Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
Órgano Oficial de la Sociedad Cubana de Cardiología

Rev Cuba Cardiol Cir Cardiovasc. 2026;32:e3530

Artículo de opinión

Fracción de contracción miocárdica: una herramienta pronóstica de bajo costo para las miocardiopatías con hipertrofia en Cuba

Myocardial contraction fraction: a low-cost prognostic tool for cardiomyopathies with left ventricular hypertrophy in Cuba

Carlos Mirel Peñate[1], Amalia Peix González[2], Carlos Fonseca Marrero[2]

1Cardiólogo clínico. Práctica privada. Ciudad de México, México.

2Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba

Cuando un paciente con hipertrofia ventricular izquierda llega a nuestra consulta, la pregunta operativa no es si su fracción de eyección (FE) está conservada (con frecuencia lo está), sino cuánta función contráctil útil conserva. En la miocardiopatía hipertrófica (MCH) y en la amiloidosis cardíaca por transtiretina (ATTR-CM), la cavidad ventricular es pequeña, las paredes están engrosadas y la FE engaña. Esta realidad clínica es prácticamente universal, pero sus implicaciones se agudizan en el contexto cubano: el *strain* longitudinal global (GLS) no es una herramienta disponible en la mayoría de los equipos ecocardiográficos, la resonancia magnética cardíaca está reservada a centros terciarios, los fármacos modificadores de la enfermedad no se encuentran en las farmacias del país y el modo M, una técnica antigua y barata, sigue siendo el lenguaje común de la ecocardiografía cotidiana. Proponemos que, precisamente por estas limitaciones, la fracción de contracción miocárdica (FCM) se considere una herramienta complementaria de estratificación pronóstica.

¿Qué es la fracción de contracción miocárdica y por qué importa más allá de la fracción de eyección?

La fracción de contracción miocárdica (FCM), descrita por *King* y otros,[1] es el cociente entre el volumen sistólico y el volumen miocárdico del ventrículo izquierdo (FCM = VS/VM × 100). Conceptualmente, es una fracción de eyección (FE) corregida por la masa que la produce. Mientras la FE mide cuánta sangre sale del ventrículo en relación con la que contenía, la FCM mide cuánto volumen eyecta cada mililitro de miocardio, es decir, el acortamiento miocárdico expresado en volumen. En un ventrículo hipertrofiado con cavidad pequeña, la FE puede ser del 65 % con una FCM del 18 %: mucha pared ventricular, poco trabajo miocárdico. Esa disociación es la firma hemodinámica común de la MCH y de la ATTR-CM.

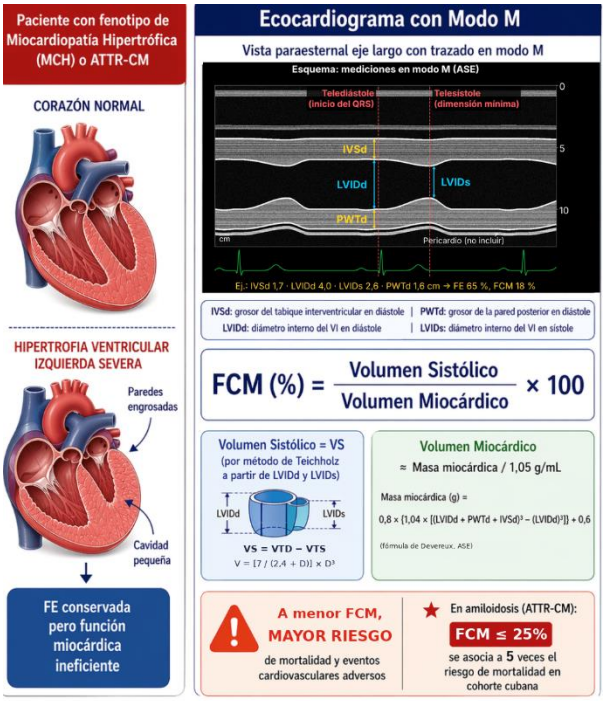
La evidencia acumulada es consistente. En una submuestra del *Framingham Offspring Study*, evaluada por resonancia magnética, los participantes del cuartil más bajo de FCM tuvieron un riesgo siete veces mayor de eventos cardiovasculares mayores que el resto (HR 7,11);[2] en el estudio MESA, también con resonancia y en 5000 participantes, la asociación se replicó de forma independiente.[3] En la MCH con FE conservada, *Shimada* y otros[4] demostraron que la FCM predice de forma independiente un desenlace compuesto de ictus embólico, trasplante cardíaco y muerte cardíaca (HR ajustado 0,50 por cada 10 % de incremento). *Liao* y otros,[5] en 438 pacientes chinos con MCH, observaron que la mortalidad por todas las causas desciende progresivamente entre terciles de FCM. En amiloidosis cardíaca, la cohorte cubana de 30 pacientes (22 con ATTR y 8 con amiloidosis AL) mostró que una FCM ≤ 25 % se asoció con un riesgo de muerte más de cinco veces mayor (HR ajustado 5,46) en un modelo de Cox penalizado mediante LASSO, y fue el único parámetro ecocardiográfico con valor predictivo independiente.[6] La señal se reproduce en poblaciones, técnicas de imagen y enfermedades distintas.

El argumento cubano: el modo M ya sirve

Hay un punto que con frecuencia se pasa por alto: la FCM no requiere tecnología avanzada. En el *Cardiovascular Health Study*, una cohorte poblacional prospectiva de adultos mayores con FE ≥ 55 %, la FCM calculada con modo M, guiado por ecocardiografía bidimensional, se asoció de forma inversa e independiente con la incidencia de insuficiencia cardíaca, enfermedad cardiovascular aterosclerótica y mortalidad.[7] En la ATTR-CM, el registro THAOS aplicó el mismo método a 530 pacientes: en el análisis multivariado, una FCM < 25 % se asoció con mayor mortalidad (HR 8,5), y más fuerza que la FE dicotomizada en 50 %.[8] Es decir, el abordaje disponible en cualquier ecocardiógrafo utilizado en Cuba, incluidos equipos con dos décadas de uso, permite obtener un parámetro con

Recibido: 22/04/2026/**Aceptado:** 20/10/2026
ISSN 1561-2937.

valor pronóstico demostrado. El cálculo es directo (fig.): a partir del diámetro telediastólico, el diámetro telesistólico y los grosores del tabique interventricular y de la pared posterior medidos en modo M, se estima el volumen sistólico por el método de Teichholz y el volumen miocárdico como la masa ventricular izquierda (fórmula de Devereux recomendada por la *American Society of Echocardiography*), dividida entre la densidad miocárdica de 1,05 g/mL. Bastan una calculadora de bolsillo y unos tres minutos. No se necesitan *software* dedicado, licencias ni una curva de aprendizaje extensa.



Leyenda: VS: volumen sistólico; VTD y VTS: volúmenes telediastólico y telesistólico del ventrículo izquierdo, calculados por Teichholz con D = LVIDd o LVIDs (cm); ATTR-CM: amiloidosis cardíaca por transtiretina; MCH: miocardiopatía hipertrófica; FE: fracción de eyección; ASE: *American Society of Echocardiography*.

Fig. 1 – Cálculo de la fracción de contracción miocárdica (FCM) por modo M como herramienta pronóstica de bajo costo en las miocardiopatías con hipertrofia ventricular izquierda. El trazado de modo M es un esquema ilustrativo: los grosores y el diámetro telediastólico se miden al inicio del QRS y el diámetro telesistólico en la dimensión mínima de la cavidad, con la convención de borde interno de la ASE y sin incluir el pericardio.

Esto tiene consecuencias prácticas directas. En la MCH, donde las guías recurren a modelos clínicos multifactoriales para estimar el riesgo de muerte súbita, la FCM añade información pronóstica continua y cuantitativa sobre algo que el grosor parietal por sí solo no capta: la ineficiencia contráctil del miocardio engrosado. En la ATTR-CM, donde la carga amiloide y la función sistólica se relacionan de forma no lineal, la FCM integra ambos fenómenos en un solo número.

¿Por qué esto importa ahora en Cuba?

La ATTR-CM ha dejado de ser una enfermedad sin tratamiento. Los estabilizadores de la transtiretina (tafamidis, acoramidis) y los silenciadores de su síntesis hepática (vutrisirán) han cambiado el pronóstico allí donde estas moléculas son accesibles. En Cuba no lo son, y probablemente no lo serán a corto plazo. Esto no anula el valor del diagnóstico: lo redirige. Identificar y estratificar a los pacientes con ATTR-CM sigue siendo útil para: a) tomar decisiones informadas sobre marcapasos, anticoagulación y manejo de la insuficiencia cardíaca; b) orientar el consejo genético en las formas hereditarias, tanto ante variantes descritas en familias latinoamericanas, como Ser50Arg en México,[9] como ante Val122Ile, frecuente en personas de ascendencia africana[10] y, por tanto, pertinente en la población cubana; y c) construir registros nacionales que documenten la carga real de la enfermedad, requisito previo para cualquier negociación futura de acceso terapéutico.

La FCM encaja en los tres escenarios. Permite dirigir recursos diagnósticos limitados, como la gammagrafía ósea y el estudio genético, hacia los pacientes con peor pronóstico. Ofrece un parámetro objetivo de seguimiento en una enfermedad en la que la FE permanece normal hasta etapas avanzadas. Y permite comparar las cohortes cubanas con la literatura internacional en igualdad de condiciones metodológicas, porque la FCM por modo M es el mismo índice empleado en el *Cardiovascular Health Study* y en el registro *THAOS*.[7,8]

Lo que la FCM no hace

Sería deshonesto presentar la FCM como un sustituto del GLS o de la resonancia magnética. No lo es. El GLS detecta disfunción regional y, en la amiloidosis, el patrón de preservación apical (*apical sparing*) con mayor sensibilidad. La resonancia cuantifica fibrosis, infiltración amiloide y volúmenes con una precisión que el modo M no puede igualar. La FCM por modo M asume una geometría elipsoidal y una densidad miocárdica teórica de 1,05 g/mL; en ventrículos muy deformados o con hipertrofia asimétrica, frecuente en la MCH, su exactitud disminuye. Además, la evidencia disponible procede de cohortes observacionales y no existe un punto de corte validado prospectivamente para la MCH. Ninguna de estas limitaciones invalida su utilidad como parámetro pronóstico de primera línea, respaldada por cohortes que emplearon la misma técnica disponible en Cuba.[7,8]

Una propuesta concreta

La incorporación rutinaria de la FCM en los informes ecocardiográficos de los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda en Cuba es una intervención de costo prácticamente nulo y con valor pronóstico respaldado por la evidencia. Solo requiere una decisión editorial: añadir un renglón al informe. Proponemos que los servicios de cardiología del país, a través de los grupos de imagen cardíaca, adopten una FCM ≤ 25 % como umbral operativo inicial en la ATTR-CM, exploren y validen prospectivamente umbrales para las demás miocardiopatías con hipertrofia, documenten los resultados y publiquen la experiencia. Un registro multicéntrico cubano de FCM en miocardiopatías con hipertrofia sería una contribución original, factible y clínicamente relevante. En un sistema sanitario donde la innovación no puede depender de la importación tecnológica, recuperar el valor de lo que ya tenemos es, por sí mismo, una forma de progreso.

Referencias bibliográficas

1. King DL, El-Khoury Coffin L, Maurer MS. Myocardial contraction fraction: a volumetric index of myocardial shortening by freehand three-dimensional echocardiography. J Am Coll Cardiol. 2002;40(2):325-9. DOI: https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)01944-7

2. Chuang ML, Gona P, Salton CJ, Yeon SB, Kissinger KV, Blease SJ, *et al.* Usefulness of the left ventricular myocardial contraction fraction in healthy men and women to predict cardiovascular morbidity and mortality. Am J Cardiol. 2012;109(10):1454-8. DOI: https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.01.357

3. Abdalla M, Akwo EA, Bluemke DA, Lima JAC, Shimbo D, Maurer MS, *et al.* Association between reduced myocardial contraction fraction and cardiovascular disease outcomes: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Int J Cardiol. 2019;293:10-6. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2019.07.040

4. Shimada YJ, Hoeger CW, Latif F, Takayama H, Ginns J, Maurer MS. Myocardial contraction fraction predicts cardiovascular events in patients with hypertrophic cardiomyopathy and normal ejection fraction. J Card Fail. 2019;25(6):450-6. DOI: https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2019.03.016

5. Liao H, Wang Z, Zhao L, Chen X, He S. Myocardial contraction fraction predicts mortality for patients with hypertrophic cardiomyopathy. Sci Rep. 2020;10(1):17026. DOI: https://doi.org/10.1038/s41598-020-72712-1

6. Peñate Mirel C, Peix González AT, Padrón García KM, Fonseca-Marrero C, Pérez Barreda A, Sheila Hechavarría Pouymiró, *et al.* Myocardial contraction fraction as a prognostic marker in patients with cardiac amyloidosis [abstract]. J Am Coll Cardiol. 2026;87(13):a_1946. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jacc.2026.02.4847

7. Maurer MS, Koh WJH, Bartz TM, Vullaganti S, Barasch E, Gardin JM, *et al.* Relation of the myocardial contraction fraction, as calculated from M-mode echocardiography, with incident heart failure, atherosclerotic cardiovascular disease and mortality (results from the Cardiovascular Health Study). Am J Cardiol. 2017;119(6):923-8. DOI: https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.11.048

8. Rubin J, Steidley DE, Carlsson M, Ong ML, Maurer MS. Myocardial contraction fraction by M-mode echocardiography is superior to ejection fraction in predicting mortality in transthyretin amyloidosis. J Card Fail. 2018;24(8):504-11. DOI: https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2018.07.001

9. González-Duarte A, Soto KC, Martínez-Baños D, Arteaga-Vázquez J, Barrera F, Berenguer-Sánchez M, *et al.* Familial amyloidosis with polyneuropathy associated with TTR Ser50Arg mutation. Amyloid. 2012;19(4):171-6. DOI: https://doi.org/10.3109/13506129.2012.712925

10. Jacobson DR, Pastore RD, Yaghoubian R, Kane I, Gallo G, Buck FS, *et al.* Variant-sequence transthyretin (isoleucine 122) in late-onset cardiac amyloidosis in black Americans. N Engl J Med. 1997;336(7):466-73. DOI: https://doi.org/10.1056/NEJM199702133360703

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

DIRECCION PARA CORRESPONDENCIA: Carlos Mirel Peñate, Cardiólogo clínico. Práctica privada. Ciudad de México, México. E-mail: cardiolifemd@gmail.com

Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-No Comercial 4.0 Internacional.