

**PROCOLO TÉCNICO PARA OPTIMIZAR EL USO DE SALAS DE
HEMODINAMIA MEDIANTE TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA
CARDÍACA EN: SÍNDROME CORONARIO CRÓNICO,
MIOCARDIOPATÍA DILATADA DE POSIBLE ETIOLOGÍA
ISQUÉMICA Y EVALUACIÓN PREOPERATORIA PARA
REEMPLAZOS VALVULARES AÓRTICOS Y MITRALES**

Autor:

Ignacio Manuel Fallas Mora

Trabajo final de graduación sometido a la consideración del Comité de la Especialidad en
Cardiología para optar por el posgrado y título de Especialidad en Cardiología

Director:

Dr. Manuel Vindas Villarreal

Universidad de Costa Rica

Sistema de Estudios de Posgrados

Programa de Posgrado en Especialidades Médicas

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

2025

AGRADECIMIENTOS

Expreso mi más sincero agradecimiento a mis profesores y lectores, quienes con su orientación, conocimiento y valiosas observaciones hicieron posible el desarrollo y la culminación de este trabajo. Su compromiso con la excelencia académica y su disposición para compartir su experiencia han sido fundamentales en este proceso, enriqueciendo no solo este proyecto, sino también mi formación profesional y personal.

DEDICATORIA

Dedico este logro a mi familia, por su apoyo incondicional, paciencia y constante motivación a lo largo de este camino. De manera muy especial, a mis abuelos, quienes con su amor, sabiduría y ejemplo han sido una fuente permanente de inspiración, guiando mis pasos y recordándome siempre el valor del esfuerzo y la perseverancia.

HOJA DE APROBACIÓN DEL COMITÉ ASESOR

Este trabajo final de graduación fue aceptado por la Subcomisión de la Especialidad en Cardiología del Programa de Posgrado en Especialidades Médicas de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar por el posgrado y título de Especialista en Cardiología.



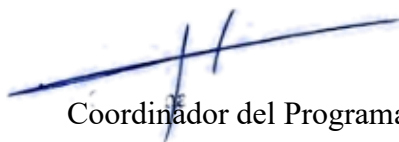
Persona tutora de la investigación

Dr. Carlos Rodríguez Bolaños, Especialista en Cardiología; Subespecialista en Imágenes Cardíacas.



Persona lectora

Dr. Jorge Chavarría Víquez, Especialista en Cardiología; Subespecialista en Cardiología Intervencionista.



Coordinador del Programa de Posgrado de la Especialidad en Cardiología

Dr. Manuel Vindas Villarreal, Especialista en Cardiología por la Universidad de Costa Rica.



Persona sustentante

Ignacio Manuel Fallas Mora

CARTA DE CERTIFICACIÓN DE REVISIÓN FILOLÓGICA

San José, viernes 14 de noviembre de 2025

A quien corresponda:

Por medio de la presente, yo Ana Karen Mora Trejos, cédula 1 1660 0148, Máster en Literatura Latinoamericana por la Universidad Estatal de Nuevo México (USA) y actual profesora de Comunicación y Lenguaje en la Escuela de Estudios Generales de la Universidad de Costa Rica, certifico que he realizado la revisión filológica y de estilo del presente trabajo. La revisión se efectuó sobre la versión final del manuscrito con el objetivo de asegurar su calidad lingüística y formal.

Declaro que el documento cumple con los estándares de calidad lingüística y se encuentra apto para su presentación, defensa o publicación, en lo que a su forma y redacción concierne.

Para que conste donde sea necesario, firmo la presente en la fecha arriba indicada.



Atentamente,

MA. Ana Karen Mora Trejos

Profesora de Comunicación y Lenguaje en Universidad de Costa Rica

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

Fecha: 14 de noviembre de 2024

Autor: Ignacio Manuel Fallas Mora

Título del trabajo: Protocolo técnico para optimizar el uso de salas de hemodinamia mediante tomografía computarizada cardíaca en: síndrome coronario crónico, miocardiopatía dilatada de posible etiología isquémica y evaluación preoperatoria para reemplazos valvulares aórticos y mitrales

En mi carácter de autor del trabajo de grado “Protocolo técnico para optimizar el uso de salas de hemodinamia mediante tomografía computarizada cardíaca en: síndrome coronario crónico, miocardiopatía dilatada de posible etiología isquémica y evaluación preoperatoria para reemplazos valvulares aórticos y mitrales”, declaro la transparencia respecto al contenido de este trabajo, aclarando que dicho contenido no está afectado por ningún tipo de relación, actividad o interés de terceros, con o sin fines de lucro.

Tipo de relación o vínculo	Nombre de las entidades con las que se tiene esta relación	Especificaciones sobre la obtención de pagos del autor o de su institución
Relaciones financieras	Universidad de Costa Rica	No se recibieron pagos, financiamiento directo ni compensación económica relacionada con el presente trabajo.
Relaciones no financieras	Universidad de Costa Rica	La afiliación institucional no influyó en el contenido, análisis ni conclusiones del manuscrito.
Conflictos de interés	Ninguno	El autor declara no tener conflictos de interés de ningún tipo asociados a este manuscrito.

TABLA DE CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS	2
DEDICATORIA	3
HOJA DE APROBACIÓN DEL COMITÉ ASESOR	4
CARTA DE CERTIFICACIÓN DE REVISIÓN FILOLÓGICA.....	5
DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES.....	6
LISTA DE TABLAS	9
LISTA DE FIGURAS	9
ÍNDICE DE ABREVIATURAS.....	10
RESUMEN	13
ABSTRACT.....	14
INTRODUCCIÓN.....	15
JUSTIFICACIÓN	16
PROBLEMA.....	17
OBJETIVOS.....	17
OBJETIVO GENERAL.....	17
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	17
METODOLOGÍA	18
MARCO TEÓRICO	19
BASES ANATÓMICAS	19
<i>Anatomía de las arterias coronarias</i>	<i>19</i>
<i>Raíz aórtica y válvula aórtica</i>	<i>21</i>
<i>Anillo aórtico</i>	<i>21</i>
<i>Senos de Valsalva y unión sinotubular</i>	<i>21</i>
<i>Válvula aórtica bicúspide.....</i>	<i>22</i>
<i>Relaciones anatómicas de la raíz aórtica con estructuras vecinas.....</i>	<i>22</i>
<i>Válvula mitral y aparato subvalvular</i>	<i>23</i>
<i>Anillo mitral</i>	<i>23</i>
<i>Valvas mitrales.....</i>	<i>23</i>
<i>Cuerdas tendíneas y músculos papilares</i>	<i>23</i>
<i>Relaciones anatómicas</i>	<i>24</i>
<i>Perspectiva clínica y quirúrgica de la anatomía valvular y coronaria.....</i>	<i>24</i>
ENTIDADES CLÍNICAS.....	24
<i>Síndrome Coronario Crónico</i>	<i>24</i>
<i>Etiología y fisiopatología</i>	<i>25</i>
<i>Miocardiopatía dilatada de etiología isquémica (MCDI)</i>	<i>30</i>
<i>Valvulopatía aórtica.....</i>	<i>32</i>

<i>Valvulopatía mitral</i>	37
HISTORIA Y EVOLUCIÓN DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA: DE LOS ORÍGENES A LAS FRONTERAS ACTUALES EN IMAGEN CARDÍACA	42
ORIGEN Y PRIMERAS ETAPAS DEL DESARROLLO DE LA TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA	42
TRANSICIÓN A LA IMAGEN CARDÍACA: EL ADVENIMIENTO DE EBCT Y MDCT	43
CONSOLIDACIÓN CLÍNICA DEL ANGIOTAC CORONARIO.....	44
ÚLTIMOS AVANCES: PHOTON-COUNTING CT Y EXPANSIÓN DE LAS FRONTERAS DIAGNÓSTICAS.....	45
PERSPECTIVAS FUTURAS	46
ASPECTOS TÉCNICOS DE ADQUISICIÓN E INTERPRETACIÓN DE LA TOMOGRAFÍA PARA EVALUACIÓN DE CORONARIAS, VÁLVULA MITRAL Y VÁLVULA AÓRTICA	48
VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA	52
SÍNDROME CORONARIO CRÓNICO	52
MIOCARDIOPATÍA DILATADA DE ETIOLOGÍA ISQUÉMICA	53
VALVULOPATÍA AÓRTICA.....	54
VALVULOPATÍA MITRAL	55
PROCOLO PROPUESTO POR ENTIDAD Y RUTAS DE DECISIÓN	56
.....	56
DISCUSIÓN	60
CONCLUSIONES	62
BIBLIOGRAFÍA	63
AUTORIZACIÓN PARA DIGITALIZACIÓN Y COMUNICACIÓN PÚBLICA DE TRABAJOS FINALES DE GRADUACIÓN	69

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación CAD-RADS 2.0	51
--	----

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Estimación de probabilidad clínica de enfermedad arterial coronaria	27
Figura 2. Síndrome Coronario Crónico – algoritmo CCTA.....	56
Figura 3. MCD isquémica – algoritmo CCTA	57
Figura 4. Valvulopatía aórtica – algoritmo TAC.....	58
Figura 5. Valvulopatía mitral – algoritmo TAC.....	59

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

ACC: *American College of Cardiology* (Colegio Americano de Cardiología)

ACD: Arteria Coronaria Derecha

ADP: Arteria Descendente Posterior

AHA: *American Heart Association* (Sociedad Americana de Cardiología)

ANOCA: *Angina with No Obstructive Coronary Arteries* (Angina con Arterias Coronarias no Obstructivas)

CABG: *Coronary Artery Bypass Grafting* (Cirugía de *Bypass* Arterial Coronario)

CAD-RADS: *Coronary Artery Disease-Reporting and Data System* (Sistema de Informes y Datos de Enfermedad Arterial Coronaria)

CCD: *Chronic Coronary Disease* (Enfermedad Coronaria Crónica)

CCS: *Chronic Coronary Syndromes* (Síndromes Coronarios Crónicos)

CCTA: *Coronary Computed Tomography Angiography* (Angio-TAC coronario)

CTO: *Chronic Total Occlusion* (Oclusión crónica total en arteria coronaria)

Cx: Arteria Circunfleja

EA: Estenosis aórtica

EAC: Enfermedad arterial coronaria

EBCT: *Electron Beam Computed Tomography* (Tomografía computarizada de haz de electrones)

ESC: *European Society of Cardiology* (Sociedad Europea de Cardiología)

FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo

FFR-CT: *Fractional Flow Reserve Computed Tomography* (Reserva Fraccional de Flujo por Tomografía Computarizada)

IAo: Insuficiencia Valvular Aórtica

ICA: *Invasive Coronary Angiography* (Angiografía Coronaria Invasiva)

IM: Insuficiencia Mitral

INOCA: *Ischemia with No Obstructive Coronary Anatomy/Disease* (Isquemia con No Obstrucción Coronaria Anatómica)

MAC: Calcificación mitroaórtica

MDCT: *Multidetector Computed Tomography* (Tomografía Multidetector)

NEO-LVOT: *Neo Left Ventricular Outflow Tract* (Neotracto de salida del ventrículo izquierdo)

PCI: *Percutaneous Coronary Intervention* (Intervención Coronaria Percutánea)

PCCT: *Photon-Counting Computed Tomography* (Tomografía por Conteo de Fotones)

PSAP: *Pulmonary Systolic Artery Pressure* (Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar)

PTP: *Pre-Test Probability* (Probabilidad previa a la prueba)

RMN: Resonancia Magnética Nuclear

SCC: Síndrome Coronario Crónico

SPECT/PET: *Single-Photon Emission Computed Tomography / Positron Emission Tomography*
(Tomografía computarizada por emisión de fotón único / Tomografía por emisión de positrones)

TAC: Tomografía Axial Computarizada

TAVR: *Transcatheter Aortic Valve Replacement* (Reemplazo valvular aórtico transcatóter)

TCI: Tronco Coronario Izquierdo

TMO: Tratamiento Médico Óptimo

VAB: Válvula Aórtica Bicúspide

VHD: *Valvular Heart Disease* (Enfermedad valvular cardíaca)

VI: Ventrículo Izquierdo

VPN: Valor Predictivo Negativo

VPP: Valor Predictivo Positivo

RESUMEN

Las enfermedades cardiovasculares siguen siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. En este contexto, la enfermedad coronaria y las valvulopatías estructurales representan un reto diagnóstico y terapéutico significativo, especialmente, en entornos hospitalarios con recursos limitados y alta demanda de procedimientos invasivos. Así, ante la saturación progresiva de las salas de hemodinamia y los retrasos asociados a la coronariografía diagnóstica, la tomografía computarizada cardíaca (TAC cardíaco o CCTA) ha emergido como una alternativa diagnóstica de alta precisión y valor predictivo negativo para descartar enfermedad coronaria significativa. Este estudio, de tipo revisión narrativa estructurada con enfoque técnico-protocolar, se fundamenta en guías internacionales (AHA/ACC y ESC), revisiones sistemáticas y ensayos clínicos publicados entre 2015 y 2025, con el fin de proponer un algoritmo diagnóstico que estandarice el uso de la TAC cardíaca como herramienta no invasiva en pacientes con síndrome coronario crónico, miocardiopatía dilatada de probable etiología isquémica y valvulopatías aórtica y mitral en evaluación preoperatoria. Se concluye que la implementación del protocolo propuesto optimizará la utilización de recursos institucionales, reducirá procedimientos invasivos de bajo rendimiento y mejorará la eficiencia diagnóstica y terapéutica sin comprometer la seguridad ni la calidad asistencial.

Palabras clave: enfermedades cardiovasculares, enfermedad coronaria, valvulopatías estructurales, síndrome coronario crónico, tomografía computarizada cardíaca, algoritmo diagnóstico.

ABSTRACT

Cardiovascular disease remains the leading cause of morbidity and mortality worldwide. Within this spectrum, coronary artery disease and structural valvular disorders represent significant diagnostic and therapeutic challenges, particularly in hospital settings with limited resources and high demand for invasive procedures. Given the progressive saturation of hemodynamic laboratories and the delays associated with diagnostic coronary angiography, cardiac computed tomography (CCTA) has emerged as a highly accurate, non-invasive diagnostic alternative with a high negative predictive value for ruling out significant coronary artery disease. This study, designed as a structured narrative review with a technical-protocol focus, is based on international guidelines (AHA/ACC and ESC), systematic reviews, and clinical trials published between 2015 and 2025. Its objective is to propose a diagnostic algorithm that standardizes the use of CCTA as a non-invasive tool for patients with chronic coronary syndrome, dilated cardiomyopathy of probable ischemic origin, and aortic or mitral valvular disease in preoperative evaluation. It is concluded that implementing the proposed protocol may optimize institutional resource utilization, reduce low-yield invasive procedures, and improve diagnostic and therapeutic efficiency without compromising safety or quality of care.

Keywords: cardiovascular diseases, coronary artery disease, structural valvular heart disease, chronic coronary syndrome, cardiac computed tomography, diagnostic algorithm.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular sigue siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. En este contexto, la enfermedad coronaria y las valvulopatías estructurales constituyen un desafío diagnóstico y terapéutico, especialmente, en entornos hospitalarios con recursos limitados y alta demanda de procedimientos diagnósticos invasivos. Históricamente, la coronariografía invasiva ha sido considerada el método de referencia para la evaluación anatómica de las arterias coronarias y la planificación terapéutica en pacientes con enfermedad coronaria estable, miocardiopatías de probable origen isquémico y valvulopatías que requieren intervención [1, 2]. No obstante, el incremento sostenido en el número de pacientes que precisan valoración coronaria preoperatoria o diagnóstico de enfermedad crónica ha generado una creciente saturación en los laboratorios de hemodinamia, lo que subraya la necesidad de estrategias diagnósticas no invasivas complementarias.

La tomografía computarizada cardíaca (TAC cardíaco) ha emergido como una alternativa diagnóstica de alta precisión para caracterizar la morfología coronaria, valvular y subvalvular, lo que permite un abordaje diagnóstico menos invasivo y más eficiente [3, 4]. Su rendimiento diagnóstico ha sido validado en múltiples ensayos multicéntricos, demostrando alta sensibilidad y un elevado valor predictivo negativo para descartar enfermedad coronaria significativa [5, 6, 7]. Además, la evidencia ha respaldado su integración en algoritmos diagnósticos contemporáneos de la AHA/ACC y la ESC [8, 9].

En el contexto de pacientes con síndrome coronario crónico, miocardiopatía dilatada de probable etiología isquémica y valvulopatías aórticas o mitrales candidatos a cirugía o intervenciones percutáneas, el TAC cardíaco ofrece la posibilidad de estratificar riesgo, planificar intervenciones y optimizar recursos hospitalarios mediante la reducción de procedimientos

invasivos innecesarios [4, 10, 11]. De esta manera, este protocolo propone un modelo sistemático de uso de TAC cardíaco como alternativa diagnóstica en estos escenarios clínicos.

JUSTIFICACIÓN

La demanda creciente de estudios de coronariografía diagnóstica ha generado cuellos de botella logísticos en múltiples hospitales y centros cardiovasculares, incluyendo instituciones de referencia en Costa Rica. Esta saturación repercute en mayores tiempos de espera, retrasos en la toma de decisiones terapéuticas y subutilización de recursos tecnológicos no invasivos disponibles [1].

El CCTA ha demostrado ser una herramienta altamente eficaz para la valoración de las arterias coronarias en pacientes con dolor torácico estable, lo que permite identificar de manera rápida y precisa la presencia o ausencia de enfermedad coronaria obstructiva. Su valor radica en su alta sensibilidad diagnóstica y capacidad para descartar enfermedad significativa, reduciendo así la necesidad de procedimientos invasivos [5, 6, 12]. En los pacientes que serán sometidos a cirugía valvular, especialmente aórtica o mitral, el CCTA resulta fundamental no solo para descartar enfermedad coronaria concomitante, sino también para planificar con precisión las intervenciones estructurales [3, 4, 13]. Esto es particularmente relevante en el reemplazo valvular aórtico transcáteter (TAVR), donde el dimensionamiento exacto del anillo aórtico y su relación con estructuras adyacentes son determinantes para el éxito del procedimiento y la reducción de complicaciones [3, 14].

En el contexto de un sistema de salud con recursos limitados, como el costarricense, la implementación de protocolos estandarizados que integren la TAC cardíaca como alternativa diagnóstica podría descongestionar las salas de hemodinamia, optimizar recursos humanos y

técnicos, acelerar el proceso diagnóstico y terapéutico en esta población de alto impacto clínico, y mejorar la satisfacción del asegurado.

PROBLEMA

- ¿Cómo estandarizar el uso de la TAC cardíaca como alternativa diagnóstica a la coronariografía invasiva en pacientes con síndrome coronario crónico, miocardiopatía dilatada de etiología isquémica y valvulopatías aórtica y mitral en evaluación preoperatoria, con el fin de optimizar los recursos de las salas de hemodinamia y mejorar la eficiencia diagnóstica institucional?

OBJETIVOS

Objetivo general

- Estandarizar el uso de la TAC cardíaca como alternativa diagnóstica a la coronariografía invasiva en pacientes con síndrome coronario crónico, miocardiopatía dilatada de etiología isquémica y valvulopatías aórtica y mitral en evaluación preoperatoria, con el fin de optimizar recursos de las salas de hemodinamia y mejorar la eficiencia diagnóstica institucional.

Objetivos específicos

- Identificar escenarios clínicos definidos en los que la TAC cardíaca pueda reemplazar la coronariografía diagnóstica, según guías AHA/ESC.
- Describir los aspectos anatómicos y fisiopatológicos relevantes para la interpretación adecuada de la TAC cardíaca en las patologías seleccionadas.

- Establecer protocolos operativos específicos por entidad clínica, adaptados a la realidad de Costa Rica.
- Estandarizar criterios de selección de pacientes, preparación, adquisición de imágenes e interpretación.
- Integrar la TAC cardíaca en la ruta asistencial institucional para optimizar tiempos de diagnóstico y uso racional de salas de hemodinamia.

METODOLOGÍA

La presente investigación se clasifica como una revisión narrativa estructurada con enfoque técnico-protocolar, sustentada en guías de práctica clínica, revisiones sistemáticas y ensayos clínicos relevantes. Las fuentes de información incluyeron guías de la AHA/ACC y la ESC, así como artículos originales y revisiones publicadas en revistas de alto impacto, entre ellas *Journal of the American College of Cardiology*, *Circulation*, *European Heart Journal* y *New England Journal of Medicine*.

Se definieron criterios de inclusión que abarcaran publicaciones en inglés o español entre los años 2015 y 2025, priorizando la evidencia de mayor solidez científica, utilizando guías clínicas, estudios multicéntricos, revisiones sistemáticas y ensayos controlados aleatorizados. Por su parte, se excluyeron estudios duplicados, cartas al editor y reportes de casos individuales que carecieran de evidencia de impacto clínico.

La estrategia de búsqueda se desarrolló en las bases de datos PubMed, AHA *Journals*, ESC *Journals* y NEJM. Se utilizaron palabras clave como, por ejemplo: *coronary computed tomography angiography*, *chronic coronary syndrome*, *valvular heart disease*, *aortic stenosis*, *mitral valve*, *dilated cardiomyopathy*, *non-invasive diagnosis* y *coronary angiography*

alternative. La selección de los artículos se llevó a cabo mediante revisión independiente de títulos y resúmenes, seguida de lectura completa de los textos pertinentes y extracción de los datos relevantes para sustentar las recomendaciones protocolarias. La información obtenida fue categorizada temáticamente según el tipo de patología (síndrome coronario crónico, miocardiopatía dilatada, valvulopatías) y los aspectos técnicos asociados al uso del TAC cardíaco. Finalmente, se utilizó la herramienta de inteligencia artificial *ChatGPT-5* para la elaboración de diagramas protocolarios, lo que optimizó la organización y la presentación de los procesos recomendados.

MARCO TEÓRICO

Bases anatómicas

La comprensión detallada de la anatomía cardíaca y de las estructuras vasculares y valvulares asociadas es esencial para el abordaje diagnóstico y terapéutico de las enfermedades cardiovasculares. La integración de este conocimiento en la práctica clínica moderna es particularmente relevante en la era de la imagen avanzada, donde la tomografía computarizada cardíaca permite caracterizar con alta resolución la morfología coronaria, valvular y subvalvular, lo que optimiza la planificación de intervenciones percutáneas y quirúrgicas.

Anatomía de las arterias coronarias

Las arterias coronarias derivan de los senos de Valsalva de la raíz aórtica y constituyen el principal sistema de irrigación del miocardio. Anatómicamente, el tronco coronario izquierdo se origina del seno aórtico izquierdo y, normalmente, se divide en la arteria descendente anterior (ADA) y la arteria circunfleja (Cx); sin embargo, existen variantes anatómicas, como el tronco bifurcado, observadas con relativa frecuencia [15]. La ADA recorre el surco interventricular

anterior, irrigando las paredes anterior y septal del ventrículo izquierdo. La Cx discurre por el surco auriculoventricular izquierdo, lo que contribuye a la irrigación de la pared lateral.

La arteria coronaria derecha (ACD), originada del seno coronario derecho, recorre el surco auriculoventricular derecho, irriga el nodo sinusal en la mayoría de individuos y, en su segmento distal, origina la arteria descendente posterior (ADP) en el patrón de dominancia derecha, presente en aproximadamente el 80 % de los casos [15, 16]. Existen variaciones anatómicas notables -incluyendo dominancia izquierda o codominancia- que tienen implicaciones clínicas relevantes, especialmente en procedimientos de revascularización y en intervenciones estructurales.

Las arterias coronarias epicárdicas muestran trayectorias relativamente constantes; no obstante, pueden presentarse anomalías congénitas en su origen, trayecto o terminación [17]. Las anomalías de origen como, por ejemplo, el nacimiento de la coronaria izquierda desde el seno derecho pueden tener consecuencias clínicas graves, entre ellas, la isquemia inducida por compresión extrínseca. Un conocimiento detallado de estas variantes resulta esencial para la planificación de intervenciones percutáneas y quirúrgicas, así como para la interpretación precisa de estudios angiográficos o tomográficos [18].

Desde el punto de vista anatómico, las arterias coronarias epicárdicas guardan una estrecha relación con las estructuras valvulares y miocárdicas, recorriendo los surcos auriculoventriculares e interventriculares. La anatomía tridimensional de este sistema vascular puede evaluarse con alta precisión mediante técnicas de imagen cardíaca avanzadas, entre las cuales la tomografía computarizada multidetector constituye una herramienta de referencia para su valoración no invasiva [15, 16].

Raíz aórtica y válvula aórtica

La raíz aórtica constituye la porción proximal de la aorta ascendente y conecta la válvula aórtica con el resto del árbol arterial sistémico. Estructuralmente, comprende cuatro componentes anatómicos: el anillo aórtico, los senos de Valsalva, la unión sinotubular y la válvula aórtica propiamente dicha [19]. Esta estructura actúa como un complejo funcional dinámico que participa tanto en la apertura y cierre valvular como en la distribución del flujo coronario.

La válvula aórtica nativa es típicamente tricúspide, formada por tres valvas delgadas - correspondientes a los senos coronarios derecho e izquierdo, y al seno no coronario-, que se insertan en disposición semilunar [19, 20]. La coaptación de las cúspides ocurre en el centro de la raíz aórtica y es esencial para garantizar un cierre hermético en diástole. La simetría anatómica entre los senos y las cúspides contribuye a un perfil hemodinámico óptimo.

Anillo aórtico

El anillo aórtico es una estructura virtual compuesta por la base de implantación de las valvas y marca la transición entre el ventrículo izquierdo y la raíz aórtica. Aunque, clásicamente, es descrito como una estructura circular, en la práctica presenta una morfología elíptica [20]. Su dimensión y morfología poseen importancia quirúrgica y percutánea, particularmente en el planeamiento de implantes valvulares transcatóter (TAVR), donde la medición precisa del anillo es determinante para el éxito del procedimiento.

Senos de Valsalva y unión sinotubular

Los senos de Valsalva alojan los *ostia coronarios* en los senos coronario derecho e izquierdo y desempeñan un papel crucial en la dinámica valvular, favoreciendo el cierre pasivo de las

cúspides durante la diástole. La unión sinotubular constituye el límite superior de la raíz aórtica y estabiliza la geometría del complejo valvular aórtico [19,20].

Válvula aórtica bicúspide

La válvula aórtica bicúspide (VAB) es la anomalía congénita más frecuente de la válvula aórtica. Se caracteriza por la fusión de dos cúspides, lo que da lugar a dos valvas funcionales y, a menudo, a un rafe visible en la línea de fusión. Esta variante anatómica se asocia con alteraciones hemodinámicas que favorecen el desarrollo temprano de estenosis aórtica, insuficiencia valvular y dilatación de la raíz aórtica. La orientación de las cúspides fusionadas (derecha-izquierda o derecha-no coronaria) posee implicaciones quirúrgicas y en la planificación de TAVR, dado que modifica la geometría del anillo y la posición de los *ostia coronarios* [21].

El conocimiento tridimensional detallado de la VAB es esencial para evitar complicaciones en intervenciones estructurales y para comprender los mecanismos patofisiológicos de la valvulopatía asociada. En este sentido, los estudios de imagen de alta resolución permiten caracterizar la morfología de las cúspides, la simetría del anillo y la relación con la raíz aórtica, lo que facilita estrategias terapéuticas personalizadas [21].

Relaciones anatómicas de la raíz aórtica con estructuras vecinas

La raíz aórtica se encuentra en íntima relación con la válvula mitral a través de la continuidad aorto-mitral, una estructura fibrosa que conecta el velo anterior mitral con el anillo aórtico en el segmento no coronario. Esta relación anatómica es fundamental desde el punto de vista quirúrgico, ya que las intervenciones sobre la raíz aórtica podrían comprometer la función mitral y viceversa [19,20]. Además, el septo interventricular y el tracto de salida del ventrículo izquierdo se sitúan directamente por debajo del anillo aórtico; esta proximidad explica, en parte, la susceptibilidad hacia trastornos de conducción tras intervenciones aórticas percutáneas.

Válvula mitral y aparato subvalvular

La válvula mitral es una estructura anatómica compleja que garantiza el flujo unidireccional entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo durante la diástole. Está compuesta por el anillo mitral, las valvas (anterior y posterior), las cuerdas tendíneas y los músculos papilares. Su función depende de la integración armónica de todos estos componentes [22].

Anillo mitral

El anillo mitral es una estructura dinámica en forma de silla de montar, no circular, que varía su configuración a lo largo del ciclo cardíaco. Durante la sístole, se contrae y reduce su diámetro anteroposterior, favoreciendo la coaptación de las valvas. Anatómicamente, se sitúa en estrecha relación con la raíz aórtica y el tabique interauricular [22, 23].

Valvas mitrales

La valva anterior es de mayor superficie y semicircular, lo que contribuye significativamente al área de orificio efectivo durante la apertura. La valva posterior es más delgada y segmentada, y participa principalmente en el sellado valvular. La adecuada coaptación de ambas es esencial para evitar insuficiencia mitral [22, 23].

Cuerdas tendíneas y músculos papilares

El aparato subvalvular mitral incluye las cuerdas tendíneas, que conectan los bordes libres de las valvas con los músculos papilares. Estas cuerdas están organizadas en cuerdas primarias, secundarias y terciarias, cada una con funciones estructurales y funcionales específicas [24]. Los músculos papilares (anterolateral y posteromedial) se originan en la pared ventricular izquierda y actúan como estructuras dinámicas que estabilizan la tensión valvular durante la sístole. El

compromiso de este sistema, por disfunción isquémica o degenerativa, contribuye al desarrollo de insuficiencia mitral funcional [25] .

Relaciones anatómicas

La válvula mitral se encuentra inmediatamente posterior al tracto de salida del ventrículo izquierdo y está íntimamente relacionada con la raíz aórtica. El continuo fibroso aorto-mitral es un punto anatómico crítico, especialmente, en procedimientos combinados de reemplazo valvular o intervenciones percutáneas [20, 22].

Perspectiva clínica y quirúrgica de la anatomía valvular y coronaria

El conocimiento anatómico preciso de las arterias coronarias y de las estructuras valvulares aórtica y mitral posee implicaciones directas en la práctica clínica actual. En este contexto, el ámbito de la cardiología intervencionista permite planificar estrategias terapéuticas personalizadas, optimizar los resultados de revascularización y reducir al mínimo las complicaciones. Por otra parte, desde el enfoque quirúrgico, la comprensión tridimensional de estos complejos anatómicos resulta esencial para la realización de procedimientos de preservación valvular, reparaciones mitrales complejas y abordajes híbridos estructurales. En este marco, la CCTA ha emergido como una herramienta central en esta evaluación, ya que ofrece una caracterización anatómica detallada, mediciones precisas y nuevos *software* de evaluación funcional que anteriormente solo se lograban mediante técnicas invasivas.

Entidades clínicas

Síndrome Coronario Crónico

El síndrome coronario crónico (SCC) se refiere al espectro estable de la enfermedad coronaria aterosclerótica (EAC), e incluye a pacientes asintomáticos con enfermedad coronaria

documentada mediante pruebas anatómicas o funcionales, aquellos con angina estable con o sin enfermedad coronaria epicárdica, individuos con disfunción sistólica o insuficiencia cardíaca de etiología isquémica, así como pacientes con EAC post-revascularización (PCI o CABG) [2,9,26]. En este contexto, las guías actuales de la AHA/ACC 2023 CCD y ESC 2024 CCS recomiendan integrar la estratificación clínica con técnicas de imagen no invasiva para el diagnóstico y la definición de la conducta terapéutica. Asimismo, la carga global de esta patología es elevada, caracterizada por pacientes envejecidos, multimórbidos y polimedicados, lo que subraya la necesidad de rutas diagnósticas seguras, ágiles y costo-eficientes [9, 26].

Etiología y fisiopatología

La enfermedad arterial coronaria se sustenta en dos mecanismos principales: en primer lugar, el depósito de placas ateroscleróticas a nivel epicárdico, asociado con disfunción endotelial, inflamación, calcificación y remodelado excéntrico vascular, genera un desequilibrio crónico entre la oferta y la demanda de oxígeno, derivado de estenosis epicárdicas fijas [2, 9, 26]. En segundo lugar, la microvasculopatía, tanto anatómica como funcional, constituye el mecanismo principal de isquemia y angina en pacientes sin lesiones epicárdicas obstructivas, fenómeno conocido como INOCA y ANOCA, respectivamente. La isquemia recurrente, en el contexto de inflamación sistémica, condiciona el remodelado ventricular, su disfunción progresiva y la aparición de síntomas y eventos cardiovasculares [9, 26].

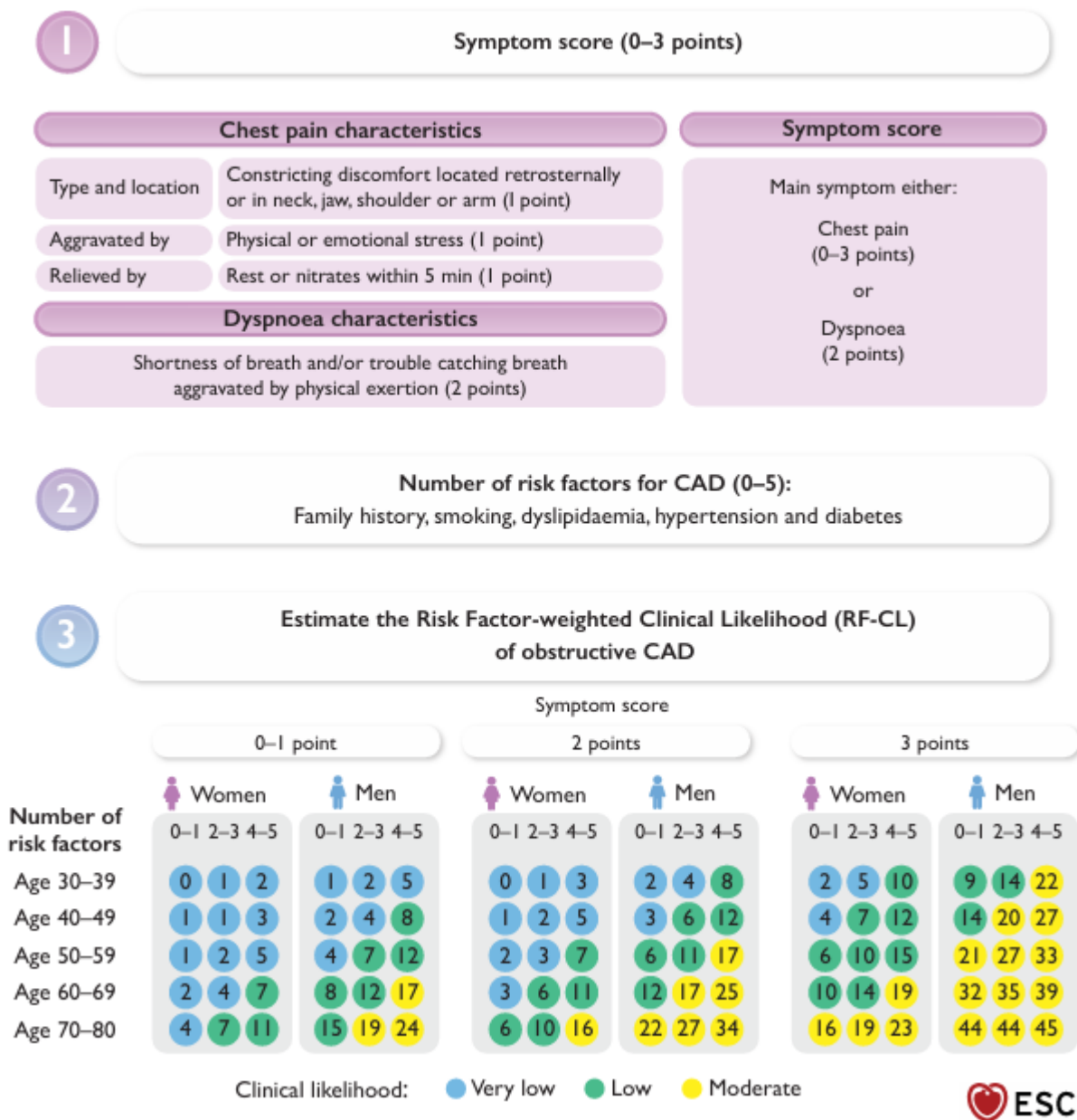
Clasificación y estratificación de riesgo

La recomendación actual consiste en clasificar al paciente según su edad, sexo, síntomas y factores de riesgo. De esta manera, se estima la probabilidad *pretest* de documentar EAC por

coronariografía y se selecciona la estrategia diagnóstica óptima para cada paciente [9, 26] (ver Figura 1 a continuación).

Figura 1.

Estimación de probabilidad clínica de enfermedad arterial coronaria.



En los pacientes con muy baja probabilidad *pretest* (<5 %) se considera innecesario realizar estudios para el diagnóstico de enfermedad arterial coronaria. Por otro lado, para los pacientes con baja probabilidad (5-15 %) se recomienda el uso de *score* de calcio coronario y/o prueba de esfuerzo para reclasificarlos. Para este último grupo de pacientes, el estudio *SCOT HEART* demostró que la CCTA es factible y que su uso debería contemplarse principalmente en aquellos donde las pruebas no invasivas sean no concluyentes [7, 9, 26].

A partir del riesgo intermedio, cuando la probabilidad *pretest* oscila entre un 15-50 %, se plantea el CCTA como primera línea o prueba funcional según el contexto y la disponibilidad. Eso deja a los pacientes con probabilidad alta la recomendación de *test* funcionales no invasivos y a los de muy alta probabilidad la ICA directa [9, 26].

Rol del CCTA

La CCTA no solo documenta la presencia de EAC, sino que también permite caracterizar la gravedad de la estenosis coronaria, el patrón de distribución, de qué composición de la placa (calcificada, no calcificada o mixta) y los signos de vulnerabilidad. Asimismo, cuando los pacientes ya han sido revascularizados, se puede emplear la técnica para evaluar la permeabilidad del *bypass* o de los *stents*. Sin embargo, es importante recordar que su utilidad se puede ver limitada por factores inherentes al equipo de adquisición de imágenes o al diseño propio de los *stents*.

La CCTA ofrece una alta sensibilidad y valor predictivo negativo (VPN) para descartar la enfermedad arterial coronaria (EAC) obstructiva (≥ 50 %). Los estudios clave respaldan esta utilidad: en el ensayo ACCURACY (64-MDCT), la sensibilidad y la especificidad fueron robustas en comparación con la angiografía coronaria invasiva (ICA). En los estudios

PROMISE/SCOT-HEART, la estrategia que incluyó CCTA mejoró la estratificación del riesgo, el inicio de la prevención y la reducción de eventos a mediano y largo plazo. Las guías AHA/ACC 2021 *Chest Pain* y AHA/ACC 2023 CCD respaldan la CCTA como prueba inicial en pacientes con probabilidad *pretest* (PTP) intermedia o cuando se requiere la exclusión rápida de EAC. Finalmente, el metaanálisis contemporáneo en dolor torácico estable confirma su equivalencia o superioridad frente a las estrategias funcionales para reducir las ICA no terapéuticas y optimizar la prevención.

Algunos consensos mencionan FFR-CT como complemento funcional de la CCTA en centros donde esté disponible. En el momento de la redacción de este documento, no se cuenta con la tecnología disponible en Costa Rica, por lo que no se incluirá en el protocolo propuesto.

Pronóstico

La carga de placa total y la presencia de placa de alto riesgo, como el *signo del napkin-ring*, la baja atenuación, *spotty calcification* y remodelado positivo, se asocian con una mayor probabilidad de eventos cardiovasculares, por ello, la CCTA permite la reclasificación pronóstica y guía la intensificación de las medidas preventivas [6, 7, 9]. Específicamente, el estudio SCOT-HEART a 10 años demostró una reducción de infartos de miocardio (IM) con el uso de estrategias guiadas por CCTA, mediante la optimización de la prevención y la revascularización selectiva [7].

Tratamiento

El manejo de estos pacientes se fundamenta en la terapia médica óptima (TMO). Esta incluye antiagregación, estatinas, control de colesterol, hipertensión arterial, diabetes mellitus, cese de tabaco y rehabilitación [9, 26]. La revascularización (PCI/CABG), por su parte, está indicada

ante isquemia moderada-extensa, anatomía de alto riesgo (tales como afectación del tronco común o lesión proximal), disfunción sistólica de causa isquémica o síntomas persistentes a pesar de la TMO [20, 26]. La CCTA contribuye a la toma de decisiones, lo que facilita una angiografía coronaria invasiva (ICA) dirigida. Esto, a su vez, evita cateterismos diagnósticos innecesarios y ayuda a planificar la estrategia de revascularización [6, 9, 12, 26].

Miocardopatía dilatada de etiología isquémica (MCDI)

La MCDI es una manifestación del síndrome coronario crónico. Se define como una disfunción miocárdica progresiva, caracterizada por aumento de presiones de llenado, disfunción sistólica y dilatación de cavidades, todo ello secundario a una enfermedad arterial coronaria que condiciona isquemia crónica, necrosis y remodelado adverso [2]. La MCDI se distingue de otras cardiomiopatías no isquémicas, tales como las inflamatorias, genéticas, tóxicas o valvulares.

Etiología y fisiopatología

La aterosclerosis es una enfermedad progresiva que comienza con el depósito de colesterol en las paredes de los vasos a través del endotelio vascular. Este proceso continúa con la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), lo que conduce al reclutamiento y la retención de leucocitos y mediadores inflamatorios. Finalmente, se desencadena la aparición de la respuesta inmunitaria innata y adaptativa, con las consecuentes implicaciones locales y sistémicas [2].

La formación del ateroma a nivel coronario ocluye de manera progresiva la luz del vaso, lo que genera un desequilibrio crónico entre la oferta y la demanda de oxígeno en el tejido miocárdico. Inicialmente, la respuesta fisiológica consiste en la disminución de la actividad

metabólica celular, un proceso conocido como “hibernación”; el diagnóstico de esta condición constituye la piedra angular que justifica la revascularización en estos pacientes[2].

Si persiste la isquemia crónica, si aparece una oclusión súbita de una arteria, o bien si persisten factores que aumentan la demanda de oxígeno (tales como la frecuencia cardíaca, la tensión en la pared o la contractilidad), se inicia un proceso de aturdimiento miocárdico. Esto conlleva a una posterior lesión celular irreversible: necrosis y, por último, a la fibrosis miocárdica. La fibrosis miocárdica, asociada con la activación neurohormonal y la inflamación, perpetúa el remodelado, la dilatación y la disfunción del ventrículo izquierdo [2].

Rol del CCTA

El CCTA permite visualizar y definir el árbol coronario y la presencia de EAC, así como su severidad, distribución, la presencia de oclusiones crónicas totales, la circulación colateral, la permeabilidad de injertos vasculares y *stents*, la calcificación y la anatomía para revascularización. Adicionalmente, evita cateterismos innecesarios y guía la indicación de la prueba funcional o la resonancia magnética (RM) para evaluar la viabilidad miocárdica, adaptándose a los recursos y la disponibilidad del centro. La CCTA permite también mapear el lecho distal antes de CTO-PCI, valorar la calcificación (para definir estrategias de preparación con aterectomía o litotricia) y anticipar complicaciones.

Pronóstico

La carga aterosclerótica detectada mediante CCTA y la presencia de enfermedad multivaso se relacionan con eventos cardiovasculares [6,7,26]. Por otra parte, el diagnóstico de la etiología isquémica en el contexto de una miocardiopatía dilatada permite dirigir la estrategia terapéutica y

obliga al uso de pruebas funcionales no invasivas para evaluar la viabilidad miocárdica y la posibilidad de revascularización. En consecuencia, el CCTA no solo facilita el diagnóstico, sino que guía la toma de decisiones y brinda pronóstico a los pacientes [26].

Tratamiento

La base del tratamiento en esta entidad es la ya mencionada para el síndrome coronario crónico. Dicho tratamiento incluye cambios en el estilo de vida, control de factores de riesgo, terapia farmacológica y dispositivos de alto voltaje, tales como la terapia de resincronización cardíaca y la prevención de muerte súbita por arritmias ventriculares con desfibriladores automáticos implantables [9, 26].

Con relación a la revascularización, su posibilidad debe evaluarse según el grado de isquemia, la presencia de miocardio viable, los síntomas del paciente y el grado de disfunción ventricular izquierda. En este sentido, la valoración anatómica mediante Angio-TAC coronario permite seleccionar y establecer la estrategia óptima de revascularización (PCI frente a CABG) [9, 26].

Valvulopatía aórtica

La cardiopatía valvular es la responsable del 10 % al 20 % de todas las intervenciones quirúrgicas cardíacas en EE. UU. De estas, aproximadamente dos tercios corresponden a la sustitución de válvulas aórticas [2]. Actualmente, con el advenimiento de nuevas técnicas de imagen, los paradigmas con relación al manejo de este grupo de pacientes se han desplazado más allá de una valoración clínica integral. Esto quiere decir que la multimodalidad de imagen facilita la toma de decisiones en equipos multidisciplinarios. Gracias a esto, se puede definir no solo la necesidad de intervención valvular y/o coronaria, sino el tiempo idóneo y el tipo, ya sea

quirúrgico o transcáteter, según las características propias de cada paciente y la disponibilidad de recursos.

Etiología y fisiopatología

La valvulopatía aórtica se subdivide en función de la manifestación predominante: estenosis, insuficiencia o, en ciertos casos, lesiones con un doble componente fisiopatológico. La EA se caracteriza por la reducción del área valvular efectiva, secundaria al engrosamiento, fibrosis y calcificación de las valvas en una válvula tricúspide o bicúspide. Esta última (válvula bicúspide) tiende a manifestarse a edades más tempranas debido a la alteración hemodinámica del flujo transvalvular que confiere esta variante congénita. La cardiopatía reumática sigue constituyendo una etiología prevalente de la EA, fundamentalmente en regiones con menor desarrollo. La obstrucción al flujo de eyección del ventrículo izquierdo (VI) impone una sobrecarga de presión crónica que determina la aparición de hipertrofia concéntrica del VI, un mecanismo adaptativo destinado a mitigar la tensión parietal. Dicho mecanismo adaptativo conlleva inicialmente a disfunción diastólica y, en estadios avanzados, a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo [2].

La insuficiencia valvular aórtica (IAo) se define por la insuficiente coaptación de las valvas durante la diástole del ciclo cardíaco. Su etiología puede radicar en lesiones intrínsecas de la válvula (tales como endocarditis, traumatismo o prolapso), o bien en patologías de la raíz aórtica (donde la dilatación del anillo provoca la separación de las cúspides). Este mecanismo desencadena un chorro de regurgitación que fluye desde la aorta hacia el VI [2].

Esta sobrecarga crónica de volumen induce una hipertrofia excéntrica del VI, mecanismo que, en estadios iniciales, preserva la tensión telediastólica de la pared. Sin embargo, al perpetuarse esta condición de carga, la capacidad de compensación del engrosamiento parietal se ve superada

por la demanda hemodinámica, lo que resulta en un incremento de la tensión parietal telesistólica, con la subsiguiente reducción de la función sistólica y el deterioro de la fracción de eyección [2].

Clasificación y estratificación

La estenosis aórtica (EA) se categoriza en función de la presencia de sintomatología, el grado de severidad de la estenosis y la función sistólica del ventrículo izquierdo. La indicación de intervención recae en la EA severa. En este sentido, para su diagnóstico concluyente, la EA severa requiere de la presencia de características cualitativas (engrosamiento, restricción en la apertura y calcificación de las valvas) asociadas con la cuantificación de parámetros hemodinámicos específicos, independientemente de las condiciones de flujo:

- un gradiente medio superior a 40 mmHg
- una velocidad máxima (V_{max}) mayor de 4 m/s
- un área valvular inferior a 1 cm² (o inferior a 0,6 cm²/m² si está indexada) [2, 10, 13]

No obstante, existen escenarios de discordancia entre estos parámetros cuantificados [2, 10, 13]:

- bajo gradiente con bajo flujo y FEVI reducida (EA severa clásica).
- bajo gradiente con bajo flujo y FEVI conservada (EA severa paradójica).
- bajo gradiente con flujo normal y FEVI conservada (que puede corresponder a una EA moderada)
- alto gradiente con área valvular >1 cm² (que puede corresponder a un estado de alto flujo).

Ahora bien, la insuficiencia aórtica (IAo) se clasifica como primaria o secundaria en función de si la afección es intrínseca a la válvula o si deriva de una patología de la raíz aórtica (como se detalló previamente). La indicación de intervención se establece cuando la IAo es severa y sintomática; o bien cuando es severa y asintomática en presencia de marcadores de mal pronóstico. Los criterios cuantitativos para definir la IAo severa incluyen:

- Orificio Regurgitante Efectivo (ORE)
- fracción regurgitante
- volumen regurgitante
- vena contracta
- flujo reverso holodiastólico en la aorta descendente

Por su parte, los marcadores de mal pronóstico que justifican la intervención en pacientes asintomáticos son:

- diámetro Sistólico del Ventrículo Izquierdo (DSVI) (o indexado)
- fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI) [2, 10, 13]

Rol del CCTA

El CCTA no solo posibilita el diagnóstico de estenosis aórtica severa mediante la cuantificación del *score* de calcio y la planimetría directa del área valvular efectiva, sino que también permite realizar mediciones exhaustivas de la anatomía del tracto de salida. Estas mediciones abarcan, específicamente, el anillo aórtico (diámetros, perímetro y área), los senos de Valsalva, la altura de los *ostium* coronarios, el ángulo aortoventricular y la aorta ascendente. Asimismo, constituye una herramienta esencial para evaluar los accesos vasculares periféricos (iliofemoral o subclavia-axilar) y determinar la trayectoria óptima de los dispositivos cuando se define la TAVR como estrategia de reemplazo valvular.

Ahora bien, con relación a la Válvula Aórtica Bicúspide (VAB), la tomografía facilita la identificación de la fusión de las valvas, la asimetría anular, el patrón de calcificación y las consecuencias morfológicas para la selección del dispositivo. Por consiguiente, al integrar esta información pormenorizada, se logra reducir el riesgo de mal dimensionamiento, embolización, obstrucción coronaria y bloqueos posprocedimiento [3, 4, 10, 13, 14].

Finalmente, permite diagnosticar, localizar y caracterizar la presencia de enfermedad coronaria concomitante, lo que brinda información pronóstica y guía la decisión sobre la necesidad de revascularización [3, 5].

Pronóstico y tratamiento

Los pacientes en quienes se documenta una valvulopatía aórtica, con los criterios antes expuestos, deben ser considerados para intervención siempre que su esperanza de vida estimada sea superior a un año. En este contexto, el equipo multidisciplinario (conocido como *Heart Team*) adquiere un rol fundamental para establecer la estrategia óptima de reemplazo valvular, la prótesis idónea y la necesidad concomitante de revascularización coronaria en caso de asociación con la Enfermedad Arterial Coronaria (EAC). Dicha decisión se fundamenta en una evaluación exhaustiva que contempla la edad cronológica y funcional del paciente, la carga de comorbilidades, las preferencias individuales y, por último, los aspectos técnicos y anatómicos cruciales. Entre estos últimos se destacan, por ejemplo: el diámetro del anillo, la localización de calcificación en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, la presencia de EAC o la dilatación concomitante de la raíz aórtica [10, 13].

Valvulopatía mitral

La valvulopatía mitral se origina por una etiología intrínseca de las valvas o del aparato subvalvular, o bien se presenta de forma secundaria a la dilatación del anillo, generalmente, a causa de patologías que comprometen el ventrículo o la aurícula izquierda. Esta patología se manifiesta clínicamente como estenosis, insuficiencia y, en ciertos casos, como lesiones de carácter mixto. En cuanto a su cronología de aparición, la presentación puede ser súbita o aguda. Esto ocurre, por ejemplo, en el contexto de una ruptura del músculo papilar (como complicación mecánica de un infarto agudo de miocardio, la cual desencadena una insuficiencia mitral aguda severa), o bien en el caso de obstrucción al influjo ventricular por un tumor en la aurícula izquierda. En contraste, puede establecerse de forma crónica e insidiosa, tal como la insuficiencia mitral por retracción de valvas en la miocardiopatía dilatada o la estenosis mitral de etiología reumática [2].

Etiología y fisiopatología

La causa predominante de la estenosis mitral (EM) es la fiebre reumática, en la cual, un proceso autoinmunitario crónico con reactividad cruzada entre una proteína estreptocócica y el tejido valvular genera un engrosamiento en los bordes de la valva con fusión de comisuras, así como acortamiento y fusión de cuerdas tendíneas. Otras entidades etiológicas que pueden desencadenar la estenosis mitral incluyen el *cor triatriatum*, la Calcificación Anular Mitral (CAM) extensa y la presencia de grandes masas tumorales en la aurícula izquierda que protruyan hacia la válvula [2].

La obstrucción al influjo ventricular izquierdo (propia de la estenosis mitral) demanda un incremento compensatorio en la presión de la aurícula izquierda para poder mantener un gasto

cardíaco adecuado. En consecuencia, y de manera retrógrada, se produce un aumento en las presiones venosas y capilares pulmonares, lo que clínicamente se manifiesta como disnea de esfuerzo. Además, el aumento de presión sostenido en la aurícula izquierda induce su remodelado crónico y la subsiguiente aparición de fibrilación auricular [2].

Por otra parte, la insuficiencia mitral (IM) puede ser originada por cualquier entidad que afecte el aparato valvular (valvas, cuerdas tendinosas, músculos papilares) o el anillo. Respecto a su clasificación, se divide en primaria (o degenerativa), cuando la alteración es intrínseca de las valvas; o secundaria (o funcional), la cual se debe a la dilatación del ventrículo izquierdo o de la aurícula izquierda [2, 13].

Desde el punto de vista hemodinámico, la sobrecarga crónica de volumen que caracteriza a la IM conduce a una hipertrofia excéntrica del VI. Si bien esta hipertrofia no siempre es proporcional al grado de dilatación, inicialmente mantiene la función sistólica a expensas de una poscarga reducida. Sin embargo, esta sobrecarga prolongada finalmente lleva a la descompensación miocárdica, lo que resulta en el aumento del volumen telesistólico, la precarga y la poscarga, mientras que, simultáneamente, la fracción de eyección y el volumen de eyección disminuyen [2].

Clasificación y estratificación

La estenosis mitral severa se puede definir desde dos perspectivas complementarias. Cualitativamente, mediante técnicas de imagen se observa una válvula engrosada, retraída y con o sin fusión comisural, lo que permite identificar alteraciones morfológicas indicativas de enfermedad. Cuantitativamente, se confirma cuando el área valvular mitral es inferior a 1,5 cm², generando un gradiente medio superior a 10 mmHg e hipertensión pulmonar. En este contexto, la

AHA clasifica la condición en estadios de la A a la D, según el aumento progresivo de la severidad y la presencia de síntomas [10].

La insuficiencia mitral severa se define cuando, mediante técnicas de imagen, se documenta un déficit de coaptación asociado con una anomalía morfológica de la valva (como un prolapso o retracción), con dilatación de cavidades y, cuantitativamente, un orificio regurgitante efectivo $> 6 \text{ cm}^2$, con un volumen regurgitante $> 60 \text{ ml/ latido}$, una fracción regurgitante $> 50 \%$ y una vena contracta $> 7 \text{ mm}$.

Las guías actuales de la ESC y la AHA mantienen la clasificación propuesta por Carpentier. En primer lugar, el Tipo I se presenta cuando existe dilatación anular con movimiento normal de las valvas (las guías europeas subclasifican esta en atrial y ventricular). En segundo lugar, Tipo II se caracteriza por un movimiento aumentado de la valva, como ocurre en el prolapso. En tercer lugar, el Tipo IIIA se define por una restricción en la apertura, cuyo ejemplo clásico es la enfermedad reumática. Finalmente, el Tipo IIIB corresponde a una restricción en el cierre, observada con frecuencia en la miocardiopatía dilatada de etiología isquémica.

El mecanismo subyacente debe definirse con precisión, ya que este modifica el pronóstico y condiciona la elección entre reparación y reemplazo, así como la idoneidad para intervenciones transcatéter [2,10,13].

Rol del CCTA

El ecocardiograma transtorácico y el transesofágico constituyen la base para el diagnóstico y la clasificación de la enfermedad valvular mitral. Sin embargo, la tomografía cardíaca aporta información complementaria, ya que permite:

- Valorar la morfología tridimensional (3D) del anillo, incluyendo la medición de diámetros, perímetro y área, así como cuantificar la calcificación mitroaórtica (MAC), y determinar las longitudes de las valvas, las cuerdas y el ángulo aortomitral [4].
- Permite la planeación de procedimientos mitrales, tanto percutáneos como quirúrgicos, por ejemplo, definir el tamaño de los dispositivos o predecir la formación de un neo-tracto de salida del ventrículo izquierdo en procedimientos de TMVR [4].
- Permite la evaluación de las arterias coronarias dentro del mismo estudio, lo que posibilita evitar una coronariografía invasiva diagnóstica (ICA) en pacientes con riesgo bajo o intermedio [3, 4].

Pronóstico y tratamiento

El manejo de pacientes con insuficiencia mitral (IM) depende de la severidad, del mecanismo subyacente y de los síntomas del paciente. Las insuficiencias leves o moderadas requieren de un seguimiento clínico y por imagen (RMN, ecocardiográfico).

En los casos de IM severa primaria, se recomienda intervenir la válvula cuando la insuficiencia sea aguda, o cuando sea crónica y el paciente presente síntomas. Asimismo, debe considerarse la intervención en pacientes asintomáticos que desarrollen fibrilación auricular, hipertensión pulmonar (PSAP > 50 mmHg), dilatación severa de la aurícula izquierda o insuficiencia tricúspidea secundaria concomitante de grado moderado o mayor [10, 13].

Las opciones de intervención valvular abarcan desde la cirugía con plastia valvular y/o reparación del anillo valvular, hasta el reemplazo quirúrgico de la válvula o las intervenciones percutáneas, como la colocación de *clips* o el implante valvular mitral transcáteter [10, 13].

Por otro lado, cuando la insuficiencia mitral (IM) severa es funcional o secundaria, la estrategia terapéutica actual se orienta a optimizar el tratamiento médico óptimo. Este, además de incluir la terapia farmacológica y la rehabilitación, contempla el control del ritmo o de la frecuencia en caso de arritmias (cuando la etiología es auricular), así como la valoración de la necesidad de terapia de resincronización cardíaca y/o revascularización coronaria en presencia de enfermedad arterial coronaria (EAC) concomitante (cuando la etiología es ventricular).

De igual forma, la intervención valvular puede ir desde la plastia o el reemplazo quirúrgico, pasando por técnicas percutáneas con colocación de *clip*, hasta la implantación de dispositivos de asistencia ventricular o el trasplante cardíaco. Cabe destacar que el implante valvular mitral transcatóter no se considera factible en esta etiología [10, 13].

En los pacientes con estenosis mitral severa que cumplan con los criterios previamente expuestos, se recomienda la intervención valvular cuando presentan síntomas o condiciones que impliquen un alto riesgo embólico o inestabilidad hemodinámica.

Las opciones de tratamiento abarcan desde la comisurotomía percutánea hasta la intervención quirúrgica de la válvula [10, 13].

HISTORIA Y EVOLUCIÓN DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA: DE LOS ORÍGENES A LAS FRONTERAS ACTUALES EN IMAGEN CARDÍACA

La tomografía computarizada (TAC) constituye uno de los avances tecnológicos más trascendentales de la medicina moderna. Desde su introducción en la década de 1970, esta técnica ha transformado la manera en que se visualizan las estructuras anatómicas internas con alta resolución espacial, al ofrecer información diagnóstica crucial que, previamente, solo podía obtenerse mediante procedimientos invasivos. A lo largo de cinco décadas, la tomografía computarizada ha evolucionado desde sus orígenes en la neuroimagen hasta consolidarse como una herramienta sofisticada para la evaluación cardíaca y coronaria, gracias a desarrollos tecnológicos que han mejorado de forma notable su precisión diagnóstica y su seguridad para el paciente [27].

Origen y primeras etapas del desarrollo de la tomografía axial computarizada

El desarrollo inicial de la TAC está estrechamente vinculado a los trabajos pioneros de Hounsfield y Cormack, quienes, en la década de 1970, establecieron las bases físicas y matemáticas para la reconstrucción de imágenes axiales a partir de múltiples proyecciones. Este principio marcó el inicio de la era de la imagen médica seccional y permitió el diagnóstico preciso de patologías intracraneales sin recurrir a procedimientos invasivos. Durante esta primera etapa, la TAC era un procedimiento lento y con resolución espacial limitada, restringido principalmente a la evaluación del sistema nervioso central [27].

El progreso tecnológico durante las décadas siguientes permitió la expansión de esta técnica a otras regiones anatómicas. A mediados de las décadas de 1980 y 1990, la TAC helicoidal representó un hito tecnológico en la tomografía, al posibilitar la adquisición continua de

imágenes durante el desplazamiento de la camilla, lo que mejoró la cobertura anatómica y redujo significativamente los tiempos de exploración. Este avance abrió la puerta a la evaluación dinámica de los órganos torácicos y abdominales, aunque aún persistían limitaciones técnicas para la valoración cardíaca, debido al movimiento continuo del corazón y a la necesidad de sincronización con el ciclo cardíaco [27].

Transición a la imagen cardíaca: el advenimiento de EBCT y MDCT

La verdadera transformación de la TAC hacia la imagen cardíaca se produjo con el desarrollo de la tomografía computarizada de haz de electrones (EBCT). Esta tecnología, desarrollada en la década de 1980, permitió velocidades de adquisición significativamente superiores a las de la TAC convencional; hizo posible, por primera vez, obtener imágenes cardíacas sin artefactos significativos por movimiento [28]. La EBCT se convirtió en la primera técnica no invasiva capaz de visualizar directamente las arterias coronarias y detectar calcificación coronaria con alta sensibilidad. Esto, a su vez, dio origen al *coronary calcium score* como herramienta de estratificación de riesgo cardiovascular [28].

Sin embargo, la EBCT presentaba limitaciones importantes en cuanto a disponibilidad, resolución espacial y versatilidad clínica. A finales de la década de 1990, la introducción de la tomografía multidetector (MDCT) representó un nuevo avance tecnológico. La implementación de sistemas de tomografía multidetector con 4 detectores, luego 16 y, finalmente, 64 detectores, permitió combinar una elevada resolución temporal con una excelente definición anatómica, lo que facilitó la introducción de la angiografía coronaria no invasiva mediante TAC (CCTA) [28]. Gracias a estos avances, la TAC cardíaca comenzó a consolidarse como una herramienta

diagnóstica complementaria e, incluso, alternativa a la coronariografía invasiva en escenarios clínicos seleccionados.

Consolidación clínica del AngioTAC coronario

Durante la primera década del siglo XXI, la tomografía computarizada multidetector de 64 cortes consolidó su utilidad clínica al permitir la visualización precisa de la anatomía coronaria, así como la detección de anomalías estructurales, placas ateroscleróticas y estenosis significativas [29,30]. Además, el desarrollo de técnicas de sincronización electrocardiográfica, tanto prospectivas como retrospectivas, contribuyó a reducir los artefactos de movimiento, lo que mejoró la calidad de la imagen y disminuyó la dosis de radiación administrada al paciente.

En paralelo, múltiples estudios clínicos demostraron la elevada sensibilidad y el alto valor predictivo negativo de la CCTA para la detección de enfermedad coronaria significativa, lo que impulsó su incorporación en los algoritmos diagnósticos dirigidos a pacientes con dolor torácico estable y riesgo *pretest* intermedio [29]. Esta evidencia clínica resultó fundamental para su inclusión progresiva en las guías de práctica clínica internacionales, tanto de la ESC como de la AHA, consolidándola como una herramienta de primera línea en diversos escenarios clínicos [30].

Además de su aplicación coronaria, la TAC comenzó a emplearse para la evaluación detallada de la anatomía cardíaca y de las estructuras valvulares, especialmente en la planificación de intervenciones estructurales como el reemplazo valvular aórtico transcatóter (TAVR), la reparación mitral percutánea y otras terapias estructurales emergentes [30, 31]. Este cambio representó una transición de la TAC como herramienta puramente diagnóstica a un instrumento esencial en la planificación terapéutica cardiológica avanzada.

La evolución de la TAC cardíaca no ha sido únicamente clínica, sino también profundamente técnica. La incorporación de detectores con mayor cobertura en el eje z y la mejora en la velocidad de rotación de los *gantries*¹ permitieron alcanzar una resolución temporal inferior a 100 ms. Esto redujo la necesidad de control farmacológico del ritmo cardíaco y permitió la obtención de estudios de alta calidad incluso en pacientes con frecuencias elevadas [32].

La optimización de los algoritmos de reconstrucción iterativa también desempeñó un papel crucial, ya que permitió reducir de forma significativa el ruido de imagen y la dosis de radiación, sin comprometer la calidad diagnóstica [32]. Del mismo modo, los avances en la sincronización ECG y en los protocolos de adquisición prospectiva posibilitaron la realización de estudios más rápidos y seguros.

Otro avance relevante fue la integración de técnicas funcionales, como la perfusión miocárdica por TAC y la reserva fraccional de flujo derivada de la TAC (FFR-CT), las cuales ampliaron el espectro diagnóstico de esta modalidad al incorporar información funcional a la evaluación anatómica [30, 31]. Aunque su disponibilidad sigue siendo limitada en algunos contextos, estos desarrollos han demostrado mejorar la estratificación del riesgo y optimizar la selección de pacientes candidatos a revascularización.

Últimos avances: photon-counting CT y expansión de las fronteras diagnósticas

En los últimos años, la tecnología de detectores contadores de fotones (*photon-counting* CT, PCCT) ha marcado un verdadero cambio de paradigma en la imagen cardíaca. A diferencia de los detectores tradicionales integradores de energía, los detectores de conteo de fotones ofrecen una mayor resolución espacial, una mejor relación señal-ruido y una reducción significativa de la

¹ En el contexto de la tomografía computarizada, el término *gantry* (plural: *gantries*) designa la estructura circular o almacén principal del tomógrafo dentro de la cual gira el tubo de rayos X y los detectores.

dosis de radiación [33, 34]. Gracias a estas características, es posible lograr una caracterización tisular más precisa, una visualización más detallada de las arterias coronarias distales y una identificación más exacta de la composición de la placa aterosclerótica [33].

La PCCT también mejora la visualización de las estructuras valvulares y subvalvulares, lo que facilita la planificación de procedimientos estructurales complejos. Asimismo, al optimizar la resolución espectral y temporal, esta tecnología abre la puerta a la integración de técnicas cuantitativas avanzadas y contribuye a reducir la dependencia de contrastes iodados en poblaciones de alto riesgo [33,34].

En conjunto, estos avances no solo elevan la calidad diagnóstica, sino que también amplían el rango de pacientes en los que la TAC cardíaca puede emplearse de manera segura y efectiva, incluyendo a personas con arritmias, obesidad o enfermedad renal crónica leve.

Perspectivas futuras

El futuro de la TAC cardíaca se vislumbra estrechamente ligado a la integración de nuevas tecnologías digitales y de inteligencia artificial (IA). En este sentido, la automatización de procesos como la reconstrucción, la segmentación coronaria y la cuantificación de la carga de placa mediante IA permitirá acelerar los tiempos de análisis, reducir la variabilidad interobservador y optimizar la toma de decisiones clínicas [27, 30, 31].

Por otra parte, la fusión de información anatómica, funcional y espectral en un solo estudio posicionará a la TAC cardíaca como una herramienta diagnóstica integral, capaz de ofrecer una caracterización completa de la enfermedad coronaria y valvular en un único procedimiento [30,

32, 33]. Esta integración podría disminuir la necesidad de estudios invasivos y aumentar la eficiencia dentro de la ruta asistencial cardiovascular.

Finalmente, la expansión de la PCCT y el desarrollo de nuevas generaciones de detectores podrían posibilitar la evaluación de la microvasculatura coronaria, un campo que hasta ahora ha estado dominado por técnicas invasivas o de medicina nuclear [33, 34].

La TAC cardíaca del futuro no será solo una herramienta de diagnóstico anatómico, sino una plataforma multimodal de evaluación funcional, anatómica y estructural.

ASPECTOS TÉCNICOS DE ADQUISICIÓN E INTERPRETACIÓN DE LA TOMOGRAFÍA PARA EVALUACIÓN DE CORONARIAS, VÁLVULA MITRAL Y VÁLVULA AÓRTICA

Parámetros generales y específicos en la adquisición de imágenes cardíacas

- Equipo:
 - TAC helicoidal ≥ 64 cortes (idealmente mayor a 128 cortes).
 - Colimación fina ($\approx 0,5-0,625$ mm).
 - Rotación rápida (< 350 ms) [3].
- Frecuencia cardíaca: objetivo < 60 lpm (se puede utilizar betabloqueo y nitratos, si no están contraindicados, para mejorar calibre coronario) [3].
- ECG-gating:
 - Prospectivo (70-75 % R-R) si la frecuencia cardíaca es estable. Se puede modular la dosis con la corriente pico aplicada al final de sístole para disminuir radiación.
 - Retrospectivo y retrospectivo modulado si hay arritmias o existe la necesidad de evaluar función sistólica y dinámica valvular [3].
- Contraste:
 - Utilizar técnica de *bolus tracking* en aorta ascendente.
 - Ritmo de infusión de 4-6 mL/s.
 - Ajustar el volumen a peso/tiempo y utilizar inyector para reducir artefactos (varía entre 50-100ml).

- Acceso vascular para infusión debe de ser la vena antecubital de al menos 20 *gauge* [3].
- Parámetros de radiación (debe de seguir principios de: “tan bajo como razonablemente sea alcanzable”):
 - Potencial del tubo 100 kV si IMC < 30 kg/m².
 - Potencial del tubo 120 kV si IMC > 30 kg/m².
 - En caso de valoración únicamente de coronarias, tomar imágenes prospectivas con modulación de dosis con la corriente pico aplicada entre 70-80% de ciclo cardíaco para disminuir radiación.
 - Reconstrucción iterativa: el grosor del segmento reconstruido debe de ser menor o igual a 1mm en raíz aórtica y menor o igual a 1,5 mm en vasos periféricos [3].
- Pacientes con TFG menor a 30 ml/min /1,73m²:
 - Reducir el contraste iodado y considerar la prehidratación.
 - Evitar nefrotóxicos
 - Priorizar uso de imagen prospectiva con alto *pitch* [3].
- Campo: desde carina hasta diafragma si la intención es valor coronarias únicamente (ejemplo: diagnóstico de MCDNI). En caso de valoración coronaria y valvular, debe incluir el arco aórtico (sincronizado con ECG), aorta y acceso iliofemoral (estos últimos no requieren sincronización con ECG) [3].
- Optimización en la obtención de imágenes de calidad:

- Evitar extrasístoles.
 - Garantizar una adecuada calidad de señal mediante la colocación óptima de artefactos.
 - Dar instrucción respiratoria (se debe practicar previamente con el paciente una adecuada calidad de las inspiraciones a fin de que esta sea óptima al momento del escaneo).
 - Controlar latencia entre inyección y adquisición [3].
- El reporte se estandarizará utilizando el CAD-RADS 2.0 con intención de guiar la terapia y valorar necesidad de pruebas no invasivas de inducción de isquemia o intervención coronaria (ver Tabla 1 a continuación) [35, 36].

Tabla 1*Clasificación CAD-RADS 2.0*

Categoría	Grado máximo de estenosis coronaria	Interpretación	Estudio cardíaco adicional
CAD-RADS 0	0 %	Sin EAC	Ninguno
CAD-RADS 1	1 - 24 %	Mínima estenosis o placa sin estenosis	Ninguno
CAD-RADS 2	25 - 49 %	Placa leve no obstructiva	Ninguno
CAD-RADS 3	50-69 %	Estenosis moderada	Considerar <i>test</i> funcional
CAD-RADS 4	A. 70 - 99 % estenosis B. TCI > 50 % o enfermedad de 3 vasos > 70 %	Estenosis severa	A. Considerar test funcional vs. ICA B. ICA
CAD-RADS 5	Oclusión total	Oclusión crónica total	Valorar viabilidad previo ICA
CAD-RADS 0	No valorable	EAC no puede ser excluida	Se requiere evaluación alternativa

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

Síndrome Coronario Crónico

Ventajas

- VPN muy alto para descartar EAC, lo cual reduce ICA diagnósticas [5, 12, 6, 7, 37].
- Localiza y caracteriza placas con parámetros de alto riesgo, guiando el TMO e indica quién necesita prueba funcional o ICA [6, 7, 36, 37].

Desventajas

- Artefactos por calcio severo (conocido como *blooming*), *stents* pequeños y arritmias [5, 35, 36].
- Radiación y contraste (mitigable con protocolos de baja dosis y nefroprotección) [3, 4, 35].
- Menor capacidad para cuantificar isquemia cuando no se dispone de un módulo funcional (p. ej., perfusión por TAC), lo que puede requerir la realización de una prueba funcional o una ICA en casos seleccionados [35, 37–39].

Miocardiopatía dilatada de etiología isquémica

Ventajas

- Mapeo anatómico completo, útil para decidir si requiere ICA y planificar revascularización [3, 5, 11, 35].
- Identifica CTO, calcificación y alinea expectativa de éxito con la estrategia a utilizar [11, 35].
- Reduce ICA diagnósticas en pacientes con baja probabilidad de beneficio terapéutico [6, 8, 26, 35, 39].

Desventajas

- Limitaciones por calcio masivo [5, 35, 36, 38].
- Radiación y contraste (mitigable con protocolos de baja dosis y nefroprotección) [3, 4, 35].
- No sustituye evaluación de viabilidad (si es crítica para decisión); se sugiere complementar con técnicas funcionales disponibles [26, 35, 36].

Valvulopatía aórtica

Ventajas

- *Gold standard* para planeación de TAVI (permite medición precisa del anillo, senos de valsalva, unión sinotubular, altura de los *ostia coronarios*, valoración de accesos vasculares, proyecciones de trabajo en mesa de hemodinamia) [3, 13, 10, 14].
- Precisa geometría en VAB y aorta ascendente [13,14].
- Diagnóstico, localización y caracterización de enfermedad arterial coronaria. Permite diferir angiografía coronaria invasiva, o bien si se decide revascularizar, permite un acceso dirigido a la arteria con planeación de catéter, tamaño del *stent* y limitación en uso de contraste [26, 35, 36].

Desventajas

- Radiación y contraste (mitigable con protocolos de baja dosis y nefroprotección) [3, 4, 35].
- Calcificación severa puede limitar contornos [3].
- Arritmias pueden degradar imagen [3, 4].

Valvulopatía mitral

Ventajas

- Permite la medición precisa mediante geometría 3D de anillo y aparato subvalvular, cuantifica MAC y predice el neo-tracto de salida del ventrículo izquierdo [4, 40].
- Diagnóstico, localización y caracterización de enfermedad arterial coronaria.
- Permite diferir angiografía coronaria invasiva, o bien, si se decide revascularizar, permite un acceso dirigido a la arteria con planeación de catéter, tamaño del *stent* y limitación en uso de contraste [3, 4].

Desventajas

- Radiación y contraste (mitigable con protocolos de baja dosis y nefroprotección) [3, 4, 35].
- Sigue siendo complementaria a ecocardiografía (p. ej., evaluación hemodinámica) [1, 10].

PROCOLO PROPUESTO POR ENTIDAD Y RUTAS DE DECISIÓN

Figura 2

Síndrome Coronario Crónico - algoritmo CCTA

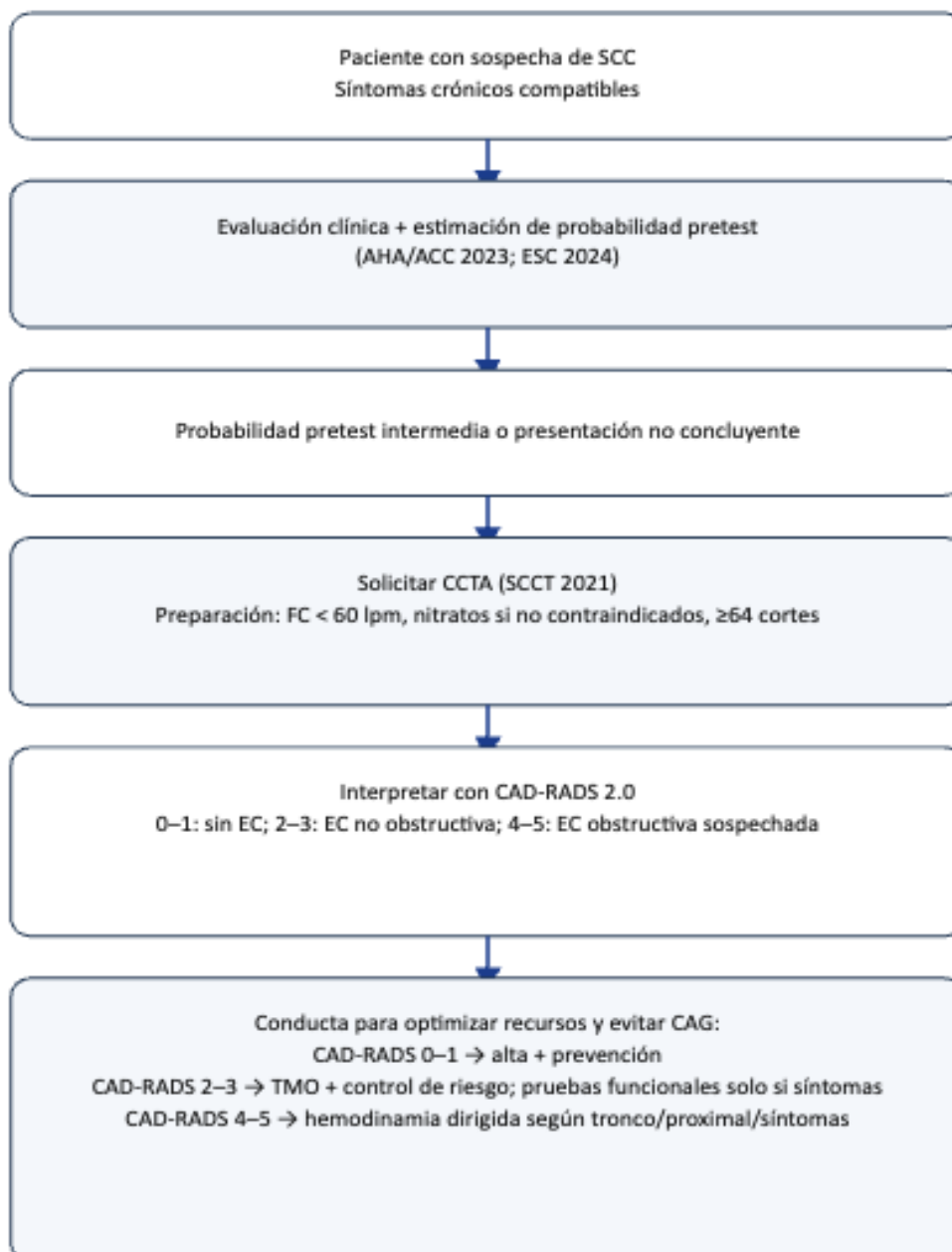


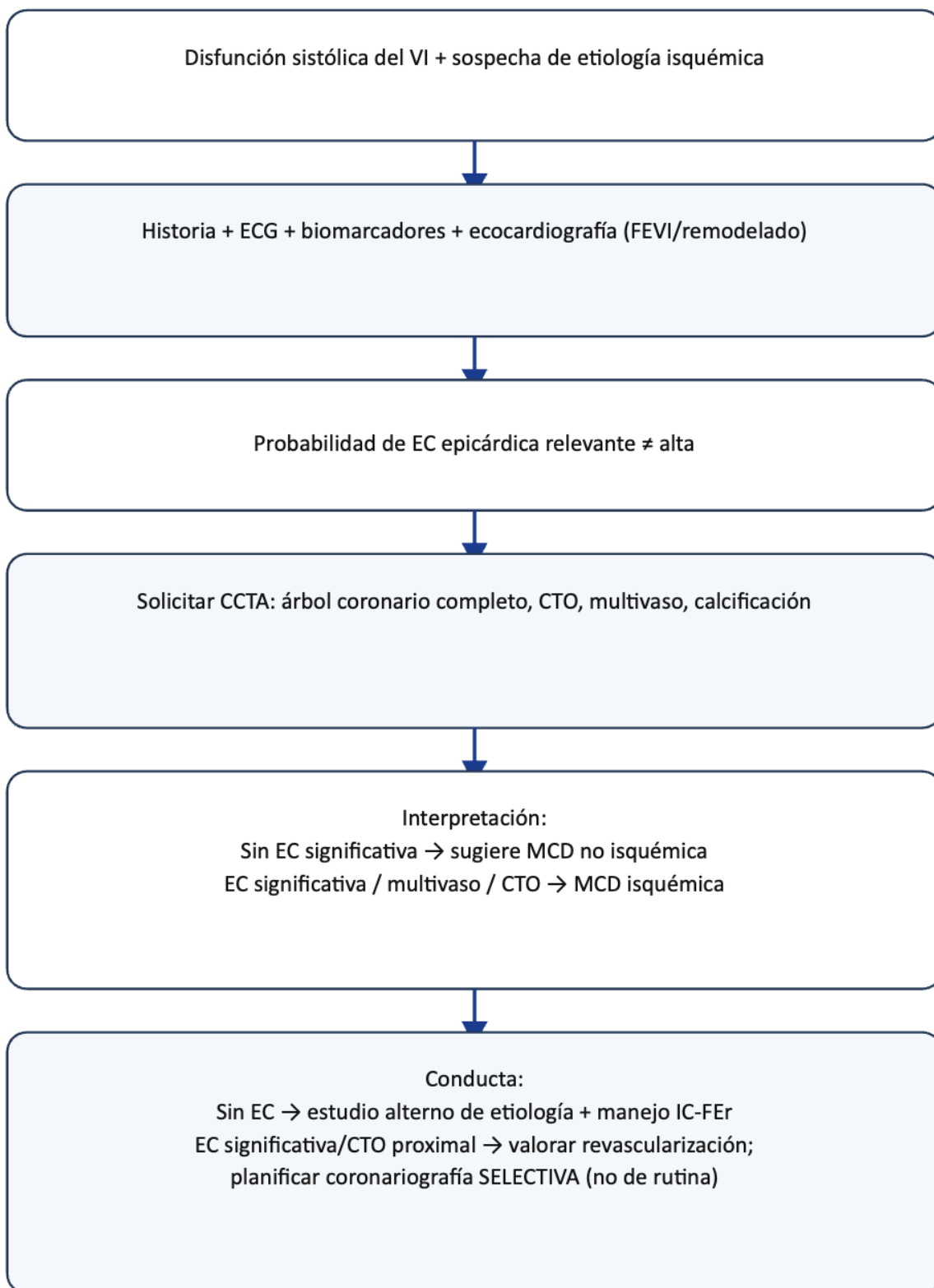
Figura 3*MCD isquémica - algoritmo CCTA*

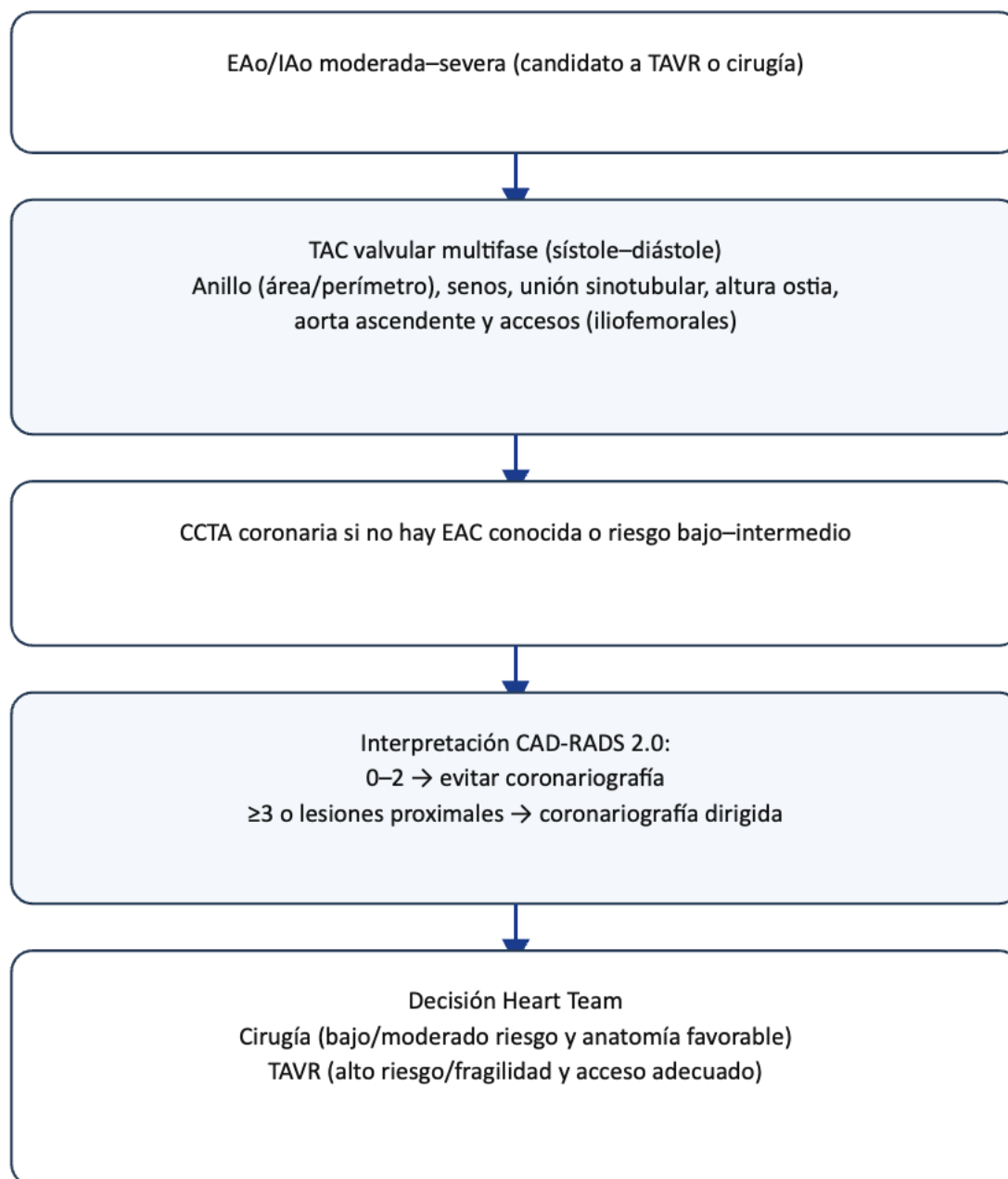
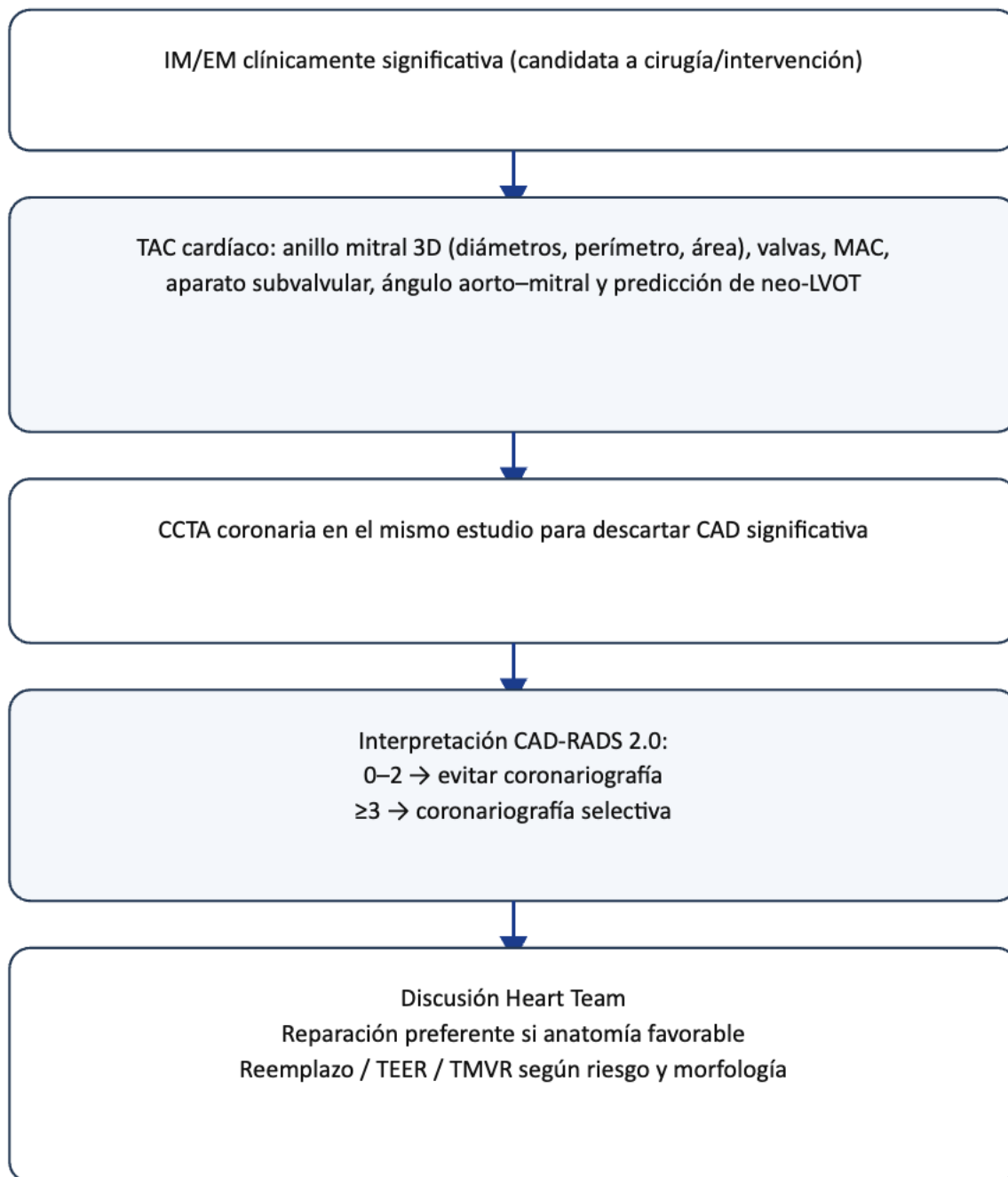
Figura 4*Valvulopatía aórtica - algoritmo TAC*

Figura 5*Valvulopatía Mitral - algoritmo TAC*

DISCUSIÓN

El desarrollo de protocolos estandarizados para el uso de la tomografía computarizada cardíaca en patologías cardiovasculares permite optimizar los recursos sanitarios y reducir la exposición a procedimientos invasivos. Los resultados obtenidos en este protocolo muestran que la TAC, cuando se aplica de manera dirigida y bajo criterios clínicos claros, tiene un valor diagnóstico y pronóstico comparable a la angiografía coronaria invasiva (ICA) en múltiples escenarios clínicos. Este enfoque se alinea con las guías ESC 2024 de síndrome coronario crónico, las recomendaciones AHA/ACC 2023 y el consenso de expertos SCCT 2021, que reconocen a la TAC coronaria como herramienta de primera línea en la estratificación anatómica y pronóstica de la enfermedad coronaria estable.

En el contexto de la miocardiopatía dilatada isquémica, la TAC ofrece una alternativa segura para identificar enfermedad multivaso, oclusiones crónicas totales y características anatómicas relevantes, especialmente en pacientes en los que la coronariografía invasiva podría representar riesgo adicional. En la valvulopatía aórtica, su capacidad para evaluar con precisión la raíz aórtica, el anillo y las arterias coronarias ha convertido a la TAC en una herramienta indispensable para la planificación de TAVR, reemplazando en muchos casos la angiografía invasiva preoperatoria. De manera similar, en la valvulopatía mitral, la reconstrucción tridimensional y la evaluación del aparato subvalvular facilitan la selección de candidatos para intervenciones transcatóter, minimizando riesgos y mejorando la planificación quirúrgica.

Asimismo, la integración de la TAC en estos protocolos no solo disminuye la necesidad de procedimientos invasivos, sino que contribuye a una mejor selección de pacientes, mejora la seguridad diagnóstica y optimiza el tiempo de respuesta asistencial. La evidencia actual

demuestra que la implementación de algoritmos basados en CAD-RADS y en la probabilidad pretest aumenta la eficiencia diagnóstica y reduce la tasa de cateterismos negativos, lo que representa un impacto positivo en la sostenibilidad de los servicios de cardiología. En esta línea, el estudio de Chavarría et al., 2022, demostró una reducción segura del 70% en coronariografía previo al TAVI mediante el uso de Angiotac coronario. Sin la necesidad de agregar beta bloqueo ni nitratos, la tasa de estudios no diagnósticos fue del 14% y únicamente en el 0.5% de casos de bajo riesgo por TAC se documentó enfermedad arterial coronario de alto riesgo por coronariografía invasiva [40].

Por lo tanto, este protocolo consolida el papel de la TAC como herramienta central en la medicina cardiovascular moderna, combinando precisión diagnóstica, menor riesgo y mejor relación costo-beneficio. Su adopción generalizada exige una capacitación técnica estandarizada y una estrecha colaboración entre cardiólogos clínicos, subespecialistas en imagen cardíaca y cirujanos cardiovasculares para garantizar una interpretación consistente y de alta calidad.

Desde el punto de vista evaluativo, sería interesante valorar el impacto directo que en un futuro tenga la implementación de estos protocolos en la práctica clínica cotidiana. De manera que se comparen costos, tiempos de espera (no sólo en las entidades propuestas en estos protocolos, sino también en la intervención de síndromes coronarios agudos atrasados por el uso de salas de hemodinamia en pacientes que pudieran únicamente requerir de un Angiotac coronario) e incluso, lesión renal y dosis de radiación recibida.

CONCLUSIONES

Se estandariza el uso de la tomografía computarizada cardíaca como herramienta diagnóstica de primera línea para la evaluación anatómica y funcional de las arterias coronarias, válvulas cardíacas y estructuras relacionadas. La implementación de protocolos estandarizados permite optimizar el uso de la TAC en cuatro escenarios clínicos principales: síndrome coronario crónico, miocardiopatía dilatada isquémica, valvulopatía aórtica y valvulopatía mitral.

En pacientes con probabilidad intermedia de enfermedad coronaria, la TAC reemplaza de manera segura a la angiografía invasiva, reduciendo procedimientos innecesarios y mejorando la estratificación pronóstica.

En valvulopatías, la TAC proporciona una evaluación integral de la anatomía valvular y coronaria, siendo esencial en la planificación de intervenciones transcatéter y cirugía cardíaca.

El uso racional de la TAC contribuye a un diagnóstico más preciso, una reducción de costos hospitalarios y un aumento de la seguridad del paciente, consolidándola como pilar en la cardiología contemporánea.

Por último, se concluye que la integración de estos protocolos en la ruta asistencial a nivel institucional, no sólo reducirá los tiempos de diagnóstico, sino que optimizará el recurso mediante el uso racional de salas de hemodinamia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zamorano JL. Conventional echocardiography - basic principles. En: Bax JJ, Rademakers E, Knuuti J, eds. The ESC Textbook of Cardiovascular Imaging. 3^{era} ed. Oxford: The European Society of Cardiology Series; 2010.
2. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 11^{era} ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.
3. Blanke P, Weir-McCall JR, Achenbach S, Delgado V, Hausleiter J, Jilaihawi H, *et al.* Computed tomography imaging in the context of transcatheter aortic valve implantation (TAVI)/transcatheter aortic valve replacement (TAVR): an expert consensus document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019 Jan 1;12(1): 1-24.
4. Pontone G, Rossi A, Guglielmo M, Dweck MR, Gaemperli O, Nieman K, *et al.* Clinical Applications of Cardiac Computed Tomography: A Consensus Paper of the European Association of Cardiovascular Imaging - Part I. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2022 Mar 1;23(3): 299–314.
5. 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 Nov 18;52(21): 1724-1732.
6. Machado MF, Felix N, Melo PHC, Gauza MM, Calomeni P, Generoso G, *et al.* Coronary computed tomography angiography versus invasive coronary angiography in stable chest pain: a

meta-analysis of randomized controlled trials. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2023 Nov 1;16(11): E015800.

7. Williams MC, Wereski R, Tuck C, Adamson PD, V Shah AS, R van Beek EJ, *et al*. Coronary CT angiography-guided management of patients with stable chest pain: 10-year outcomes from the SCOT-HEART randomised controlled trial in Scotland [Internet]. 2025.

8. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, *et al*. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021;144: E368–E454.

9. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, *et al*. 2024 ESC guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024 Sep 21;45(36): 3415-3537.

10. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Irwin JP, Gentile F, *et al*. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021;143: E72-E227.

11. Widmer RJ, Rosol ZP, Banerjee S, Sandoval Y, Schussler JM. Cardiac Computed Tomography Angiography in the Evaluation of Coronary Artery Disease: An Interventional Perspective. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv*. 2024; 3.

12. Douglas PS, Hoffmann U, Patel MR, Mark DB, Al-Khalidi HR, Cavanaugh B, *et al*. Outcomes of Anatomical Versus Functional Testing for Coronary Artery Disease. *New England Journal of Medicine*. 2015 Apr 2;372(14): 1291-1300.

13. Praz F, Borger MA, Lanz J, Marin-Cuartas M, Abreu A, Adamo M, *et al.* 2025 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* [Internet]. 2025 Aug 29; disponible en:
<https://academic.oup.com/eurheartj/advancearticle/doi/10.1093/eurheartj/ehaf194/8234488>
14. Tchetché D, De Biase C, Van Gils L, Parma R, Ochala A, Lefevre T, *et al.* Bicuspid Aortic Valve Anatomy and Relationship with Devices: The Bavard multicenter Registry: A European Picture of Contemporary Multidetector Computed Tomography Sizing for Bicuspid Valves. *Circ Cardiovasc Interv.* 2019; 12(1).
15. Thiene G, Frescura C, Padalino M, Basso C, Rizzo S. Coronary Arteries: Normal Anatomy with Historical Notes and Variants. *Front Cardiovasc Med.* 2021; 8:649855.
16. Villa AD, Sammut E, Nair A, Vlahos AP, Yeo TT, Babu-Narayan SV, *et al.* Coronary Artery Anomalies Overview: The Normal and the Abnormal. *World J Radiol.* 2016;8(6): 537-555.
17. Piazza N, de Jaegere P, Schultz C, Becker AE, Serruys PW, Anderson RH. Anatomy of the Aortic Valvar Complex and Its Implications for Percutaneous Valvar Replacement. *Circ Cardiovasc Interv.* 2008;1(1): 74-81.
18. Charitos EI, Sievers HH. Anatomy of the Aortic Root: Implications for Valve-Sparing Surgery. *Ann Cardiothorac Surg.* 2013;2(1): 53-56.
19. Jahanyar J, Tsai PI, Arabkhani B, Aphram G, Mastrobuoni S, El Khoury G, *et al.* Functional and Pathomorphological Anatomy of the Aortic Valve and Root for Aortic Valve-Sparing Surgery in Tricuspid and Bicuspid Aortic Valves. *Ann Cardiothorac Surg.* 2023;12(3): 179-193.
20. Leo LA, Paiocchi VL, Schlossbauer SA, Gherbesi E, Faletta FF. Anatomy of Mitral Valve Complex as Revealed by Non-Invasive Imaging: Pathological, Surgical and Interventional Implications. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2020;7(4):49.

21. Dal-Bianco JP, Levine RA. Anatomy of the Mitral Valve Apparatus – Role of 2D and 3D Echocardiography. *Cardiol Clin.* 2013;31(2): 151-164.
22. Van Mieghem NM, Piazza N, Anderson RH, Tzikas A, Nieman K, De Laet LE, *et al.* Anatomy of the Mitral Valvular Complex and Its Implications for Transcatheter Interventions. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(8): 617-626.
23. Delgado V, Tops LF, Schuijf JD, De Roos A, van der Wall EE, Schalij MJ, *et al.* Assessment of Mitral Valve Anatomy and Geometry with Multislice Computed Tomography. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2009;2(5): 556-565.
24. McCarthy KP, Ring L, Rana BS. Anatomy of the Mitral Valve: Understanding the Mitral Valve Complex in Mitral Regurgitation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2010;11(10): i3-i9.
25. Virani SS, Newby LK, Arnold SV, Bittner V, Brewer LPC, Demeter SH, *et al.* 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA Guideline for the Management of Patients with Chronic Coronary Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* Lippincott Williams and Wilkins; 2023;148: E9-E119.
26. McCollough CH, Leng S, Yu L, Xie Y. Milestones in CT: Past, Present, and Future. *Radiology.* 2023;307(3): e230803. doi:10.1148/radiol.230803.
27. Kulkarni S. Electron Beam CT: A Historical Review. *AJR Am J Roentgenol.* 2021; 216(1): 50-58. doi:10.2214/AJR.19.22681.
28. Ngam PI, Leipsic JA, Achenbach S, Min JK, Hausleiter J, Labounty TM, *et al.* Computed Tomography Coronary Angiography - Past, Present and Future. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2020;10(4):686-701. doi:10.21037/cdt.2020.02.14.

29. Abbara S, Dodd JD, Leipsic J. Past, Present, and Future of CCTA. *Circulation*. 2024; (E-pub ahead). doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.124.068325.
30. Dodd JD, Leipsic JA. Evolving Developments in Cardiac CT. *Radiology*. 2023;307(3):e222827. doi:10.1148/radiol.222827.
31. Toia P, Marra C, di Cesare E, et al. Technical development in cardiac CT: current standards and future perspectives. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2020;10(4): 923–939. doi:10.21037/cdt.2020.04.08.
32. Sharma SP, Lemmens MDK, Smulders MW, Budde RPJ, Hirsch A, Muhl C. Photon-counting detector computed tomography in cardiac imaging. *Neth Heart J*. 2024;32(11):405–416.
33. Rønning M, Johansen E, Rusandu A. Photon-counting CT versus energy-integrating detectors for cardiac imaging: a systematic review of evidence from in vivo human studies on image quality and radiation dose. *BMC Med Imaging*. 2025; 25:18. doi:10.1186/s12880-025-01825-8.
34. Narula J, Chandrashekar Y, Ahmadi A, Abbara S, Berman DS, Blankstein R, *et al*. SCCT 2021 Expert Consensus Document on Coronary Computed Tomographic Angiography: A Report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2021 May 1;15(3): 192-217.
35. Cury RC, Leipsic J, Abbara S, Achenbach S, Berman D, Bittencourt M, *et al*. CAD-RADSTM 2.0 - 2022 Coronary Artery Disease – Reporting and Data System An Expert Consensus Document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT), the American College of Cardiology (ACC), the American College of Radiology (ACR) and the North America Society of Cardiovascular Imaging (NASCI). *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2022 Oct 1;4(4).

36. Coronary CT Angiography and 5-Year Risk of Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2018 Sep 6;379(10):924–33. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1805971>
37. Nørgaard BL, Terkelsen CJ, Mathiassen ON, Grove EL, Bøtker HE, Parner E, *et al.* Coronary CT Angiographic and Flow Reserve-Guided Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Oct 30;72(18):2123–34.
38. Douglas PS, Hoffmann U, Patel MR, Mark DB, Al-Khalidi HR, Cavanaugh B, *et al.* Outcomes of Anatomical versus Functional Testing for Coronary Artery Disease. *New England Journal of Medicine.* 2015 Apr 2;372(14):1291–300.
39. Pontone G, Rossi A, Guglielmo M, Dweck MR, Gaemperli O, Nieman K, *et al.* Clinical applications of cardiac computed tomography: a consensus paper of the European Association of Cardiovascular Imaging - part II. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2022 Apr 1;23(4): E136–61.
40. Chavarría, J., Sibbald, M., Velianou, J., Natarajan, M., Jaffer, I., Smith, A., & Sheth, T. (2022). A Computed Tomography Protocol to Evaluate Coronary Artery Disease Before Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Canadian Journal of Cardiology*, 38(1), 23–30.



UNIVERSIDAD DE
COSTA RICA

SEP Sistema de
Estudios de Posgrado

Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, Ignacio Manuel Fallas Mora, con cédula de identidad 114740721, en mi condición de autor del TFG titulado Protocolo técnico para optimizar el uso de salas de hemo
dinamia mediante tomografía computarizada cardíaca en: Síndrome Coronario Crónico, miocardiopatía dilatada de
isquémica y evaluación preoperatoria para reemplazos valvulares aórtico y mitral.

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI NO *

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.