diagnósticos principales:

1. Normal: perfusión y metabolismo conservados.
2. Discordante o «desajuste»: el miocardio en hibernación se caracteriza por perfusión miocárdica alterada en reposo y metabolismo conservado. Una mayor discordancia (viabilidad) sugiere mejoría de la función ventricular después de la revascularización, en presencia regional de 5-7% de miocardio

viable, y mejora notable de la supervivencia de 25% (25-40%).

3. Concordante o «compatible»: la presencia de perfusión miocárdica anormal y metabolismo anormal. Este patrón indica cicatriz (infarto) sin tejido viable, que predice poca mejoría y supervivencia después de la revascularización.
4. Discordancia inversa o «desajuste inverso»: perfusión normal y metabolismo disminuido presentes en situaciones especiales: miocardiopatía no isquémica, aturdimiento miocárdico, bloqueo de rama izquierda y algunos pacientes con diabetes mellitus.

El protocolo de 18-FDG tiene sensibilidad de 92% y especificidad de 68% para viabilidad miocárdica (patrón discordante) y para predecir la mejoría después de la revascularización.

En presencia de movilidad segmentaria anormal, la detección de patrones «discordantes» predice altamente la existencia de segmentos reversibles y recuperables después de la revascularización miocárdica hasta en 85% de los casos. Los pacientes con evidencia de viabilidad que no se someten a revascularización tienen más probabilidades de experimentar eventos cardiovasculares mayores (infarto de miocardio, muerte e insuficiencia cardíaca) frente a la revascularización ($p < 0.01$).^{143,144}

Por tanto, los estudios de viabilidad con PET predicen el resultado en pacientes con miocardiopatía dilatada de origen isquémico (fracción de expulsión $< 35\%$).¹⁴⁵

En resumen, los avances en la imagenología molecular no invasiva, especialmente en el área cardiovascular, permiten actualmente la evaluación completa y detallada de la función, metabolismo energético y vasculatura cardíaca. Los estudios PET con 18-FDG son actualmente el estándar de oro para detectar la viabilidad miocárdica en cardiología nuclear, proporcionando información adicional en pacientes con miocardiopatía dilatada de origen isquémico, terapia compleja y alto riesgo de revascularización.

El estudio simultáneo de fisiología (perfusión, flujos miocárdicos, metabolismo energético) y anatomía coronaria mediante técnicas híbridas con PET/TC ofrece una evaluación completa de la repercusión funcional de la aterosclerosis coronaria.¹⁴⁶⁻¹⁵⁰

IMAGEN DE RESONANCIA MAGNÉTICA

La resonancia magnética cardiovascular (RMC) es una prueba no invasiva y sin radiación ionizante para evaluar la etiología de las enfermedades cardiovasculares debido a su capacidad para estimar función, edema, perfusión y fibrosis. La RMC también es útil para evaluar la presencia de isquemia y la viabilidad del miocardio en pacientes con insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica crónica. Estos pacientes suelen presentar alteraciones segmentarias de la contractilidad y disfunción ventricular por miocardio aturcido o hibernado, con potencial de recuperación tras la revascularización coronaria.

La detección de la viabilidad del miocardio puede predecir el beneficio de la revascularización en la RMC con realce tardío con gadolinio, actualmente recomendación II-b de la Sociedad Europea de Cardiología para evaluar isquemia y viabilidad del miocardio en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias e insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión reducida.¹⁵¹

El estudio MR-INFORM comparó la reserva fraccional de flujo (FFR) versus la perfusión por RMC en pacientes con angina estable y probabilidad intermedia-alta de enfermedad coronaria, con los resultados primarios de muerte, revascularización e infarto no fatal a un año. La CMR no fue inferior a la FFR con respecto a los puntos de corte primarios; sin embargo, los pacientes con RMC tuvieron menos revascularizaciones (162 [35.7%] frente a 209 [45.0%], $p = 0.005$).¹⁵² Los metaanálisis mostraron que los estudios de estrés de perfusión miocárdica con imágenes de resonancia magnética, tomografía computarizada y tomografía por emisión de positrones pueden descartar con precisión la enfermedad arterial coronaria hemodinámicamente significativa frente a la FFR como estándar de referencia, con sensibilidad de 90% y especificidad de 85%. Sin embargo, estos estudios tienen diferentes puntos de corte de estenosis (≥ 50 y 70%) y equipamiento (1.5 T y 3 T).^{153,154}

La RMC con dobutamina puede detectar anomalías inducidas por isquemia en el movimiento de la pared, comparable con la ecocardiografía de estrés con dobutamina,

particularmente útil en ventanas acústicas subóptimas y contraindicación para la adenosina. En pacientes con cardiopatía isquémica crónica proporciona una fuerte orientación hacia la revascularización si el resultado es positivo. Si es negativo, también puede aportar información importante sobre la fisiopatología subyacente (enfermedad microvascular o inflamatoria como la miocarditis) que pueda explicar los síntomas y orientar el tratamiento médico específico.¹⁵⁵

Las directrices de 2019 sobre criterios para el uso apropiado de imágenes multimodales en la evaluación de la estructura y función cardíacas en la cardiopatía no valvular consideraron que la RMC era apropiada para excluir la enfermedad de las arterias coronarias en pacientes sin angina con insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular y para decidir sobre el desfibrilador intracardiaco/terapia de resincronización después de revascularización.¹⁵⁶

La resonancia magnética cardíaca con imágenes de adenosina/dipiridamol bajo estrés de adenosina (140 $\mu\text{g}/\text{kg}$ por minuto) y en reposo, durante la inyección de gadolinio 0.1 mmol/kg en tres localizaciones del eje corto, arroja una sensibilidad de 89% y especificidad de 85%.¹⁵⁷

El gadolinio puede causar fibrosis nefrogénica en pacientes con enfermedad renal avanzada. El mapeo de T1 es una técnica sin contraste prometedor que permite la caracterización cuantitativa del tejido, ya que en circunstancias normales el estrés vasodilatador de la adenosina provoca aumento del volumen sanguíneo miocárdico y, en consecuencia, aumento de la T1 miocárdica. El mapeo de T1 en reposo y estrés por adenosina puede ayudar a diferenciar el miocardio normal, isquémico e infartado; sin embargo, aún se requieren estudios prospectivos para evaluar esta técnica.^{158,159}

El estudio STRATEGY comparó la RMC con la TC en 600 pacientes sintomáticos revascularizados y reveló que los pacientes sometidos a RMC tenían menos efectos adversos cardíacos importantes, costo, necesidad de otros estudios de imagen y angiografía invasiva. El Stress CMR continúa siendo infrautilizado en nuestro país a pesar de que varios estudios en otros países demuestran menor costo,¹³¹ quizás debido a la baja disponibilidad de equipos y a la falta de software adecuado para análisis y adquisición en instituciones públicas y privadas.

Los criterios del *American College of Cardiology* consideran que la RMC de perfusión es apropiada para la probabilidad intermedia de enfermedad cardiovascular y electrocardiograma de esfuerzo no diagnóstico y alta probabilidad de cardiopatía isquémica, independientemente del resultado de la prueba de esfuerzo. La RMC también puede reconocer la causa del dolor torácico en pacientes con baja probabilidad de isquemia (miocarditis, pericarditis o enfermedad microvascular), que se pasa por alto fácilmente en la angiografía coronaria invasiva o la tomografía computarizada. Sin embargo, no es lo mejor para evaluar la función ventricular en pacientes con SICA.

La resonancia magnética cardíaca puede encontrar la causa de la elevación de la troponina en 87% de los casos sin obstrucciones coronarias. Las causas más frecuentes son la miocarditis, la miocardiopatía hipertrófica apical, el infarto agudo de miocardio y la miocardiopatía de *tako-tsubo*.¹⁶⁰

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN MUJERES

El enfoque diagnóstico de la cardiopatía isquémica ha cambiado continuamente debido al conocimiento actual sobre la diferencia entre géneros.

El reconocimiento del comportamiento de los factores tradicionales y la aparición de nuevos factores de riesgo propios del género, o predominantes en la mujer, podría permitir una reestratificación del riesgo cardiovascular y a su vez predecir que los pacientes desarrollarán con el tiempo enfermedad cardiovascular.¹⁶¹

Hasta ahora, el diagnóstico de cardiopatía isquémica en mujeres sigue la definición de angina típica, derivada del resultado del análisis de grandes poblaciones masculinas, y por la tendencia a enfatizar estrategias terapéuticas para la enfermedad coronaria obstructiva.¹⁶²

El diagnóstico es más difícil en mujeres que en hombres. Es común observar que las mujeres presentan diferentes síntomas con dolor en lugares distintos a la región precordial o retroesternal como la mandíbula inferior, brazos, cuello, hombros, espalda y epigastrio, y equivalentes de angina como disnea, palpitaciones, presíncope, fatiga, sudoración, náuseas o vómitos.¹⁶³

La angina atípica es más común en mujeres con sospecha de isquemia relacionada con obstrucciones coronarias que la angina típica y predice mayor mortalidad a largo plazo; quizás esto explicaría el peor pronóstico en las mujeres debido al menor reconocimiento de la angina.¹⁶⁴

Los síntomas típicos de las obstrucciones coronarias suelen presentarse en mujeres mayores, pero no en jóvenes. En lugar de presentarse con el ejercicio, los síntomas atípicos se manifiestan en reposo, asociados a fatiga o estrés emocional, particularmente periodos de estrés mental, que incluso las despierta por la noche, y puede ser un desencadenante de isquemia; asimismo ocurren con mayor frecuencia durante las actividades diarias y no especialmente durante el ejercicio. El origen psicosocial es un verdadero desencadenante de isquemia que causa angina en las mujeres, lo que puede tener implicaciones para el tratamiento y pronóstico.¹⁶⁵

La gran mayoría de las mujeres tiene una probabilidad de menos de 15% de obstrucciones coronarias con sólo disnea o angina típica o atípica. La probabilidad previa a la prueba aumenta por encima de 15% en mujeres con angina atípica después de los 70 años y en mujeres con angina típica después de los 60 años de edad.¹⁶⁶

Hasta 60% de las angiografías coronarias son negativas. Una revisión mexicana de pacientes referidas a cateterismo cardíaco observó que hasta 43.5% de las mujeres no presentaban lesiones obstructivas; 19% de los hombres presentó esta condición. La proporción de pruebas de medicina nuclear positivas (14 frente a 16%) y electrocardiograma de esfuerzo fue similar (36 frente a 28%).¹⁶⁷

El mayor problema es que los pacientes con enfermedad arterial no obstructiva y síntomas de angina tienen múltiples ingresos hospitalarios y reevaluación por enfermedad coronaria no obstructiva, con persistencia de la angina en aproximadamente 50% de los pacientes.

La angina recurrente se asocia con infarto de miocardio no fatal, enfermedad cerebrovascular, menor capacidad funcional y angina crónica. Las mujeres con angina sin obstrucciones coronarias tienen mayor riesgo de hospitalización debido principalmente a angina

estable e inestable, nuevos procedimientos de revascularización e insuficiencia cardíaca en comparación con los controles sanos.¹⁶⁸

La evaluación diagnóstica adecuada es el primer paso para mejorar el pronóstico de las mujeres con cardiopatía isquémica conocida, con la identificación de pacientes con diversos grados de riesgo, las distintas pruebas diagnósticas según el estado físico y la probabilidad de preprueba de acuerdo con el consenso del *American Heart Association*, que define el papel de las pruebas no invasivas en la evaluación clínica de mujeres con sospecha de cardiopatía isquémica.

Hay muchos estudios muy importantes a favor del tratamiento de mujeres con cardiopatía isquémica crónica. Siempre hay un gran debate sobre la indicación de revascularización, considerando el perfil específico del paciente, incluyendo diabetes, revascularizaciones previas, número de vasos afectados, fracción de expulsión y comorbilidades. Sin embargo, la pregunta es a quién seleccionar para el cateterismo cardíaco, cuándo y qué estudios ayudan a tomar esta decisión y respaldan el contexto clínico para evitar dejar fuera del cateterismo y la posible revascularización oportuna.

La base de todo es la clínica, los factores de riesgo y la probabilidad previa de enfermedad coronaria. Los guías son muy claras sobre qué hacer, pero el comportamiento varía según los lugares y el contexto, principalmente los recursos, el equipo y la experiencia disponibles.

El objetivo del estudio de un paciente con cardiopatía isquémica se destina a detectar la isquemia, su extensión y su relación con la anatomía coronaria; la combinación de diferentes pruebas puede acercarse a este ideal.¹⁶⁹⁻¹⁷¹

DIAGNÓSTICO CORONARIO DE FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular impone una dificultad considerable para detectar la isquemia miocárdica debido a la falta de una respuesta de frecuencia adecuada al ejercicio o a los fármacos; éste es un problema importante porque esta arritmia es cada vez más frecuente conforme aumenta la edad de la población.

Bouzas-Mosquera y colaboradores publicaron sus resultados en 419 pacientes con

fibrilación auricular remitidos por dolor torácico a ecocardiograma de ejercicio, muchos de ellos bajo modificación cronotrópica (betabloqueantes, bloqueantes de los canales de calcio y digoxina). De los pacientes, 90% realizaron el protocolo de Bruce y 13.6% no alcanzaron la frecuencia cardíaca máxima prevista para la edad. El estudio tuvo como objetivo hacer un seguimiento de los pacientes durante 31 ± 3 años para observar el pronóstico; no se compararon con otras pruebas de detección de isquemia.

El resultado de esta publicación es bastante interesante en términos de pronóstico porque la combinación de anomalías del movimiento de la pared en reposo e isquemia se asoció con 55.7% de riesgo de eventos cardíacos mayores de cinco años en comparación con 10.3% en pacientes sin anomalías del movimiento de la pared en reposo o inducidas por el ejercicio ($p = 0.001$).

Esta publicación es útil para conocer la importancia de detectar la isquemia miocárdica en la fibrilación auricular, además de su conocido peor pronóstico cardiovascular.¹⁷² Las imágenes de perfusión miocárdica en la cámara de telurio-cadmio-zinc ofrecen una precisión diagnóstica comparable en la fibrilación auricular en comparación con los controles de ritmo sinusal, pero sólo bajo provocación con dipiridamol ($p = 212$). La prueba tiene muy poca precisión bajo la provocación con ejercicio.

La resonancia magnética cardíaca con isquemia inducible por adenosina o dipiridamol y realce tardío de gadolinio da una imagen de buena calidad y precisión para el pronóstico de eventos cardiovasculares mayores (8.9 contra 1.2%; razón de riesgo de 7.56; intervalo de confianza 95%: 4.86-11.80; $p < 0.001$). Los resultados se comparan bien con la angiografía coronaria con catéter.¹⁷³

DIAGNÓSTICO CORONARIO EN BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA

El bloqueo de rama izquierda (BRIHH) es un precedente significativo que impacta en el pronóstico de los pacientes, especialmente si coincide con una reducción leve a moderada de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.¹⁷⁴

El BRIHH es un obstáculo a la hora de desenmascarar la isquemia miocárdica debido al valor electrocardiográfico muy bajo y al retraso del movimiento septal asociado. El estrés con dobutamina proporciona una precisión de más de 90% para isquemia en el territorio de la circunfleja izquierda y una sensibilidad de 82% para la isquemia en el territorio de la arteria coronaria descendente anterior.¹⁷⁵⁻¹⁷⁷

Al igual que la ecocardiografía, la imagen por perfusión nuclear tiene más precisión con el estrés farmacológico que con el ejercicio; sin embargo, los resultados confusos de la perfusión septal pueden mejorar con PET en lugar de SPECT. La captación regional heterogénea de radionúclidos en el BRIHH está relacionada con la discinesia miocárdica regional subyacente y el grosor de la pared más que con la isquemia inducida por estrés.¹⁷⁸⁻¹⁸⁰

La angiografía coronaria por tomografía computarizada tiene un valor similar para pacientes con y sin BRIHH. Esta prueba puede descartar por completo una estenosis coronaria significativa, especialmente en pacientes menores de 65 años. Para los pacientes mayores esta prueba tiene las limitaciones habituales debido a las calcificaciones.

La tomografía de 64 cortes o más puede evaluar la anatomía coronaria, mostrando precisión, sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de 95, 97, 95, 93 y 97%, respectivamente, y por segmento fue de 97, 72, 99, 91 y 97%, respectivamente.

Por último, la resonancia magnética cardiaca se compara favorablemente con la ecocardiografía, ambas bajo estrés con dobutamina, con la misma sensibilidad (72%), pero mayor especificidad, valor predictivo negativo y precisión diagnóstica general (87.5 vs. 72.9%; 80.8 vs. 67.3%; y 80.4 vs. 72%, respectivamente), y mejoró aún más la sensibilidad (82.4%), la especificidad (95.8%), el valor predictivo positivo (93.3%), el valor predictivo negativo (88.5%) y la precisión diagnóstica (90.2%) con perfusión de estrés de primer paso y realce tardío de gadolinio.¹⁸¹⁻¹⁸³

RECOMENDACIONES DE CONSENSO

La *Figura 1* resume las recomendaciones de consenso sobre las indicaciones de las pruebas no invasivas.

1. El consenso desaconseja descartar enfermedad coronaria basándose únicamente en síntomas y signos
2. El término angina atípica debe separarse de la historia clínica, ya que automáticamente excluye la enfermedad y genera errores de diagnóstico.
3. El consenso recomienda abolir el género masculino como factor de riesgo coronario significativo en las historias clínicas; tanto hombres como mujeres tienen riesgos equivalentes después de que finaliza la protección vascular estrogénica.
4. El consenso recomienda un seguimiento cuidadoso de las personas transgénero que reciben terapia hormonal para la aparición temprana de complicaciones ateroscleróticas, incluida la enfermedad coronaria.
5. El consenso recomienda el electrocardiograma de esfuerzo sólo cuando las pruebas de imagen no estén disponibles, en probabilidad intermedia previa y que alcancen máximo esfuerzo. Afirmar siempre que el electrocardiograma de esfuerzo no descarta enfermedad coronaria.
6. El consenso recomienda el eco de estrés como uno de los enfoques diagnósticos de primera línea para la enfermedad coronaria crónica con ejercicio, siempre que sea posible.
7. El consenso recomienda la coronariografía por tomografía computarizada:
 - a. En pacientes con riesgo intermedio pretest con equipamiento adecuado.
 - b. Para evaluar el dolor torácico en urgencias en electrocardiograma de riesgo intermedio y no interpretable.
 - c. En casos seleccionados de dolor torácico agudo para decisión de protocolo de triple descarte (estenosis coronaria, embolia pulmonar y disección aórtica).
 - d. Para causas no ateroscleróticas de cardiopatía isquémica como orígenes anormales de las arterias coronarias, ectasia y puentes musculares es el mejor método para establecer la relación espacial entre las coronarias y las estructuras vecinas.
 - e. Especial precaución en pacientes con arritmias (especialmente fibrilación

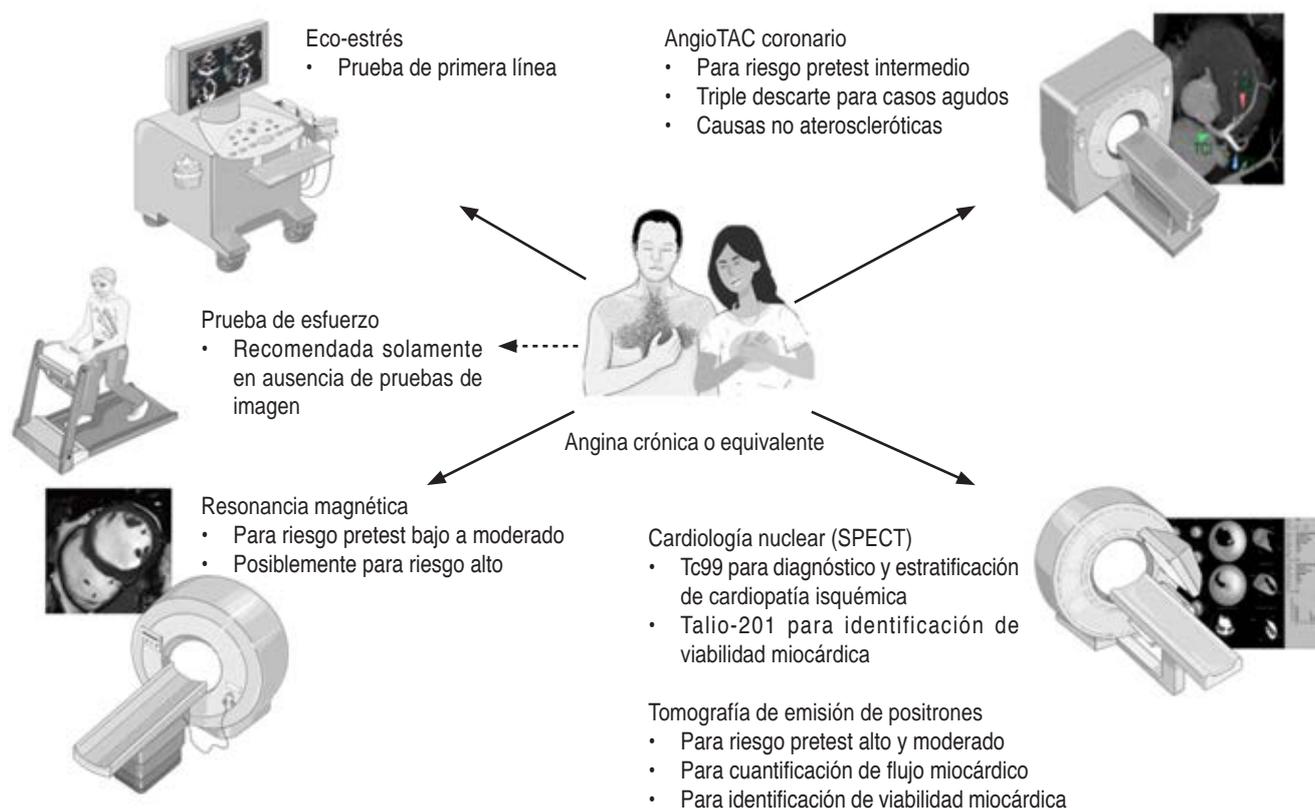


Figura 1: Carta de flujo con las recomendaciones del consenso para el abordaje diagnóstico de la enfermedad coronaria crónica.

- auricular) y frecuencia cardíaca alta difícil de reducir con medicamentos cronotrópicos negativos, ya que esto puede afectar la calidad de la imagen.
- No indicado en insuficiencia renal sin tratamiento sustitutivo; considerar el aplazamiento en caso de riesgo de nefropatía inducida por medio de contraste.
 - El médico solicitante debe preparar al paciente, principalmente con el uso de medicamentos cronotrópicos negativos, cuidar el uso de medicamentos que puedan facilitar el daño renal por medio de contraste, y garantizar una apnea suficiente.
- El consenso recomienda etiquetar Tc99m para el diagnóstico y estratificación de la isquemia miocárdica y reservar talio-201 para identificar la viabilidad en los casos con disfunción ventricular significativa y posible revascularización.
 - El consenso recomienda la prueba PET en:
 - Pacientes con riesgo pretest moderado-alto para evaluación funcional después de una coronariografía no diagnóstica.
 - Pacientes con abundante tejido mamario o prótesis u otra atenuación de la calidad de imagen.
 - Sospecha de enfermedad coronaria del tronco común izquierdo o trivascular.
 - Sospecha de enfermedad microvascular.
 - Sospecha de vasculopatía postrasplante de corazón.
 - Miocardopatía dilatada isquémica para la idoneidad de la revascularización.
 - El consenso recomienda la resonancia magnética cardíaca de perfusión:
 - En pacientes con probabilidad previa a la prueba de baja a intermedia, una RMC de perfusión negativa conlleva un buen pronóstico y a menudo identifica la causa no coronaria subyacente de los síntomas del paciente.

- b. En pacientes con una probabilidad pre-prueba intermedia a alta, la estrategia invasiva actual es la más adecuada, pero la RMC de estrés es una opción.
 - c. La RMC ayuda a reconocer la causa del dolor torácico en pacientes con baja probabilidad previa a la prueba y pacientes con angiografía coronaria negativa con troponina positiva.
11. El consenso desaconseja inducir isquemia miocárdica con esfuerzo en pacientes con fibrilación auricular o BRIHH.
 12. El consenso recomienda en pacientes con fibrilación auricular, diagnosticar isquemia miocárdica con RMC con adenosina o dipiridamol y realce tardío de gadolinio o imágenes de perfusión miocárdica con dipiridamol en cámara de telurio-cadmio-zinc.
 13. El consenso recomienda en pacientes con BRIHH, diagnosticar la enfermedad coronaria con tomografía computarizada de ≥ 64 cortes en pacientes menores de 65 años; más allá de esa edad la calcificación puede reducir la especificidad.
 14. El consenso recomienda diagnosticar la isquemia miocárdica con ecocardiografía o gammagrafía nuclear bajo estrés farmacológico en los pacientes con BRIHH. En el caso de la perfusión nuclear el consenso recomienda PET sobre SPECT.
 15. El consenso recomienda inducir la isquemia miocárdica por dobutamina y realce con gadolinio en pacientes con BRIHH.
 16. El consenso no recomienda el cateterismo cardiaco en la enfermedad coronaria crónica sin evidencia de isquemia, deterioro moderado a severo del estilo de vida, o inestabilidad coronaria o hemodinámica.

AGRADECIMIENTOS

Los autores quieren agradecer y reconocer a los patrocinadores que ayudaron a la publicación de la presente declaración de consenso sin ninguna intervención durante su elaboración.

REFERENCIAS

1. <https://asq.org/quality-resources/nominal-group-technique>.
2. <https://www.projectsmart.co.uk/delphi-technique-a-step-by-step-guide.php>.
3. Sample J. Nominal group technique: an alternative to brainstorming. *J Ext March*. 1984; 22: 2.
4. Thangaritam S RC. The Delphi technique. *Obstet Gynaecol*. 2005; 7: 120-125.
5. <http://www.icmje.org/recommendations/browse/roles-and-responsibilities/defining-the-role-of-authors-and-contributors.html>.
6. Asthana S GR. Classics in cardiology: description of angina pectoris by William Heberden. *Heart Views*. 2006; 7: 118-119.
7. Campeau L. Grading of angina pectoris. *Circulation*. 1976; 54: 5223.
8. Betriu A, Heras M, Cohen M, Fuster V. Unstable angina: outcome according to clinical presentation. *J Am Coll Cardiol*. 1992; 19 (7): 1659-1663.
9. Braunwald E. Unstable angina. A classification. *Circulation*. 1989; 80 (2): 410-414.
10. Cullen L, Greenslade JH, Than M, Brown AF, Hammett CJ, Lamanna A et al. The new Vancouver Chest Pain Rule using troponin as the only biomarker: an external validation study. *Am J Emerg Med*. 2014; 32: 129-134.
11. Mahler SA, Miller CD, Hollander JE, Nagurney JT, Birkhahn R, Singer AJ et al. Identifying patients for early discharge: performance of decision rules among patients with acute chest pain. *Int J Cardiol*. 2013; 168 (2): 795-802.
12. Markel D, Marill KA, Schmidt A. Identifying emergency department patients with chest pain who are at low risk for acute coronary syndromes. *Emerg Med Pract*. 2017; 19 (7): 1-21.
13. Chun AA, McGee SR. Bedside diagnosis of coronary artery disease: a systematic review. *Am J Med*. 2004; 117: 334-43.
14. Pasceri V, Cianflone D, Finocchiaro ML, Crea F, Maseri A. Relation between myocardial infarction site and pain location in Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1995; 75: 224-227.
15. Everts B, Karlson BW, Wahrborg P, Hedner T, Herlitz J. Localization of pain in suspected acute myocardial infarction in relation to final diagnosis, age and sex, and site and type of infarction. *Heart Lung*. 1996; 25 (6): 430-437.
16. Goodacre S, Locker T, Morris F, Campbell S. How useful are clinical features in the diagnosis of acute, undifferentiated chest pain? *Acad Emerg Med*. 2002; 9: 203-208.
17. Eriksson B, Vuorisalo D, Sylven C. Diagnostic potential of chest pain characteristics in coronary care. *J Intern Med*. 1994; 235: 473-478.
18. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, Weisberg MC, Brand DA, Rouan GW et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the multicenter chest pain study experience. *Am J Cardiol*. 1989; 63: 772-776.
19. Constant J. The diagnosis of nonanginal chest pain. *Kejo J Med*. 1990; 39: 187-192.
20. Swap CJ, Nagurney JT. Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. *JAMA*. 2005; 294: 2623-2629.
21. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE et al. Triggering of acute

- myocardial infarction by heavy physical exertion: protection against triggering by regular exertion. *N Engl J Med.* 1993; 329: 1677-1683.
22. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med.* 2005; 352: 539-548.
 23. Glasziou P, University B. Diagnostic accuracy of nitroglycerine as a 'test of treatment' for cardiac chest pain: a systematic review. *Emerg Med J.* 2012; 29: 173-176.
 24. Servi RJ, Skienzielewski JJ. Relief of myocardial ischemia pain with a gastrointestinal cocktail. *Am J Emerg Med.* 1985; 3: 208-209.
 25. Davies HA, Jones DB, Rhodes J, Newcombe RG. Angina-like esophageal pain: differentiation from cardiac pain by history. *J Clin Gastroenterol.* 1985; 7: 477-481.
 26. Aydin F, Aksit E, Yildirim OT, Huseyinoglu AA, Dagtekin E, Samsa M. Chest pain score: a novel and practical approach to angina pectoris. A diagnostic accuracy study. *Sao Paulo Med J.* 2019; 137: 54-59.
 27. <https://medical-dictionary.thefreedictionary.com/anginal+equivalent>
 28. Gokhroo RK, Ranwa BL, Kishor K, Priti K, Ananthraj A, Gupta S et al. A specific predictor of ST-segment elevation myocardial infarction among the symptoms of acute coronary syndrome: sweating in myocardial infarction (SWIMI) study group. *Clin Cardiol.* 2016; 39: 90-95.
 29. Thingemann BM, Stengaard C, Stromgaard AM, Maare SH, Kaae DK, Niemann T et al. Dyspnea, a high-risk symptom in patients suspected of myocardial infarction in the ambulance? A population-based follow-up study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2016; 24: 15.
 30. Aro AL, Rusinaru C, Uy-Evanado A, Reinier K, Phan D, Gunson K et al. Syncope and risk of sudden cardiac arrest in coronary artery disease. *Int J Cardiol.* 2017; 231: 26-30.
 31. Gulati R, Behfar A, Narula J, Kanwar A, Lerman A, Cooper L et al. Acute myocardial infarction in young individuals. *Mayo Clin Proc.* 2020; 95 (1): 136-156.
 32. Halil M, Sahin CE, Ozkayar N, Cankurtaran M, Ulger Z, Balam YB et al. Elderly patient with myocardial infarction. *J Natl Med Assoc.* 2006; 98: 648-650.
 33. <http://www.scai.org>
 34. Gul Z, Makaryus AN. Silent myocardial ischemia. [Updated 2020 Apr 28]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls. 2020. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls [Internet]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536915/>.
 35. Kaikkonen KS, Kortelainen ML, Linna E, Huikuri HV. Family history and the risk of sudden cardiac death as a manifestation of an acute coronary event. *Circulation.* 2006; 114: 1462-1467.
 36. Pohjola-Sintonen S, Rissanen A, Liskola P, Luomanmaki K. Family history as a risk factor of coronary heart disease in patients under 60 years of age. *Eur Heart J.* 1998; 19 (2): 235-239.
 37. Tan BY, Judge DP. Clinical approach to a family history of sudden death. *Circulation.* 2012; 5: 697-705.
 38. Yarnell J, Yu S, Patterson C, Cambien F, Arveiler D, Amouyel P et al. Family history, longevity, and risk of coronary heart disease: the PRIME Study. *Int J Epidemiol.* 2003; 31 (1): 71-77.
 39. Lloyd-Jones DM, Nam BH, D'Agostino RB, Levy D, Murabito JM, Wang TJ et al. Parental cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults. *JAMA.* 2004; 18 (18): 2204-2211.
 40. Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyorala K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on coronary prevention. *Atherosclerosis.* 1998; 140 (2): 199-270.
 41. Murabito J. Sibling cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults. *JAMA.* 2005; 24: 3117-3123.
 42. Cohen R, Budoff M, McClelland RL, Sillau S, Burke G, Blaha M et al. Significance of a positive family history for coronary heart disease in patients with a zero coronary artery calcium score (from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *Am J Cardiol.* 2014; 114: 1210-1214.
 43. Hoseini K, Sadeghian S, Mahmoudian M, Hamidian R, Abbasi A. Family history of cardiovascular disease as a risk factor for coronary artery disease in adult offspring. *Arch Chest Dis.* 2008; 70: 84-87.
 44. Chow CK, Islam S, Bautista L, Rumboldt Z, Yusufali A, Xie C et al. Parental history and myocardial infarction risk across the world: the INTERHEART Study. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 57 (5): 619-627.
 45. Marenberg ME, Risch N, Berkman LF, Floderus B, de Faire U. Genetic susceptibility to death from coronary heart disease in a study of twins. *N Engl J Med.* 1994; 330 (15): 1041-1046.
 46. Meaney E, Samaniego V, Alva F, Valdovinos RA, Marrufo R, Vela A et al. Increased arterial stiffness in children with a parental history of hypertension. *Pediatr Cardiol.* 1999; 20: 203-205.
 47. (INEGI) INDEYG. Comunicado de prensa 525/18. 20018:1-3.
 48. Crawford SL, Johannes CB. The epidemiology of cardiovascular disease in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metabol.* 1999; 84 (6): 1803-1812.
 49. Herber-Gast G, Brown WJ, Mishra GD. Hot flushes and night sweats are associated with coronary heart disease risk in midlife: a longitudinal study. *BJOG.* 2015; 122 (11): 1560-1567.
 50. Barrett-Connor E. Menopause, atherosclerosis, and coronary artery disease. *Curr Opin Cardiol.* 2013; 13: 186-191.
 51. Mu F, Rich-Edwards J, Rimm EB, Spiegelman D, Missmer SA. Endometriosis and risk of coronary heart disease. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 20016; 9: 257-264.
 52. Dhingra R, Vasan RS. Age as a cardiovascular risk factor. *Med Clin North Am.* 2012; 96: 87-91.
 53. Jayes RL Jr, Beshansky JR, D'Agostino RB, Selker HP. Do patients' coronary risk factor reports predict acute cardiac ischemia in the emergency department? A multicenter study. *J Clin Epidemiol.* 1992; 45 (6): 621-626.
 54. <https://ancam.org.mx/#/>
 55. Alzahrani T, Nguyen T, Ryan A, Dwairy A, et al. Cardiovascular Disease Risk Factors and Myocardial Infarction in the Transgender Population. *Circulation:*

- Cardiovascular Quality and Outcomes. 2019; 12: e005597
56. Dhingra R, Vasan RS. Age as a cardiovascular risk factor. *Med Clin North Am.* 2012; 96: 87-91.
 57. Al-Zakwani I, Siyabi EA, Alrawahi N, Al-Mulla A, Alnaeemi A, Shehab A et al. Association between peripheral artery disease and major adverse cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome: findings from the Gulf COAST Registry. *Med Princ Pract.* 2019; 28: 410-417.
 58. Sai RA, Phanikrishna B, Bhaktha VRC. Association between erectile dysfunction and coronary artery disease and its severity. *Indian Heart J.* 2013; 65: 180-186. doi:10.1016/j.ihj.2013.02.013
 59. https://qxmd.com/calculate/calculator_287/pre-test-probability-of-cad-cad-consortiumcfdnhjbcfdnhjbn
 60. Banerjee A, Newman DR, Van den Bruel A, Heneghan C. Diagnostic accuracy of exercise stress testing for coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Int J Clin Pract.* 2012; 66 (5): 477-492.
 61. Govender RD, Al-Shamsi S, Soteriades ES, Regmi D. Incidence and risk factors for recurrent cardiovascular disease in middle-eastern adults: a retrospective study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2019; 19: 253.
 62. Sharma K, Kohli P, Gulati M. An update on exercise stress. *Curr Probl Cardiol.* 2012; 37: 177-202.
 63. Knuuti J, Ballo H, Juarez-Orozco LE, Saraste A, Kolh P, Saskaia RA. The performance of non-invasive tests to rule-in and rule-out significant coronary artery stenosis in patients with stable angina: a meta-analysis focused on post-test disease probability. *Eur Heart J.* 2018; 39: 3322-3330.
 64. VA Coronary Artery Bypass Surgery Cooperative Study Group. Eighteen year follow-up in the Veterans Affairs Cooperative Study of Coronary Artery Bypass Surgery for stable angina. The VA Coronary Artery Bypass Surgery Cooperative Study Group. *Circulation.* 1992; 86 (1): 121-30.
 65. Gianrossi R, Detrano R, Mulvihill D, Lehmann K, Dubach P, Colombo A et al. Exercise-induced ST depression in the diagnosis of coronary artery disease. A meta-analysis. *Circulation.* 1989; 80: 87-98.
 66. Okin PM, Chen J, Kligfield P. Effect of baseline ST segment elevation on test performance of standard and heart rate-adjusted ST segment depression criteria. *Am Heart J.* 1990; 119: 1280-1286.
 67. Stern S. State of the art in stress testing and ischaemia monitoring. *Card Electrophysiol Rev.* 2002; 6: 204-208.
 68. Weiner DA, Ryan TJ, McCabe CH, Kennedy JW, Schloss M, Tristani F et al. Exercise stress testing. Correlations among history of angina, ST-segment response and prevalence of coronary-artery disease in the coronary artery surgery study (CASS). *N Engl J Med.* 1979; 301: 230-235.
 69. Lewis JF, McGorray S, Lin L, Pepine CJ, Chaitman B, Doyle M et al. Exercise treadmill testing using a modified exercise protocol in women with suspected myocardial ischemia: findings from the National Heart, Lung and Blood Institute-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE). *An Heart J.* 2005; 149: 527-533.
 70. Sundqvist K, Atterhlog JH, Jogestrand T. Effect of digoxin on the electrocardiogram at rest and during exercise in healthy subjects. *Am J Cardiol.* 1986; 57: 661-665.
 71. Weiner DA, Ryan TJ, McCabe CH, Chaitman BR, Sheffield LT, Ferguson JC et al. Prognostic importance of a clinical profile and exercise test in medically treated patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 1984; 3: 772-779.
 72. Gibbons LW, Mitchell TL, Wei M, Blair SN, Cooper KH. Maximal exercise test as a predictor of risk for mortality from coronary heart disease in asymptomatic men. *Am J Cardiol.* 2000; 86: 53-58.
 73. Elhendy A, Mahoney DW, Khandheria BK, Burger K, Pellikka PA. Prognostic significance of impairment of heart rate response to exercise: impact of left ventricular function and myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42: 823-830.
 74. Selcuk AA, Grandits GA, Prineas RJ, Crow RS, Bloomfield HE, Neaton JD. Relation of heart rate parameters during exercise test to sudden death and all-cause mortality in asymptomatic men. *Am J Cardiol.* 2008; 101: 1437-1443.
 75. Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med.* 1993; 341: 1351-1357.
 76. Thomson PD, Kelemen MH. Hypotension accompanying the onset of exertional angina. A sign of severe compromise of left ventricular blood supply. *Circulation.* 1975; 52: 28-32.
 77. Sanmarco ME, Pontius S, Selvester RH. Abnormal blood pressure response and marked ischemic ST-segment depression as predictors of severe coronary artery disease. *Circulation.* 1980; 61: 572-578.
 78. Vivekananthan DP, Blackstone EH, Pothier CE, Lauer MS. Heart rate recovery after exercise is a predictor of mortality, independent of the angiographic severity of coronary disease. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42: 831-838.
 79. Nishime EO, Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Lauer MS. Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG. *JAMA.* 2000; 284: 1392-1398.
 80. Mark DB, Hlatky MA, Harrell FE Jr., Lee KL, Califf RM, Pryor DB. Exercise treadmill score for predicting prognosis in coronary artery disease. *Ann Intern Med.* 1987; 106: 1622-1630.
 81. Shaw LJ, Peterson ED, Shaw LK, Kesler KL, DeLong ER, Harrell FE Jr et al. Use of a prognostic treadmill score in identifying diagnostic coronary disease subgroups. *Circulation.* 1998; 98: 1622-1630.
 82. Kwok JMF, Miller TD, Hodge DA, Gibbons RJ. Prognostic value of the duke treadmill score in the elderly. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39: 1475-1481.
 83. Lauer MS, Pothier CE, Magid DJ, Smith SS, Kattan MW. An externally validated model for predicting long-term survival after exercise treadmill testing in patients with suspected coronary artery disease and a normal electrocardiogram. *Ann Intern Med.* 2007; 147: 821-828.
 84. Acar Z, Korkmaz L, Agac MT, Erkan H, Dursun I, Kalaycioglu E et al. Relationship between

- duke treadmill score and coronary artery lesion complexity. *Clin In Med*. 2012; 35 (6): E365-E9.
85. Restrepo G LJ, Gutiérrez-Fajardo P. Ecocardiografía e imagen. In: G R, editor. *Ecocardiografía e imagen*. 2015. p. 711-742.
 86. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, Weissman NJ, Peterson ED, Hendel RC et al. ACCF/AHA/ACEP/AHA/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2008. Appropriateness criteria for stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51: 1127-1147.
 87. Daly AL, Linares OA, Smith MJ, Starling MR, Supiano MA. Dobutamine pharmacokinetics during dobutamine stress echocardiography. *Am J Cardiol*. 1997; 79: 1381-1386.
 88. Steeds RP, Wheeler R, Bhattacharyya S, Reiken J, Nihoyannopoulos P, Senior R et al. Stress echocardiography in coronary artery disease: a practical guideline from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract*. 2019; 6: G17-G33.
 89. Pellikka PA, Arruda-Olson A, Chaudhry FA, Hui CM, Marshall JE, Porter TR et al. Guidelines for performance, interpretation, and application of stress echocardiography in ischaemic heart disease: from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020; 33: 1-41.
 90. Fioretti PM, Poldermans D, Salustri A, Forster T, Bellotti P, Boersma E et al. Atropine increases the accuracy of dobutamine stress echocardiography in patients taking beta-blockers. *Eur Heart J*. 1994; 15: 355-360.
 91. Picano E, Mathias W Jr, Pingitore A, Bigi R, Previtali M. Safety and tolerability of dobutamine-atropine stress echocardiography: a prospective, large-scale, multicenter trial. *Lancet*. 1994; 344: 1190-1192.
 92. Geleijnse ML, Krenning BJ, Nemes A, Van Dalen BM, Soliman OII, Ten Cate FJ et al. Incidence, pathophysiology, and treatment of complications during dobutamine-atropine stress echocardiography. *Circulation*. 2010; 121: 1756-1767.
 93. Cianciulli T. Enfermedad coronaria. En: Cianciulli T, Prezioso H, Lax J. *Nuevas técnicas en ecocardiografía*. Journal E, editor: Ediciones Journal; 2014, pp. 161-171.
 94. McNeill AJ, Fioretti PM, el-Said SM, Salustri A, Forster T, Roelandt JR. Enhanced sensitivity for detection of coronary artery disease by addition of atropine to dobutamine stress echocardiography. *Am J Cardiol*. 1992; 70: 41.
 95. Picano E, Molinaro S, Pasanisi E. The diagnostic accuracy of pharmacological stress echocardiography for the assessment of coronary artery disease: a meta-analysis. *Cardiovasc Ultrasound*. 2008; 6: 30.
 96. Bittner DO, Mayrhofer T, Puchner SB, Lu MT, Maurovich-Horvat P, Ghemigian K. Coronary computed tomography angiography– specific definitions of high-risk plaque features improve detection of acute coronary syndrome. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2018; 11: e007657. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.118.007657.
 97. Cury RC, Abbara S, Achenbach S, Agatston A, Berman DS, Budoff MJ et al. CAD-RADSTM Coronary Artery Disease-Reporting and Data System. An expert consensus document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT), the American College of Radiology (ACR) and the North American Society for Cardiovascular Imaging (NASCI). *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2016; 10: 269-281.
 98. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020; 41: 407-477.
 99. Budoff MJ, Dowe D, Jollis JG, Gitter M, Sutherland J, Halamert E et al. 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: 1724-1732.
 100. Abbara S, Blanke P, Maroules CD, Cheezum M, Choi AD, Han BK et al. SCCT guidelines for the performance and acquisition of coronary computed tomographic angiography: A report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography Guidelines Committee Endorsed by the North American Society for Cardiovascular Imaging (NASCI). *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2016; 8: 342-358.
 101. Halliburton SS, Abbara S, Chen MY, Gentry R, Mahesh M, Raff GL et al. SCCT guidelines on radiation dose and dose-optimization strategies in cardiovascular CT. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2011; 5: 198-224.
 102. Leipsic J, Abbara S, Achenbach S, Cury R, Earls JP, Mancini GJ et al. SCCT guidelines for the interpretation and reporting of coronary CT angiography: A report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography Guidelines Committee. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2014; 8: 342-358.
 103. Mark DB, Berman DS, Budoff MJ, Carr JJ, Gerber TC, Hecht HS et al. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SAIP/SCAI/SCCT 2010 Expert Consensus Document on Coronary Computed Tomographic Angiography. A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 55 (23): 2663-2699.
 104. Gebhard C, Fiechter M, Fuchs TA, Stehli J, Müller E, Stahli BE et al. Coronary artery stents: influence of adaptive statistical iterative reconstruction on image quality using 64-HDCT. *Eur Heart J*. 2013; 14: 969-977.
 105. Taylor AJ, Cerqueira M, Hodgson JM, Mark D, Min J, O'Gara P et al. ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/NASCI/SCAI/SCMR 2010 appropriate use criteria for cardiac computed tomography. A report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the American Society of Nuclear Cardiology, the North

- American Society for Cardiovascular Imaging, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 56: 1864-1894.
106. Pugliese F, Weustink AC, Van Mieghem C, Alberghina F, Otsuka M, Meijboom WB et al. Dual source coronary computed tomography angiography for detecting in-stent restenosis. *Heart*. 2008; 94: 848-854.
 107. Ropers D, Pohle FK, Kuettner A, Pflederer T, Anders K, Daniel WG et al. Diagnostic accuracy of noninvasive coronary angiography in patients after bypass surgery using 64-slice spiral computed tomography with 330-ms gantry rotation. *Circulation*. 2006; 114 (22): 2334-2341.
 108. Jabara R, Chronos N, Klein L, Eisenberg S, Allen R, Bradford S et al. Comparison of multidetector 64-slice computed tomographic angiography to coronary angiography to assess the patency of coronary artery bypass grafts. *Am J Cardiol*. 2007; 99: 1529-1534.
 109. Celeng C, Leiner T, Maurovich-Horvat P, Merkely B, De Jong P, Dankbaar JW et al. Anatomical and functional computed tomography for diagnosing hemodynamically significant coronary artery disease: a meta-analysis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018; 12: 1316-1325.
 110. Ho KT, Chua KC, Klotz E, Panknin C. Stress and rest Dynamic myocardial perfusion imaging by evaluation of complete time-attenuation curves with dual-source CT. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010; 3: 811-820.
 111. Bhawe NM, Mor-Avi V, Kachenoura N, Freed BH, Vannier M, Dill K et al. Analysis of myocardial perfusion from vasodilator stress computed tomography: does improvement in image quality by iterative reconstruction lead to improved diagnostic accuracy? *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2014; 8: 238-245.
 112. Patel AR, Bamberg F, Branch K, Carrascosa P, Chen M, Cury RC et al. Society of cardiovascular computed tomography expert consensus document on myocardial computed tomography perfusion imaging. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2020; 14: 87-100.
 113. Canan A, Ranganath P, Goerne H, Abbara S, Landeras L, Rajiah P. CAD-RADS: pushing the limits. *Radiographics*. 2020; 40 (3): 629-652.
 114. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010; 121: 948-954.
 115. Goff Jr DC, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Gibbons R et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63: 2935-2959.
 116. Willemink MJ, Vliegenthart R, Takx RA, Leiner T, Budde RP, Bley RL et al. Coronary artery calcification scoring with state-of-the-art CT scanners from different vendors has substantial effect on risk classification. *Radiology*. 2014; 273: 695-702.
 117. Hecht HS, Cronin P, Blaha MJ, Budoff MJ, Kazerooni EA, Narula J et al. 2016 SCCT/STR guidelines for coronary artery calcium scoring of noncontrast noncardiac chest CT scans: a report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society of Thoracic Radiology. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2017; 11 (1): 74-84.
 118. Vannier MW. Automated coronary artery calcium scoring for chest CT scans. *Radiology*. 2020; 295: 80-81.
 119. Hecht HS. Coronary artery calcium scanning. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015; 8: 579-596.
 120. Bittner VA. The New 2019 ACC/AHA Guideline on the primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation*. 2020; 142: 2402-2404.
 121. Sharir T, Slomka PJ, Berman DS. Solid state SPECT technology: fast and furious. *J Nucl Cardiol*. 2010; 17: 890-896.
 122. Henzlova MJ, Cerqueira MD, Hansen CL, Taillefer R, Yao SS. SNC imaging guidelines for nuclear cardiology procedures. Stress protocols and tracers. *J Nucl Cardiol*. 2009.
 123. Maron DJ, Hochman JS, Reynolds HR, Bangalore S, O'Brien SM, Boden WE et al. The ISCHEMIA research group. initial invasive of conservative care in coronary disease. *N Engl J Med*. 2020; 82: 1408-1419.
 124. Klocke FJ, Baird MG, Lorell BH, Bateman TM, Messer JV, Berman DS. ACC/AHA/ASNC Guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42 (7): 1318-1333.
 125. Kloner RA, Przyklenk K. Understanding the jargon: a glossary of terms used (and misused) in the study of ischemia and reperfusion. *Cardiovascular Research*. 1993; 27: 162-166.
 126. Brindis RG, Douglas PS, Hendel RC, Peterson ED, Wolk MJ, Allen JM et al. ACCF/ASNC appropriateness criteria for single photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging (SPECT MPI). *J Am Coll Cardiol*. 2005; 46 (8): 1587-1605.
 127. Hendel RC, Berman DS, Di Carli MF, Heidenreich PA, Henkin RE, Pellikka PA. 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): 2201-2229.
 128. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, Berra K, Blankenship JC, Dallas AP et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 60: e44-e164.

129. Hendel RC, Abbott BG, Bateman TM. The role of radionuclide myocardial perfusion imaging for asymptomatic individuals. *Journal of Nuclear Cardiology: Official Publication of the American Society of Nuclear Cardiology*. 2011;18: 3-15.
130. Zellweger MJ, Hachamovitch R, Kang X, Hayes SW, Friedman JD, Germano G et al. Threshold, incidence, and prediction of prognostically high-risk silent ischemia in asymptomatic patients without prior diagnosis of coronary artery disease. *J Nucl Cardiol*. 2009; 16: 193-200.
131. Wolk MJ, Bailey SR, Doherty JU, Douglas PS, Hendel RC, Kramer CM et al. ACCF/AHA/ASE/ASNC/HFSA/SCAI/SCCT/SCMR/STS. 2013 multimodality appropriate use criteria for the detection and risk assessment of stable ischemic heart disease : a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63: 380-406.
132. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2020; 41: 407-477. doi: 10.1093/eurheartj/ehz425. Erratum in: *Eur Heart J*. 2020 Nov 21;41(44):4242.
133. Patel MR, Spertus JA, Brindis RG, Hendel RC. American College of Cardiology Foundation. ACCF proposed method for evaluating the appropriateness of cardiovascular imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 18;46: 1606-1613.
134. Hendel RC, Patel MR, Allen JM, Min JK, Shaw LJ, Wolk MJ et al. Appropriate use of Cardiovascular Technology: 2013 ACCF appropriate use criteria methodology update: a report of the American College of Cardiology Foundation appropriate use criteria task force. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 61: 1305-1317.
135. Di Carli MF, Dorbala S, Meserve J, El Fakhri G, Sitek A, Moore S. Clinical myocardial perfusion PET/CT. *J Nucl Med*. 2007; 48: 783-793.
136. Ghosh N, Ornella ER, Beanlands RS, Camichi P. Assessment of myocardial ischaemia and viability: role of positron emission tomography. *Eur Heart J*. 2010; 31 (24): 2984-2995.
137. McArdle BA, Dowsley TF, deKemp RA, Wells GA, Beanlands RS. Does Rubidium-82 PET have superior accuracy to SPECT Perfusion imaging for the diagnosis of obstructive coronary disease? *J Am Coll Cardiol*. 2012; 60 (18): 1828-1837.
138. Dilsizian V, Bacharach SL, Beanlands RS, Bergmann SR, Delbeke D, Dorbala S et al. ASNC Imaging Guidelines/SNMMI procedure standard for positron emission tomography (PET) nuclear cardiology procedures. *J Nucl Cardiol*. 2016; 23: 1187-1226.
139. Klein R, Celiker-Guler E, Rotstein BH, deKemp RA. PET and SPECT tracers for myocardial perfusion imaging. *Semin Nucl Med*. 2020; 50 (3): 208-218.
140. Sampson C, Dorbala S, Limaye A, Kwong R, Di Carli MF. Diagnostic accuracy of rubidium-82 myocardial perfusion imaging with hybrid positron emission tomography/computed tomography in the detection of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 49: 1052-1058.
141. Taqueti VR, Dorbala S, Wolinsky D, Abbott B, Heller GV, Bateman TM et al. Myocardial perfusion imaging in women for the evaluation of stable ischemic heart disease-state-of-the-evidence and clinical recommendations. *J Nucl Cardiol*. 2017; 24 (4): 1402-1426.
142. Dorbala S, Di Carli MF, Beanlands RS, Merhige ME, Williams BA, Veledar E et la. Prognostic value of stress myocardial perfusion positron emission tomography. Results from a multicenter observational registry. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 61 (2): 176-184.
143. Valenta I, Dilsizian V, Quercioli A, Ruddy TD, Schindler TH. Quantitative PET/CT measures of myocardial flow reserve and atherosclerosis for cardiac risk assessment and predicting adverse patient outcomes. *Curr Cardiol Rep*. 2013; 15: 344.
144. Beanlands RS, Nichol G, Huszti E, Humen D, Racine N, Freeman M et al. F-18-Fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging-assisted management of patients with severe left ventricular dysfunction and suspected coronary disease. A randomized, controlled trial (PARR-2). *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50: 2002-2012.
145. D'Egidio G, Nichol G, Williams KA, Guo A, Garrard L, deKemp R et al. Increasing benefit from revascularization is associated with increasing amounts of myocardial hibernation. A substudy of the PARR-2 Trial. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009; 2: 1061-1068.
146. Pelletier-Galarneau M, Martineau P, El Fakhri G. Quantification of PET myocardial blood flow. *Curr Cardiol Rep*. 2019; 21: 11-22.
147. El-Tallawi KC, Aljizeeri A, Nabi F, Al-Mallah MH. Myocardial perfusion imaging using positron emission tomography. *Methodist Debakey Cardiovasc J*. 2020; 16: 114-121.
148. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2013. *Eur Heart J*. 2014; 35 (33): 2260-2261.
149. Loffler A, Kramer C. Myocardial viability testing to guide coronary revascularization. *Interv Cardiol Clin*. 2018; 7: 355-365.
150. Nagel E, Greenwood JP, McCann GP, Bettencourt N, Shah AM, Hussain ST et al. Magnetic resonance perfusion or fractional flow reserve in coronary disease. *N Engl J Med*. 2019; 380: 2418-2428.
151. Takx RA, Blomberg BA, El Aidi H, Habets J, de Jong PA, Nagel E et al. Diagnostic accuracy of stress myocardial perfusion imaging compared to invasive coronary angiography with fractional flow reserve meta-analysis. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015; 8 (1): e 002666.
152. Kiaos A, Tziatzios I, Hadjimiliades S, Karvounis C, Karamitsos TD. Diagnostic performance of stress perfusion cardiac magnetic resonance for the

- detection of coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2018; 252: 229-233.
153. Doherty JU, Kort S, Mehran R, Schoenhagen P, Soman P, Dehmer GJ. ACC/AATS/AHA/ASE/ASNC/HRS/SCAI/SCCT/SCMR/STS 2019 appropriate use criteria for multimodality imaging in the assessment of cardiac structure and function in nonvalvular heart disease: a report of the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2019; 73: 488-516.
 154. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* 2019; 40: 87-165.
 155. Salerno M, Taylor A, Yang Y, Kuruvilla S, Ragosta M, Meyer CH, Kramer CM. Adenosine stress cardiovascular magnetic resonance with variable-density spiral pulse sequences accurately detects coronary artery disease. *Circulation Cardiovasc Imaging.* 2014; 7: 639-646.
 156. Poli F, Gulsin G, March D. The reliability and feasibility of non-contrast adenosine stress cardiovascular magnetic resonance T1 mapping in patients on haemodialysis. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2020; 22: 43.
 157. Yimcharoen S, Zhang S, Kaolawanich Y. Clinical assessment of adenosine stress and rest cardiac magnetic resonance T1 mapping for detecting ischemic and infarcted myocardium. *Sci Rep.* 2020; 10: 14727.
 158. Walker S, Girardin F, McKenna C, Ball SG, Nixon J, Plein S et al. Cost-effectiveness of cardiovascular magnetic resonance in the diagnosis of coronary heart disease: an economic evaluation using data from the CE-MARC study. *Heart.* 2013; 99: 873-881.
 159. Pontone G, Andreini D, Guaricci AI, Rota C, Guglielmo M, Mushtaq S et al. The STRATEGY Study (stress cardiac magnetic resonance versus computed tomography coronary angiography for the management of symptomatic revascularized patients): resources and outcomes impact. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2016; 9: e005171.
 160. Moschetti K, Petersen SE, Pilz G, Kwong RY, Wasserfallen JB, Lombardi M et al. Cost-minimization analysis of three decision strategies for cardiac revascularization: results of the "suspected CAD" cohort of the European cardiovascular magnetic resonance registry. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2016; 18: 3.
 161. Garcia M, Mulvagh SL, Bairey MC, Buring JE, Manson JE. Cardiovascular disease in women: clinical perspectives. *Circ Res.* 2016; 118 (8): 1273-1293.
 162. Pathik B, Raman B, Mohd Amin NH, Mahadavan D, Rajendran S, McGavigan AD et al. Troponin-positive chest pain with unobstructed coronary arteries: incremental diagnostic value of cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2016; 17: 1146-1152.
 163. Shaw LJ, Bairey Merz CN, Pepine CJ, Reis SE, Bittner V, Kelsey SF et al. Insights From the NHLBI-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study. Part I: gender differences in traditional and novel risk factors, symptom evaluation, and gender-optimized diagnostic strategies. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47: 4-20.
 164. Aggarwal NR, Patel HN, Mehta LS, Sanghani RM, Lundberg GP, Lewis SJ et al. Sex differences in ischemic heart disease: advances, obstacles, and next steps. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2018; 11: e004437.
 165. Mehta PK, Bess C, Elias-Smale S, Vaccarino V, Quyyumi A, Pepine CJ. Gender in cardiovascular medicine: chest pain and coronary artery disease. *Eur Heart J.* 2019; 40: 3819-3826.
 166. Johnson BD, Shaw LJ, Pepine CJ, Reis SE, Kelsey SF, Sopko G et al. Persistent chest pain predicts cardiovascular events in women without obstructive coronary artery disease: results from the NIH-NHLBI-sponsored Women's ischaemia syndrome evaluation (WISE) study. *Eur Heart J.* 2006; 27: 1408-1415.
 167. Solorio S, Hernández-González MA, Rangel AA, Murillo-Ortiz B. Cardiopatía isquémica en mujeres mexicanas. *Arch Cardiol Mex.* 2007; 77: 226-231.
 168. Jones E, Johnson DB, Shaw LJ, Bakir M, Wei J, Mehta PK et al. Not typical angina and mortality in women with obstructive coronary artery disease: results from the women's ischemic syndrome evaluation study (WISE). *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2020; 27: 100502.
 169. Patel MR, Peterson ED, Dai D, Brennan JM, Redberg RF, Anderson HV. Low diagnostic yield of elective coronary angiography. *N Engl J Med.* 2010; 362: 886-895.
 170. Maddox TM, Stanislawski MA, Grunwald GK, Bradley SM, Ho PM, Tsai TT et al. Nonobstructive coronary artery disease and risk of myocardial infarction. *JAMA.* 2014; 312: 1754-1763.
 171. Mieres JH, Gulati M, Bairey MN, Berman DS, Gerber TC, Hayes SN et al. Role of Noninvasive Testing in the Clinical Evaluation of Women With Suspected Ischemic Heart Disease. A Consensus Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2014; 130: 350-379.
 172. Bouzas-Mosquera A, Peteiro J, Broullón FJ, Álvarez-García N, Mosquera VX, Rodríguez-Vilela A et al. Prognostic value of exercise echocardiography in patients with atrial fibrillation. *Eur J Echocard.* 2010; 11: 346-351.
 173. Hucko T, Klein C, Schnackenburg B, Schneeweis C, Kelle S, Berger A et al. Cardiovascular magnetic resonance stress perfusion imaging in patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2013; 15: E59.
 174. Witt CM, Wu G, Yang D, Hodge DO, Roger VL, Cha YM. Outcomes with left bundle branch block and mildly to moderately reduced left ventricular function. *JACC Heart Fail.* 2016; 4 (11): 897-903.
 175. Mairesse GH, Marwick TH, Arnesen M, Vanoverschelde JL, Cornel JH, Detry JM et al. Improved identification of coronary artery disease in patients with left

- bundle branch block by use of dobutamine stress echocardiography and comparison with myocardial perfusion tomography. *Am J Cardiol.* 1995; 76: 321-325.
176. Yanik A, Yetkin E, Senen K, Atak R, Ileri M, Kural T et al. Value of dobutamine stress echocardiography for diagnosis of coronary artery disease in patients with left bundle branch. *Coron Artery Dis.* 2000; 11 (7): 545-548.
 177. Biagini E, Shaw LJ, Poldermans D, Schinkel AF, Rizzello V, Elhendy A et al. Accuracy of non-invasive techniques for diagnosis of coronary artery disease and prediction of cardiac events in patients with left bundle branch block: a meta-analysis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2006; 33: 1442-1451.
 178. Xu B, Dobson L, Mottram PM, Nasis A, Cameron J, Moir S. Is exercise stress echocardiography useful in patients with suspected obstructive coronary artery disease who have resting left bundle branch block? *Clin Cardiol.* 2018; 41: 360-365.
 179. Ghostine S, Caussin C, Daoud B, Habis M, Perrier E, Pesenti-Rossi D et al. Non-invasive detection of coronary artery disease in patients with left bundle branch block using 64-slice computed tomography. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48: 1929-1934.
 180. Vidula MK, Wiener P, Selvaraj S, Khan MS. Diagnostic accuracy of SPECT and PET myocardial perfusion imaging in patients with left bundle branch block or ventricular-paced rhythm. *J Nucl Cardiol.* 2020; 20. doi: 10.1007/s12350-020-02398-5. Epub ahead of print. PMID: 33083984
 181. Hedeer F, Ostenfeld E, Hedén B, Prinzen FW, Arheden H, Carlsson M et al. To what extent are perfusion defects seen by myocardial perfusion SPECT in patients with left bundle branch block related to myocardial infarction, ECG characteristics, and myocardial wall motion? *J Nucl Cardiol.* 2020. <https://doi.org/10.1007/s12350-020-02180-7>.
 182. Arbab-Zadeh A, Miller JM, Rochitte CE, Dewey M, Niinuma H, Gottlieb I et al. Diagnostic accuracy of computed tomography coronary angiography according to pre-test probability of coronary artery disease and severity of coronary arterial calcification. The CORE-64 (Coronary Artery Evaluation Using 64-Row Multidetector Computed Tomography Angiography) International Multicenter Study. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 59 (4): 379-387.
 183. Mordi I, Stanton T, Carrick D, McClure J, Oldroyd K, Berry C et al. Comprehensive dobutamine stress CMR versus echocardiography in LBBB and suspected coronary artery disease. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014; 7: 490-498.

Conflicto de intereses: Los autores del consenso niegan cualquier conflicto de intereses, ya sea como individuos o como grupo de consenso.

Financiación/apoyo: El patrocinio de la presente publicación se produce tras la realización del trabajo sin ninguna intervención o presión por parte de los patrocinadores.

Correspondencia:

Rafael Moguel-Ancheita

E-mail: cathboss@gmail.com