



Cambios en la densidad del miocardio documentados con angiotomografía multicorte en miocardiopatía por estrés

RESUMEN

La miocardiopatía por estrés, anteriormente conocida también como miocardiopatía de *tako-tsubo*, se caracteriza por disfunción transitoria del ventrículo izquierdo en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva significativa. Presentamos el caso de un paciente con miocardiopatía por estrés donde en la angiotomografía, además de las alteraciones de la movilidad del ventrículo izquierdo, encontramos hipoatenuación en la pared del miocardio compatible con edema, alteraciones en la perfusión, o ambas, que sólo han sido descritas en estudios de resonancia magnética y medicina nuclear.

Palabras clave: miocardiopatía por estrés, *tako-tsubo*, angiotomografía.

Monroy-Sánchez EN¹
Machain-Leyva CZ²
Díaz-Sánchez ME³
Benavides-González MA⁴
Zamarripa-Morales JR⁵

¹ Médico Cardiólogo, adscrito al Departamento de Imagenología del Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad.

² Médico Cardiólogo adscrita al departamento de Ecocardiografía de la Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 2, IMSS.

³ Médico Radiólogo, Jefa del Departamento de Radiología del Hospital Swiss.

⁴ Médico Cardiólogo, Jefe de Cardiología del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González.

⁵ Técnico Radiólogo del Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad.

Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad, Hidalgo 2525 Pte. Col. Obispedo, 64060, Monterrey, N.L.

Changes in myocardial density documented with multislice angiotomography in stress cardiomyopathy

ABSTRACT

Stress cardiomyopathy, formerly also known as takotsubo cardiomyopathy, is characterized by transitory dysfunction of the left ventricle in the absence of significant obstructive coronary disease. We present the case of a patient with stress cardiomyopathy where, in the angiotomography, in addition to alterations of mobility of the left ventricle, we found hypoattenuation in the myocardial wall compatible with edema, alterations in perfusion, or both, which have been described only in magnetic resonance and nuclear medicine studies.

Key words: stress cardiomyopathy, takotsubo, angiotomography.

Recibido: 3 de octubre 2013

Aceptado: 1 de julio 2014

Correspondencia: Edgar Nicéforo Monroy Sánchez
monroy.edgar@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Monroy-Sánchez EN, Machain-Leyva CZ, Díaz-Sánchez ME, Benavides-González MA, Zamarripa-Morales JR. Cambios en la densidad del miocardio documentados con angiotomografía multicorte en miocardiopatía por estrés. Anales de Radiología México 2014;13:319-327.

CASO CLÍNICO

Mujer de 62 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica y en tratamiento no farmacológico. Inició su cuadro clínico un día antes de su ingreso con dolor torácico acompañado de náusea y odinofagia. Acudió al servicio de urgencias donde se le realizó endoscopia terapéutica del tubo digestivo alto; se le extrajeron restos de alimento de la unión gastroesofágica. Continúa con dolor precordial durante 18 horas por lo que ingresa nuevamente a urgencias. A la exploración física se encontraron los signos vitales dentro de los límites normales y sin datos patológicos adicionales. En el electrocardiograma de 12 derivaciones se encontró ritmo sinusal, frecuencia cardiaca de 60 latidos/min, sin alteraciones en la conducción auriculoventricular, intervalo PR de 0.20 segundos, ondas Q en cara inferior y elevación del segmento ST menor de 0.5 mm con onda T invertida en V3, V4 y V5. (Figura 1). Las enzimas y biomarcadores cardiacos se encontraron sin elevación. El perfil bioquímico, las pruebas de funcionamiento hepático y la biometría hemática se reportaron sin alteraciones.

La resonancia magnética cardiaca, en la secuencias de precesión libre en estado esta-

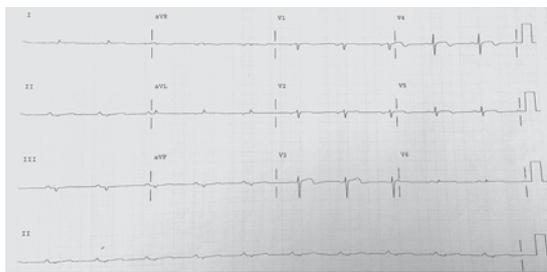


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones: ritmo sinusal, frecuencia cardiaca 60 latidos/min, sin alteraciones en la conducción auriculoventricular, con un intervalo PR de 0.20 segundos, ondas Q en cara inferior y elevación del segmento ST de menos de 0.5 mm con onda T invertida en V3, V4 y V5.

cionario (*steady-state free precession, SSFP*) reveló acinesia apical del ventrículo izquierdo e hipercontractilidad a nivel de los segmentos basales, fracción de eyección de 57% y gasto cardiaco de 3.3 L/min. (Figuras 2A-D). La secuencia de STIR (*Short Tau Inversion-Recovery*) reveló aumento de señal a nivel del miocardio en los segmentos anteroapical y apicolateral, así como en el ápex, en relación con edema (Figuras 3A-B). En las secuencias de eco de gradiente inversión recuperación, adquiridas pasados 10 minutos de la inyección de gadolinio (0.2 mmol/kg), se documentó aumento de señal compatible con realce tardío de patrón no isquémico, tipo estría intramiocárdica en el septo apical, sin evidencia de realce en el resto de los segmentos apicales (Figuras 4A-B).

La angiogramía cardiaca se efectuó con un escáner General Electric® LightSpeed multicorte

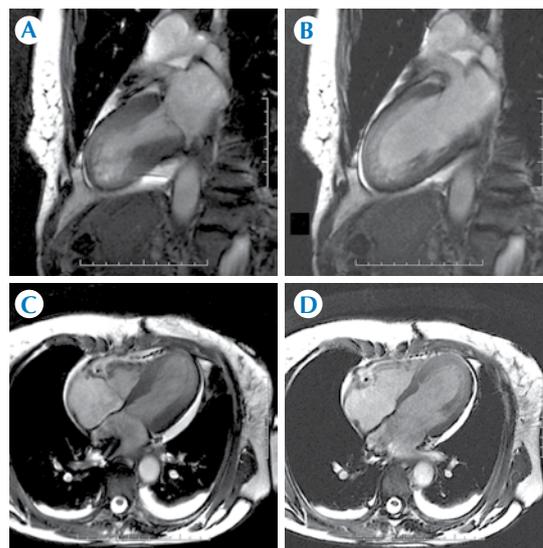


Figura 2. Resonancia magnética, secuencias de precesión libre en estado estacionario: **A)** eje largo vertical en sístole: acinesia apical e hipercontractilidad de los segmentos basales. **B)** eje largo vertical en diástole. **C)** eje largo horizontal en sístole: acinesia apical e hipercontractilidad de los segmentos basales. **D)** eje largo horizontal en diástole.



Figura 3. Resonancia magnética, secuencia de STIR: **A)** Eje largo vertical: aumento de señal en miocardio, segmentos anteroapical y ápex. **B)** Eje largo horizontal: aumento de señal en miocardio, segmentos apicolateral, anteroapical y ápex.

de 64 detectores, utilizando los parámetros usuales para una adquisición helicoidal, 100 kVp, gatillado electrocardiográfico retrospectivo, con un protocolo de inyección bifásica, reconstruyendo las imágenes cada 10% del intervalo R-R para la evaluación de las arterias coronarias, para el análisis de la función ventricular y de los cambios en la den-

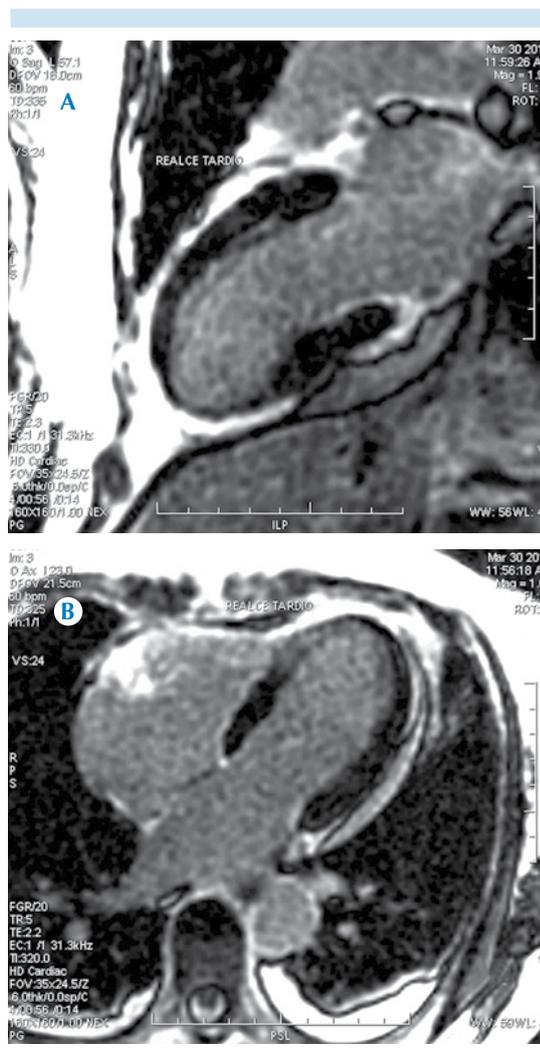


Figura 4. Resonancia magnética, secuencia de eco de gradiente inversión recuperación poscontraste. **A)** Eje largo vertical: no muestra aumento de señal compatible con realce tardío. **B)** Eje largo horizontal: aumento de señal en el segmento septoapical compatible con realce tardío de patrón no isquémico.

sidad del miocardio. En el estudio se descubrió acinesia apical e hipercontractilidad en los segmentos basales con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, con fracción de eyección de 48% (Figuras 5A-D), sin evidencia de enfermedad obstructiva significativa (Figuras 6A-D) y con 0 unidades Agatston en la cuantifica-

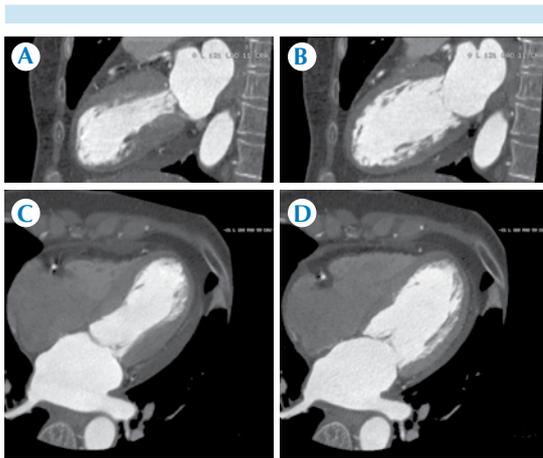


Figura 5. **A)** Angiotomografía, eje largo vertical en sístole, ventana angiográfica: acinesia apical e hipercontractilidad de los segmentos basales. **B)** Angiotomografía, eje largo vertical en diástole, ventana angiográfica. **C)** Angiotomografía, eje largo horizontal en sístole, ventana angiográfica: acinesia apical e hipercontractilidad de los segmentos basales. **D)** Angiotomografía, eje largo horizontal en diástole.

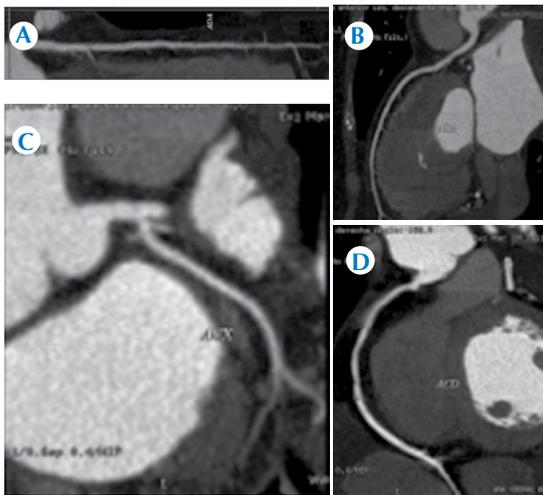


Figura 6. **A y B)** Angiotomografía, reconstrucción multiplanar curva de la arteria descendente anterior. **C)** Arteria circunfleja. **D)** Arteria coronaria derecha.

ción de calcio coronario. La angiotomografía también reveló cambios en la densidad del

miocardio apical, de tipo hipoatenuación, que fueron analizados en eje corto, eje largo horizontal y eje largo vertical. Primero se evaluaron cualitativamente (de manera visual) cada uno de los 17 segmentos del ventrículo izquierdo de acuerdo con el modelo de la Asociación Americana de Corazón (AHA), a un grosor de corte de entre 3 y 5 mm usando imágenes promedio (average) con una amplitud y nivel de ventana entre (300/150 y 200/100) (Figuras 7A-D). Así mismo, se realizó un análisis cuantitativo (en unidades Hounsfield, UH) de los valores de densidad del miocardio en los 17 segmentos del ventrículo izquierdo; se utilizaron imágenes del eje corto, a un grosor de corte de 0.625 mm, con un ROI de 10.3 mm² documentando una diferencia entre las densidades de los segmentos basales y apicales de 59 UH y entre

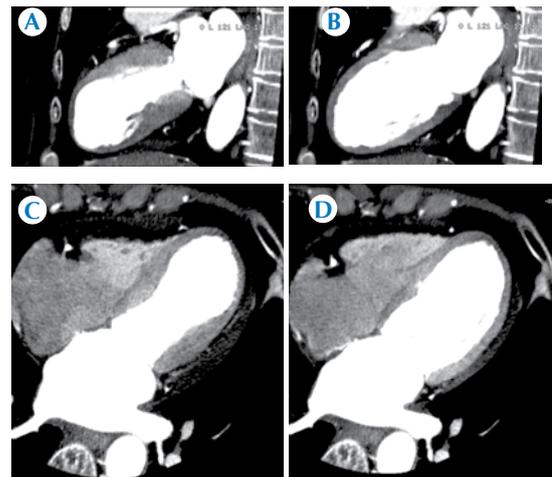


Figura 7. **A)** Angiotomografía para evaluar defectos de perfusión, eje largo vertical en sístole: hipoatenuación en los segmentos anteroapical, inferoapical y ápex. **B)** Angiotomografía para valorar defectos de perfusión, eje largo vertical en diástole: hipoatenuación en los segmentos anteroapical, inferoapical y ápex. **C)** Angiotomografía para evaluar defectos de perfusión, eje largo horizontal en sístole: hipoatenuación en los segmentos septoapical y ápex. **D)** Angiotomografía para valorar defectos de perfusión, eje largo horizontal en diástole: hipoatenuación en los segmentos septoapical y ápex.

los segmentos mediales y apicales de 41 UH (Figura 8). Así se confirmaron los hallazgos del análisis cualitativo.

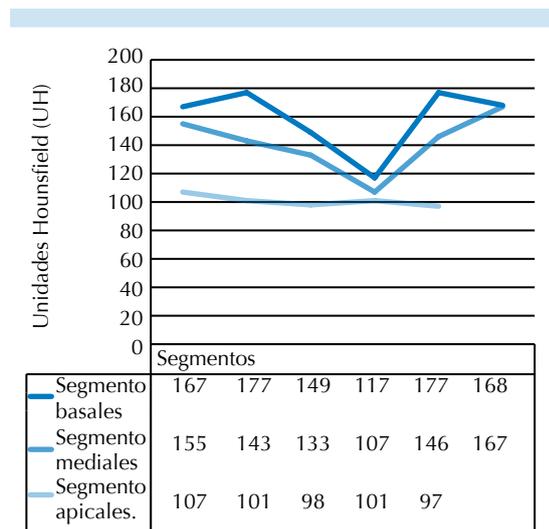


Figura 8. Diferencia entre las densidades en unidades Hounsfield de los segmentos basales y mediales en comparación con los segmentos apicales; modelo de 17 segmentos de la *American Heart Association*.

Con todo lo anterior se estableció el diagnóstico de miocardiopatía por estrés y se inició el manejo farmacológico con diltiazem, nitroglicerina, ácido acetilsalicílico y heparina de bajo peso molecular.

La evolución fue a la mejoría con una estancia intrahospitalaria de 4 días; la paciente permaneció asintomática y con estabilidad hemodinámica. En el estudio de resonancia magnética nuclear realizado 4 meses después de su egreso se demostró la recuperación de la función ventricular y la normalización de la movilidad segmentaria del ventrículo izquierdo (Figuras 9A-D).

DISCUSIÓN

La miocardiopatía por estrés, también conocida como miocardiopatía de *tako-tsubo*, discinesia

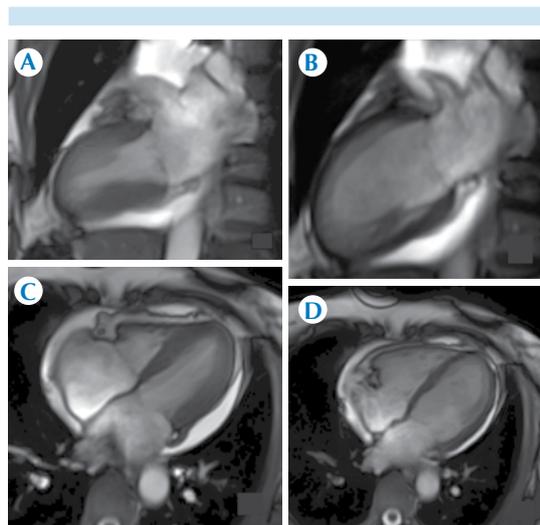


Figura 9. A) Resonancia magnética cardiaca de control, secuencias de precesión libre en estado estacionario, eje largo vertical en sístole: movimiento normal de todos los segmentos del ventrículo izquierdo. B) Resonancia magnética cardiaca, secuencias de precesión libre en estado estacionario, eje largo vertical en diástole. C) Resonancia magnética cardiaca, secuencias de precesión libre en estado estacionario, eje largo horizontal en sístole: movimiento normal de todos los segmentos del ventrículo izquierdo. D) Resonancia magnética cardiaca, secuencias de precesión libre en estado estacionario, eje largo horizontal en diástole.

apical transitoria o síndrome del corazón roto, es un tipo de miocardiopatía no isquémica transitoria. Sus causas precisas y su fisiopatología continúan siendo desconocidas; sin embargo, se han propuesto varios mecanismos fisiopatológicos como el vasoespasmo coronario, anomalías en la microvasculatura y cardiotoxicidad mediada por catecolaminas, así como alteraciones funcionales en la neurotransmisión simpática presináptica.^{1,2}

La verdadera prevalencia de este síndrome se desconoce. En diferentes series se reporta que la miocardiopatía por estrés se presenta hasta en 2.2% de los pacientes que acuden al servicio de urgencias con un cuadro de dolor torácico agu-

do.^{3,4} Tiene una presentación clínica similar al síndrome coronario agudo, es más frecuente en mujeres posmenopáusicas y las manifestaciones clínicas más características son el dolor precordial y la disnea; generalmente, estos síntomas son precedidos por estrés emocional o físico. No obstante, las presentaciones clínicas más severas como choque cardiogénico y fibrilación ventricular se han reportado en algunas series hasta en 4.2 y 1.5% de los casos, respectivamente. Otros síntomas no específicos como síncope, debilidad, tos y fiebre también han sido descritos.^{1,5}

Los hallazgos electrocardiográficos más comunes en la miocardiopatía por estrés son: elevación del segmento S-T, anomalías de la onda T y prolongación del intervalo Q-T; sin embargo, su ausencia no descarta la posibilidad de la afección.⁵⁻⁸ El aumento de biomarcadores no es significativo y en la fase aguda estos pacientes cursan con disfunción ventricular izquierda transitoria, con disminución en la fracción de eyección que varía entre 20 y 49%. Se observa en todos los pacientes, durante el seguimiento, una mejoría marcada aunque existen reportes de recidivas hasta en 10% de los casos.^{1,7,9,10}

En el ecocardiograma es característica la disfunción ventricular con discinesia apical del ventrículo izquierdo e hipercontractilidad de la base; a esta característica se debe el nombre del síndrome: *tako-tsubo*, que significa trampa de pulpos en japonés. Fue descrita por primera vez en 1991; sin embargo, publicaciones recientes han descrito cuadros de miocardiopatía por estrés con patrones de alteración de la movilidad segmentaria en la porción medial o basal del ventrículo izquierdo.¹¹

En la angiografía coronaria suelen observarse arterias coronarias normales o ausencia de enfermedad obstructiva significativa (estenosis < 50%).¹ En los estudios de medicina nuclear se han descrito tanto defectos en el metaboli-

smo como anomalías en la perfusión que involucran al ápex acinético; éstos presentan recuperación gradual hasta la normalidad en las etapas subagudas y crónicas.¹²

En los estudios de tomografía por emisión de positrones los hallazgos más comunes fueron: disminución marcada en la captación de ¹⁸F-FDG (fluorodesoxiglucosa) y de ácido yodo metil-pentadecanoico marcado con I¹²³ compatibles con alteración en el metabolismo de la glucosa y de los ácidos grasos.^{12,13}

En la tomografía computada de emisión monofotónica (SPECT) el hallazgo más frecuente fue la alteración en la perfusión en las imágenes con ^{99m}Tc-tetrofosmin y disminución en la captación de Talio²⁰¹, con recuperación en los estudios de seguimiento realizados en etapa crónica.^{12,14}

En estudios con resonancia magnética se observan áreas de aumento de señal en T2, en regiones con alteración de la movilidad segmentaria, que correlacionan con la presencia de edema. En la mayoría de los casos no se observan áreas de realce tardío después de la administración de gadolinio, lo cual ayuda en el diagnóstico diferencial con el infarto de miocardio; sin embargo, en algunas series se han descrito zonas de realce tardío de patrón no isquémico hasta en 8% de los casos, dichas zonas de realce tuvieron una intensidad menor a la observada en pacientes con infarto o miocarditis (más de 2 pero menos de 5 desviaciones estándar de la intensidad del miocardio considerada normal).¹⁵

La tomografía multicorte aporta información, de manera no invasiva, de la función ventricular, de movilidad global y segmentaria del ventrículo izquierdo y de la anatomía coronaria con valores de sensibilidad y especificidad de 98 y 93%, respectivamente, para la detección



de enfermedad obstructiva significativa y con un valor predictivo negativo de alrededor de 98%.¹⁶ También se ha descrito que los valores de densidad del miocardio se relacionan con el grado de perfusión miocárdica y actualmente existen publicaciones donde se demuestra la utilidad de la tomografía para detectar alteraciones de la perfusión en relación con isquemia miocárdica, posterior a la administración de vasodilatadores como la adenosina, basándose en las diferencias cualitativas y cuantitativas de las densidades en los diferentes segmentos del miocardio.^{17,18}

Cabe mencionar que existen por lo menos dos situaciones que limitan la evaluación de la perfusión miocárdica por tomografía: los artefactos y la falta de estandarización de la técnica aplicable a todos los tipos de tomógrafos en contextos clínicos diferentes a la perfusión con estímulo farmacológico. Los artefactos en estudios de perfusión por tomografía pueden alterar la atenuación del miocardio e interferir con el análisis; esto puede dar lugar a la sobreestimación o subestimación del flujo sanguíneo miocárdico. Los artefactos más comunes son los relacionados con el movimiento y el endurecimiento del haz; los artefactos de movimiento puede ser minimizados mediante el uso de tomógrafos con una mejor resolución temporal o tomógrafos con un gran número de detectores, así como con el uso rutinario de betabloqueador para disminuir la taquicardia inducida por vasodilatador en el contexto de la evaluación de la perfusión con estrés. Los artefactos por endurecimiento del haz son el resultado de la absorción preferencial de los fotones de baja energía de los rayos X cuando pasan a través de un objeto denso; un haz que contiene principalmente fotones de alta energía es filtrado. Estos artefactos de baja atenuación pueden imitar los defectos de perfusión y por lo general son causados por las estructuras óseas, la aorta descendente llena de contraste o el ven-

trículo izquierdo. El uso de diversos algoritmos específicos de corrección del endurecimiento del haz ayuda a minimizar estos artefactos.¹⁸

La segunda limitante es la falta de estandarización al momento de la adquisición e interpretación de las imágenes con el fin de cuantificar la perfusión por tomografía y, aunque existen algunas recomendaciones generales,¹⁷ la experiencia con la que contamos deriva de estudios que utilizan diferentes tipos de tomógrafos, diferentes formas de adquisición y diferentes formas de evaluación de los defectos de perfusión, tanto cualitativas como cuantitativas. Para evaluar este hallazgo con precisión aún se requiere un consenso donde se estandarice y se adapte dicha técnica para los diferentes tipos de tomógrafo, que se establezcan los valores de perfusión normal en los diferentes segmentos del miocardio y que se estandaricen los niveles de ventana para el análisis. Esto permanece aún menos estudiado en el contexto de la perfusión en reposo con fines de diagnóstico en la miocardiopatía por estrés.

Reportes de caso demuestran que la angiotomografía podría ser útil para establecer el diagnóstico de miocardiopatía por estrés al documentar la disfunción ventricular, las alteraciones de la movilidad apical en el ventrículo izquierdo y al demostrar la ausencia de lesiones obstructivas significativas en las arterias coronarias.^{19,20}

Al revisar la literatura médica disponible no hemos encontrado artículos o reportes de caso donde se describan cambios en la densidad del miocardio en estudios de angiotomografía en pacientes con miocardiopatía por estrés. En nuestro caso, aunado a los datos descritos con anterioridad en las diferentes publicaciones (alteraciones en la movilidad apical y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva significativa) encontramos cambios en la densidad del miocardio, del tipo hipoatenuación, localizadas

en los segmentos con alteraciones de la movilidad segmentaria que correlacionan con los segmentos que mostraron aumento de señal en las secuencias potencias en T2 en la resonancia magnética nuclear. Dado que no se conoce con exactitud la fisiopatología de esta miocardiopatía no es posible establecer con precisión la causa de dichos cambios en la densidad del miocardio, documentados por la angiotomografía, pero inferimos que podrían ser ocasionados por alteraciones en la perfusión del miocardio, edema, o ambas cosas.

Consideramos relevante este caso ya que podría ser una de las primeras descripciones de este tipo de alteraciones en la densidad del miocardio, por esta técnica de imagen, en pacientes con miocardiopatía por estrés; alteraciones descritas en estudios de medicina y resonancia magnética nucleares como: alteraciones de la perfusión, edema miocárdico, o ambos.

De confirmarse que este hallazgo se presenta de manera habitual en este tipo de miocardiopatías por estrés constituiría un dato complementario que podría incluso sustituir a la información aportada por las alteraciones de la movilidad apical como criterio diagnóstico en estudios de angiotomografía. Esto, dado que la tendencia actual es realizar este tipo de estudios con técnica de adquisición prospectiva, para reducir la dosis de radiación, donde no se cuenta con las imágenes de todo el ciclo cardiaco para valorar la movilidad segmentaria del ventrículo izquierdo.

Se requieren más casos para dilucidar la frecuencia de estos cambios en la densidad del miocardio, en los estudios de angiotomografía, en pacientes con miocardiopatía por estrés y para establecer su trascendencia e importancia en el pronóstico. Así mismo, será necesario un mayor número de casos para determinar si estas alteraciones en la densidad del miocardio pueden unirse a la lista de hallazgos angio-

tomográficos que deben buscarse de manera intencionada para establecer el diagnóstico de miocardiopatía por estrés.

CONCLUSIÓN

Las alteraciones de la densidad del miocardio, en los estudios de angiotomografía, deberían buscarse intencionadamente en los pacientes con miocardiopatía por estrés y, de confirmarse en futuras series de casos en este tipo de miocardiopatías, con estandarización de la técnica para su evaluación, estos hallazgos podrían sumarse a la lista de criterios de diagnóstico por imagen de la miocardiopatía por estrés.

REFERENCIAS

1. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning síndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *European Heart Journal* 2006;27:1523-1529.
2. Burgdorf C, Von Hof K, Schunkert H, Kurowski V. Regional alterations in myocardial sympathetic innervation in patients with transient left-ventricular apical ballooning (takotsubo cardiomyopathy). *Journal of Nuclear Cardiology* 2008;15:65-72.
3. Akashi YJ, Nakazawa K, Sakakibara M, Miyake F, Musha H, Sasaka K. 123I-MIBG myocardial scintigraphy in patients with takotsubo cardiomyopathy. *Journal Nuclear Med* 2004;45:1121-1127.
4. Bybee KA, Prasad A, Barsness GW, y col. Time course of electrocardiographic changes in patients with minimal enzymatic release. *Circulation Journal* 2004;68:77-81.
5. Yamasa T, Ikeda S, Ninomiya A, et al. Characteristic clinical findings of reversible left ventricular dysfunction. *Intern Med* 2002;41:789-92.
6. Kawai S, Susuki H, Yamaguchi H, y col. Ampulla Cardiomyopathy (Takotsubo cardiomyopathy) reversible left ventricular dysfunction: with ST segment elevation. *Jpn Circ J* 2000;64:156-159.
7. R. Todd Hurst, Abhiram Prasad, J. Wells Askew III, Partho P. Sengupta, A. Jamil Tajik. Takotsubo Cardiomyopathy: A Unique Cardiomyopathy With Variable Ventricular Morphology. *JACC Img* 2010;3:641-9.
8. Reuss CS, Lester SJ, Hurst RT, et al. Isolated left ventricular basal ballooning phenotype of transient cardiomyopathy in young women. *Am J Cardiol* 2007;99:1451-3.
9. Kazukiito, Hiroji Sugihara, Kawasaki T, Yuba T, Doue T, Tanabe T. Assesment of ampulla (Takotsubo) cardiomyopathy.



- yopathy with coronary angiography, two-dimensional echocardiography and 99m Tc-tetroformin myocardial single photon emission computed tomography. *Annals of Nuclear Medicine* 2001;15:351-355.
10. Sharkey SW, Lesser JR, Zenovich AG, et al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *Circulation* 2005;111:472-9.
 11. R. Todd Hurst, Abhiram Prasad, J. Wells Askew III, Partho P. Sengupta, A. Jamil Tajik. Takotsubo Cardiomyopathy: A Unique Cardiomyopathy With Variable Ventricular Morphology, *JACC Img* 2010;3:641-9.
 12. Yoshida T, Hibino T, Kako N, et al. A pathophysiologic study of Tako-tsubo cardiomyopathy with F -18 fluorodesoxyglucose positron emission tomography. *European Heart Journal* 2007;28:2598-2604.
 13. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, et al. Myocardial Perfusion and Fatty acid metabolism in patients with Tako-Tsubo Like Left ventricular dysfunction. *JACC* 2003;41:743-8.
 14. Kazuki Fro, Sugihara H, Kinoshita N, Azuma A, Matsubara H. Assessment of Takotsubo cardiomyopathy (transient left ventricular apical ballooning) using 99mTc-tetrofosmin, 123I-BMIPP, 123 I-MIBG and 99mTc-PYP myocardial SPECT 2005;19:435-445.
 15. Eitel I, Abdel-Aty H, Gutberlet M, Schuler G, Friedrich M, Thiele H. Cardiovascular magnetic resonance in takotsubo cardiomyopathy: a series of 88 patients in Europe and North America. *J Cardiovasc Magn Reson* 2014;12(Suppl 1):O101. Disponible en: <http://jcmr-online.com/content/12/S1/O101>
 16. Schroeder S, Achenbach S, Bengel F, Burgstahler C, Cademartiri F, Feyter P, et al. Cardiac computed tomography: indications, applications, limitations, and training requirements. *European Heart Journal* 2008;29:531-556.
 17. Vishal C. Mehra, Carolina Valdiviezo, Armin Arbab-Zadeh, Brian S. Sujith K. Seneviratne, Rodrigo Cerci, Joao A. C. Lima, Richard T. George. A stepwise approach to the visual interpretation of CT-based myocardial perfusión. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography* 2011;5:357-369.
 18. Brian S. Ko, James D. Cameron, Tony DeFrance, Sujith K. Seneviratne. CT stress myocardial perfusion imaging using Multidetector CT—A review. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography* 2011;5:345-356.
 19. Tetsuya Hara, Takatoshi Hayashi, Ichiro Izawa, Teishi Kajiya. Noninvasive Detection of Takotsubo Cardiomyopathy Using Multi-detector Row Computed Tomography. *Int Heart J* 2007;48(6):773-778.
 20. Christopher D. Maroules, Nelle A. Linz, Gilbert E. Boswell. Recurrent Takotsubo cardiomyopathy. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography* 2009;3:187-189.