

Síndrome coronario agudo y coronarias normales. Papel de la resonancia magnética cardíaca

Role of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Acute Coronary Syndrome and Normal Coronary Arteries

EVA LARAUDOGOITIA ZALDUMBIDE

Los pacientes que acuden al hospital con dolor torácico prolongado, elevación de enzimas cardíacas y cambios en el electrocardiograma (ECG) son ingresados con diagnóstico inicial de síndrome coronario agudo (SCA). Entre un 7% y un 10% de estos pacientes, no presentan lesiones coronarias significativas y en muchas ocasiones es difícil establecer un diagnóstico preciso. (1) A veces, se trata de un infarto agudo de miocardio con coronarias, sin lesiones en la angiografía en el momento del estudio, pero hay otras afecciones no isquémicas que pueden tener un cuadro clínico de presentación semejante a un SCA, como las miocarditis o la discinesia apical transitoria. (2) Establecer un diagnóstico correcto tiene importantes implicaciones pronósticas y terapéuticas para el paciente.

La resonancia magnética cardíaca (RMC), especialmente con la utilización de las técnicas de realce tardío de contraste con gadolinio, es una modalidad de imagen no invasiva con una gran sensibilidad para detectar las anomalías del miocardio. Una de las más conocidas es la detección de áreas de infarto de miocardio, pero también es posible ver zonas de fibrosis/necrosis en otras enfermedades de origen no isquémico. (2,3) Dado que el pronóstico y el manejo terapéutico van a ser radicalmente distintos, si se trata de un episodio coronario agudo o de un cuadro no isquémico, es de gran importancia llegar a un diagnóstico preciso en estos pacientes.

En este número de la Revista Argentina de Cardiología, Avegliano y colaboradores (4) exploran el papel de la RMC en pacientes que presentan manifestaciones de SCA cuya coronariografía no muestra estenosis coronarias significativas.

La RMC con realce tardío de contraste (RMC-RT) es hoy la técnica más exacta y mejor validada para el diagnóstico de la lesión miocárdica. Este método sencillo se basa en la obtención de imágenes de inversión-recuperación de aproximadamente 10 minutos después de la administración intravenosa de un contraste de gadolinio. Cuando se realiza adecuadamente, el miocardio normal aparece en negro o “anulado”, mientras que las regiones no viables aparecen brillantes o “hiperrealizadas”. (5,6) El mecanismo del realce tardío no se ha aclarado por completo, pero parece tener su base en la ausencia de miocitos viables, más que en alguna

propiedad inherente específica de la necrosis aguda, la cicatriz de colágeno u otras formas de miocardio no viable.

También hay abundantes datos en la literatura acerca de la aportación de las secuencias potenciadas en T2 en la detección de edema miocárdico, aunque su valor adicional al realce tardío está en controversia. La RM ponderada en T2 parece prometedora para evaluar los procesos agudos, edematosos e inflamatorios, como el IAM o la miocarditis, y puede ser útil para diferenciar las lesiones miocárdicas crónicas de las de inicio reciente. (7) Sin embargo, es interesante señalar que la RM con ponderación en T2 no pareció mejorar de manera significativa el rendimiento diagnóstico más allá de lo aportado por la RMC-RT y las imágenes en modo cine en el presente estudio.

Avegliano y colaboradores efectuaron exploraciones de RMC-RT en 64 pacientes ingresados por dolor torácico y elevación de biomarcadores cardíacos, a los que se practicó un cateterismo cardíaco que mostró “ausencia de lesiones significativas” (<50%) en las 24 horas siguientes al ingreso. Todas las exploraciones de RMC se realizaron en un plazo de 72 ± 24 horas tras el cateterismo cardíaco. Se estableció un diagnóstico final en función de la detección de realce tardío de gadolinio. Sobre la base del patrón de hiperrealce, el diagnóstico final fue de miocarditis en 39 (61%) pacientes y de infarto de miocardio en 12 (18%). Se diagnosticó una miocardiopatía tako-tsubo en 8 pacientes (12%). Dos pacientes fueron diagnosticados de miocardiopatía hipertrófica apical y en 3 pacientes no se llegó a un diagnóstico final.

Miocarditis que parece síndrome coronario agudo

En la serie de Avegliano y colaboradores, (4) la miocarditis fue la causa más frecuente de confusión, lo que coincide con los datos publicados recientemente en la literatura.

La explicación de la alta frecuencia de errores diagnósticos con la miocarditis se basa en su dificultad diagnóstica con los métodos estándar. Los hallazgos clínicos en la miocarditis a menudo se limitan a signos menores como disnea, dolor torácico o palpitaciones en los días siguientes a un episodio febril, pero, con frecuencia, el cuadro clínico inicial semeja un IAM, con alteraciones

en ECG y elevación de marcadores de daño miocárdico. (2,10) Debido a la poca especificidad de sus síntomas clínicos de presentación, la miocarditis es difícil de reconocer en su episodio inicial y probablemente por ello, sea una enfermedad infradiagnosticada.

La biopsia endomiocárdica ha sido considerada la técnica de referencia para el diagnóstico de miocarditis, (8) sin embargo, la sensibilidad de esta técnica es baja (<50%). Probablemente, la afección focal de las miocarditis y los errores en la toma de muestras son lo que han determinado su baja sensibilidad. (9) Además de las limitaciones referidas, la biopsia es una técnica no exenta de complicaciones, ya que deben tomarse varias muestras biventriculares, lo que implica la realización de cateterismo izquierdo y derecho. Actualmente, solo se indica si los pacientes tienen una mala evolución clínica y la información obtenida puede modificar el tratamiento.

La RMC se ha convertido hoy en la técnica de imagen de elección para el diagnóstico de miocarditis. (10-11) El edema y la inflamación producen un incremento del contenido de agua celular y extracelular, lo que altera los tiempos de relajación en T2, que se identifican como áreas de aumento de señal en secuencias potenciadas en T2. En las secuencias de realce tardío de contraste, se aprecian áreas de captación en fases relativamente precoces, generalmente con un patrón parcheado y multifocal, que se extienden del subepicardio a zonas medias de miocardio, respetando el subendocardio, lo que permite distinguirlo del realce miocárdico en el infarto agudo de miocardio, que afecta siempre al subendocardio. Fueron Mahrholdt y col. (12) quienes demostraron que estas áreas de realce corresponden a focos de miocarditis. Esta demostración se llevó a cabo a partir de un magnífico estudio en el que realizaban RMC y biopsia endomiocárdica a todos los pacientes, tomando las muestras en las zonas en las que la RMC mostraba realce. Posteriormente, los mismos autores describieron diferentes tipos de realce que relacionaron con el cuadro clínico de presentación y el agente causal. (13) Los pacientes que consultaron por dolor torácico y elevación de enzimas, cuadro compatible con SCA, tuvieron realce tardío subepicárdico que predomina en la pared lateral del VI.

Infarto agudo de miocardio con coronarias normales

La utilidad de la RMC para el estudio del infarto de miocardio ha sido ampliamente demostrada en múltiples estudios. El área de realce tardío señala con precisión el área de necrosis miocárdica y su transmuralidad señala el territorio no viable. (5,6) En la serie de Avegliano y col., (4) 12 (15%) pacientes fueron diagnosticados de infarto de miocardio, cifra similar a la encontrada en estudios previos.

El estudio concuerda con otras observaciones previas, relativas a la presencia de un IAM, a pesar de la ausencia de obstrucción arterial coronaria en un

número significativo de pacientes. El diagnóstico se basa en los patrones de hiperrealce subendocárdico o transmural en territorios correspondientes a la distribución de las arterias coronarias.

La elevada resolución espacial de la RMC-RT permite visualizar, incluso, microinfartos que afectan tan solo a 1 g de tejido, lo cual puede producirse en una intervención coronaria percutánea, por lo demás satisfactoria. (23) El patrón de hiperrealce, y no simplemente su presencia o su grado, es lo que aporta información importante respecto a la etiología de la lesión miocárdica. Para ello, es crucial el concepto de que la necrosis isquémica avanza como un «frente de onda» (27) desde el subendocardio hacia el epicardio, a medida que aumenta el tiempo de obstrucción coronaria. En consecuencia, los patrones de hiperrealce que preservan el subendocardio y se limitan a la parte media o epicárdica de la pared ventricular izquierda (VI) son claramente de origen no isquémico, puesto que la lesión que se produce en el contexto de una enfermedad coronaria afecta casi siempre al subendocardio. (14)

Síndrome de Tako-Tsubo como diagnóstico final

En el 11% de los casos de la serie de Avegliano y col. publicada en este número de la revista, el diagnóstico final fue síndrome de *tako-tsubo*. Se llegó a este resultado en base a las alteraciones transitorias de la motilidad segmentaria y a la ausencia de lesiones coronarias. De los ocho pacientes diagnosticados de *Tako-Tsubo*, seis presentaron áreas de realce transmural “tenue”, que desapareció en los meses siguientes, y dos no presentaron realce tardío de contraste. En estudios previos, se señala que los pacientes con *Tako-Tsubo* no presentan realce tardío de contraste, lo que nos ayuda a descartar miocarditis o IAM. (3,15) Más recientemente, se han descrito casos de *Tako-Tsubo* con realce transmural tenue y transitorio, (16) que los autores, al igual que en el trabajo de Avegliano y col., atribuyen a zonas de inflamación. La presencia o ausencia de realce tardío de contraste no parece ser decisiva en el diagnóstico de *Tako-Tsubo*, sino que debe basarse en: alteraciones transitorias de la contractilidad del VI, alteraciones de ECG, elevación discreta de enzimas cardíacas y arterias coronarias sin lesiones significativas.

CONCLUSIONES

En la clínica, existen enfermedades no isquémicas que pueden presentarse de forma similar al SCA. Dado que un diagnóstico correcto tiene importantes implicaciones pronósticas y terapéuticas para los pacientes, la realización de un estudio con RMC y especialmente la valoración de la presencia, la distribución y el patrón de realce tardío de contraste en el estudio de RMC, tienen un rol muy importante en el establecimiento de dicho diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wang K, Asinger RW, Marriott HJ. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;349:2128-35.
2. Laraudogoitia Zaldumbide E, Pérez-David E, Larena JA, Velasco del Castillo S, Rumoroso Cuevas JR, Onaindía JJ, et al. The value of cardiac magnetic resonance in patients with acute coronary syndrome and normal coronary arteries. *Rev Esp Cardiol* 2009;62:976-83.
3. Isbell DC, Kramer CM. The evolving role of cardiovascular magnetic resonance imaging in nonischemic cardiomyopathy. *Semin Ultrasound CT MR* 2006;27:20-31.
4. Avegliano GP, Huguet M, Costabel JP, Kuschnir P, Thierer J, Alves de Lima A, y col. Utilidad de la Resonancia Magnética Cardiovascular en la valoración de los pacientes con dolor torácico, troponinas elevadas y ausencia de obstrucción arterial coronaria. *Rev Argent Cardiol* 2011;79:226-30.
5. Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med* 2000;343:1445-53.
6. Rehwald WG, Fieno DS, Chen EL, Kim RJ, Judd RM. Myocardial magnetic resonance imaging contrast agent concentrations after reversible and irreversible ischemic injury. *Circulation* 2002;105:224-9.
7. Abdel-Aty H, Zagrosek A, Schulz-Menger J, Taylor AJ, Messroghli D, Kumar A, et al. Delayed enhancement and T2-weighted cardiovascular magnetic resonance imaging differentiate acute from chronic myocardial infarction. *Circulation* 2004;109:2411-6.
8. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, Factor SM, Fallon JT, Fenoglio JJ Jr, et al. Myocarditis. A histopathologic definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol* 1987;1:3-14.
9. Shirani J, Freant LJ, Roberts WC. Gross and semiquantitative histologic findings in mononuclear cell myocarditis causing sudden death, and implications for endomyocardial biopsy. *Am J Cardiol* 1993;72:952-7.
10. Abdel-Aty H, Boyé P, Zagrosek A, Wassmuth R, Kumar A, Messroghli D, et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: comparison of different approaches. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1815-22.
11. Laraudogoitia E, Diez I. Miocarditis y Miocardiopatías. *Rev Esp Cardiol* 2006;6 (Sup E):21-9.
12. Mahrholdt H, Goedeke C, Wagner A, Meinhardt G, Athanasiadis A, Vogelsberg H, et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: A comparison to histology and molecular pathology. *Circulation* 2004;109:1250-8.
13. Mahrholdt H, Wagner A, Deluigi CC, Kispert E, Hager S, Meinhardt G, et al. Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis. *Circulation* 2006;114:1581-90.
14. Abdel-Aty H, Zagrosek A, Schulz-Menger J, Taylor AJ, Messroghli D, Kumar A, et al. Delayed enhancement and T2-weighted cardiovascular magnetic resonance imaging differentiate acute from chronic myocardial infarction. *Circulation* 2004;109:2411-6.
15. Mitchell JH, Hadden TB, Wilson JM, Achari A, Muthupillai R, Flamm SD. Clinical features and usefulness of cardiac magnetic resonance imaging in assessing myocardial viability and prognosis in Takotsubo cardiomyopathy (transient left ventricular apical ballooning syndrome). *Am J Cardiol* 2007;100:296-301.
16. Rolf A, Nef HM, Möllmann H, Trojdl C, Voss S, Conradi G, et al. Immunohistological basis of the late gadolinium enhancement phenomenon in tako-tsubo cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2009;30:1635-42.