

**seram**

Sociedad Española de Radiología Médica

**34**

Congreso Nacional

PAMPLONA **24** MAYO  
**27** 2018

Palacio de Congresos Baluarte

**23** mayo Cursos Precongreso

# **UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CARDIACA EN EL IAM CON CORONARIAS NORMALES**

I. Pérez Caballero, L.M. Requena López, M. J. Barrera  
Rodriguez, A.B.P. Martínez Pérez

Hospital Juan Ramón Jiménez – Huelva -

# UTILIDAD DE LA RMC EN EL IAM CON CORONARIAS NORMALES

## 1. OBJETIVOS

El objetivo de nuestra presentación es analizar el protocolo de estudio de Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) realizado en nuestro centro en pacientes con Síndrome Coronario agudo (SCA) en los que el estudio angiográfico no mostró lesiones significativas, haciendo hincapié en la utilidad de las distintas secuencias de pulso y hallazgos que debemos conocer para poder establecer un diagnóstico preciso que es de gran importancia de cara a la actitud terapéutica y pronóstico de estos pacientes.

## 2. MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos una valoración retrospectiva de los estudios de RMC llevados a cabo en nuestro centro en pacientes con SCA en el periodo comprendido entre Enero 2014 y Diciembre 2016.

Analizamos las secuencias empleadas, hallazgos en estudio de imagen así como las variables clínicas, analíticas y anomalías del ECG.

### •SECUENCIAS

Los estudios se realizaron en un equipo de 1.5T siguiendo un protocolo de estudio específico en el que se incluyeron secuencias eco de gradiente de precesión libre en el estado estacionario (SSFP balanced TFE) multicorte multifase en plano de eje corto (EC) y de corte único multifase en plano de eje largo (4 cámaras, 2 cámaras y 3 cámaras), secuencia Short Tau Inversion Recovery potenciadas en T2 (STIR) y tras la administración de gadolinio secuencias de perfusión en reposo eco de gradiente TFE T1 (imágenes en EC en nivel basal, medio y apical del VI) y realce tardío eco de gradiente 3D IR (los tiempos de inversión -TI- se ajustaron individualmente para anular la señal del miocardio normal). Tabla 1 y 1 a

- Secuencias SSFP TFE-B T2: permiten una valoración funcional y se usan para evaluar la contractilidad segmentaria y global así como la fracción de eyección del VI (FEVI). Se obtienen en planos ortogonales cardiacos: eje corto y eje largo (2 cámaras y 4 cámaras y 3 cámaras)
- Secuencia Short T1 Inversion Recovery (STIR): en plano de EC (adicionalmente según colaboración de pacientes en 4C y 2C), valoran la existencia de edema intramiocárdico. Es importante para el diagnóstico diferencial analizar si este edema sigue o no una distribución vascular coronaria
- Secuencias de Perfusión en reposo IR TFE T1: útiles para valorar la obstrucción microvascular
- Secuencias de realce tardío IR TFE T1 3D: valoran la presencia de necrosis miocárdica o focos de fibrosis.

El gadolinio es un contraste de distribución extracelular que desde el espacio intravascular difunde al espacio intersticial y cuando hay daño miocárdico queda atrapado en éste. En función del **patrón de realce**, tanto en **localización** (subendocárdica, subepicárdica o intramiocárdica) como en **distribución**, se puede determinar el origen o causa del daño miocárdico.

### 3. RESULTADOS

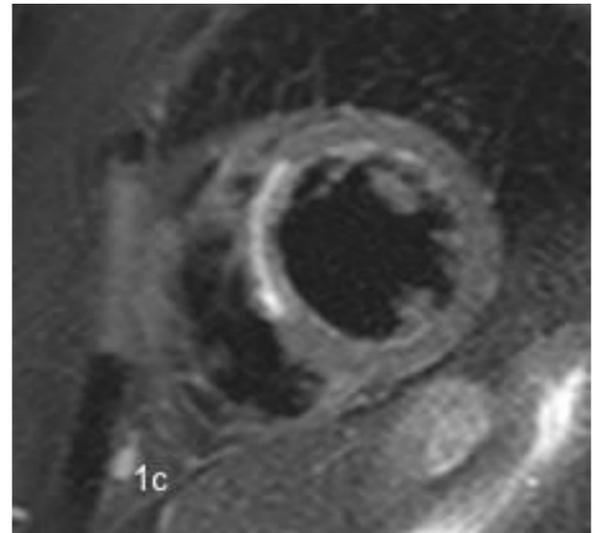
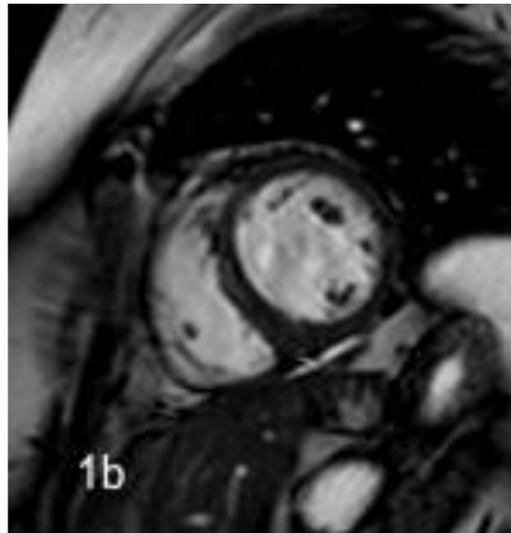
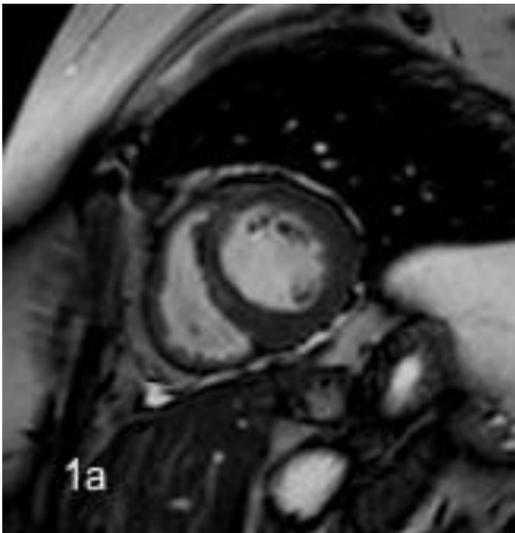
Se valoraron un total de 98 pacientes catalogados con síndrome coronario agudo, con un rango de edad comprendido entre 26 y 62 años, siendo la mayoría mujeres.

A todos ellos se les hizo un seguimiento analítico de las enzimas de daño miocárdico y estudios de ECG que se completaron con estudio ecocardiográfico y angiográfico no demostrándose en este último lesiones coronarias significativas, motivo por el cual fueron sometidos a estudio de RMC.

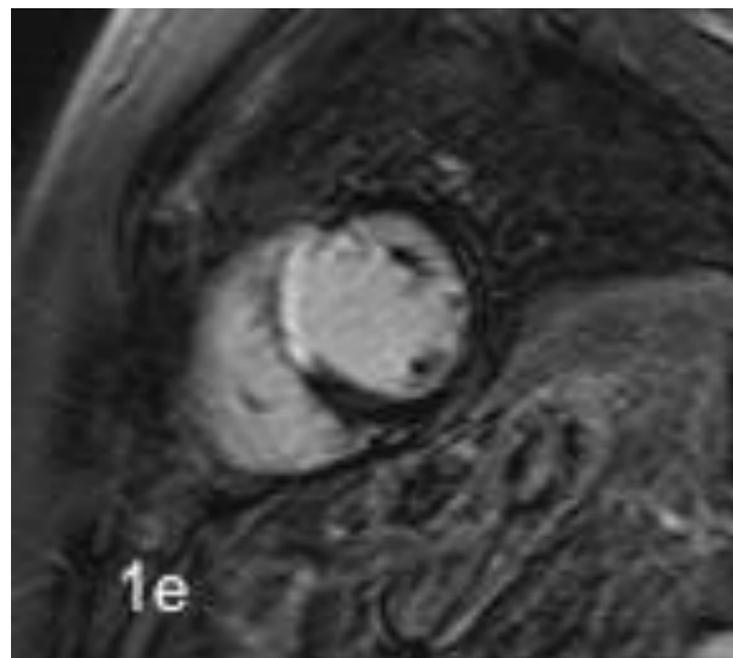
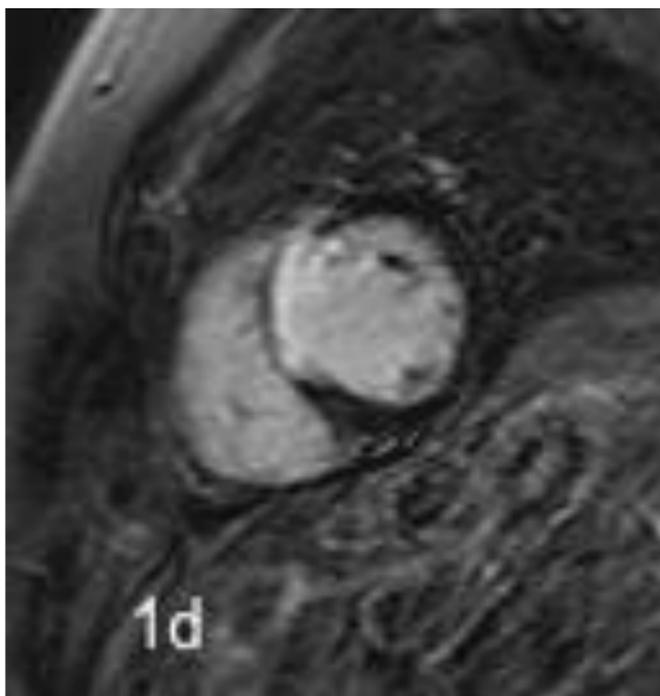
El análisis conjunto de los hallazgos clínicos y, sobre todo, el análisis del edema y patrón de distribución del realce tardío en los estudios de RMC nos ayuda a establecer el diagnóstico de IAM y diferenciarlo de otros cuadros de presentación clínica igual (SCA) aunque con implicaciones terapéuticas y pronóstico diferentes (miocarditis aguda, miocardiopatía por estrés o Síndrome Tako-Tsubo). \* Gráficos 1, 2 .

#### •DIAGNÓSTICO DE IAM

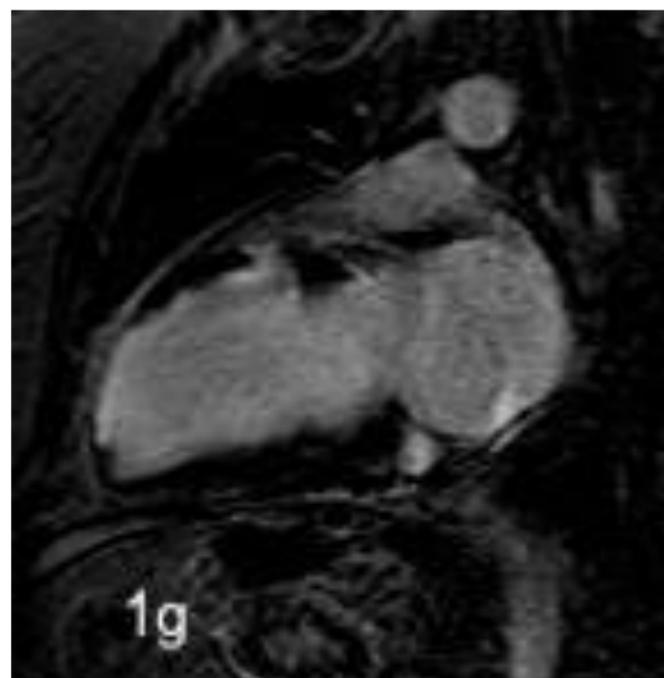
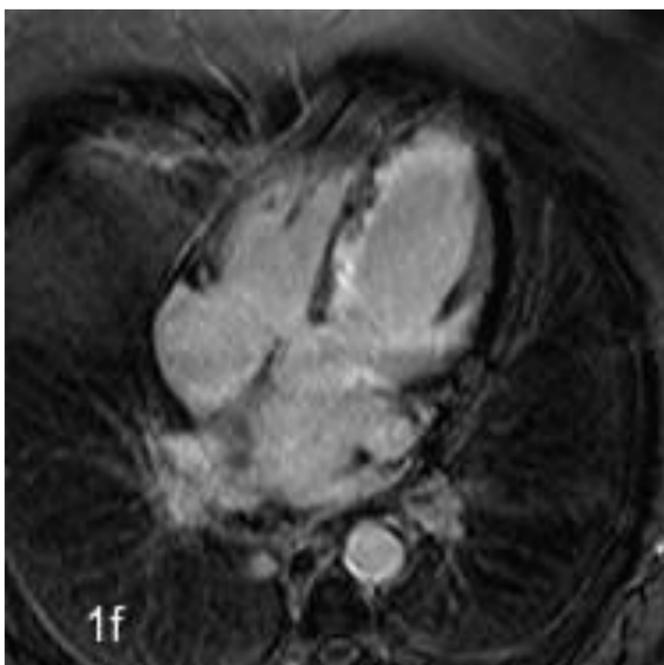
Se estableció en base a la existencia de alteraciones de la contractilidad segmentaria (figuras 1a, 1b; 2a, 2b, 2c, 2d) en segmentos de distribución vascular coronaria en las secuencias CINE, con edema asociado (figura 1c) y principalmente al demostrar en secuencias de Realce tardío un patrón de realce subendocárdico (figuras 1d, 1e, 1f, 1g; 2e, 2f, 2g) de distribución vascular coronaria, que en 30% de los casos llegó a ser transmural (figuras 1d, 1e) y hasta en 2% se demostró datos de obstrucción microvascular en la perfusión en reposo (tabla 1 y 1 a).

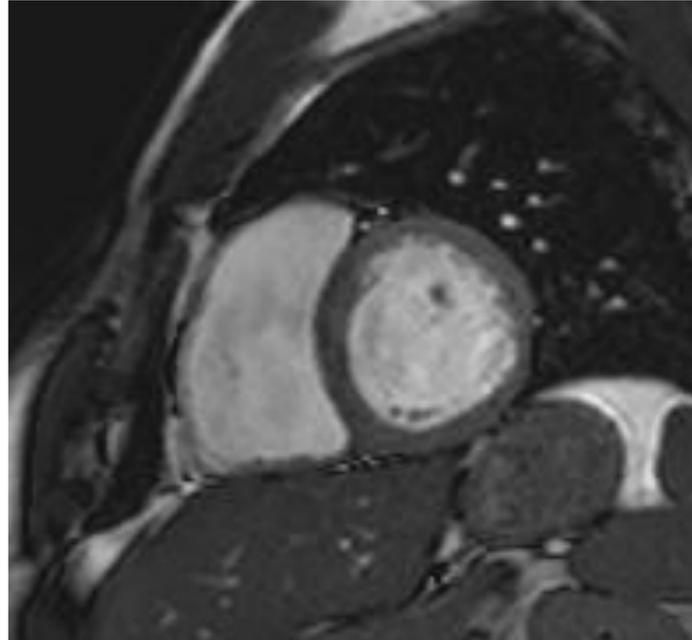
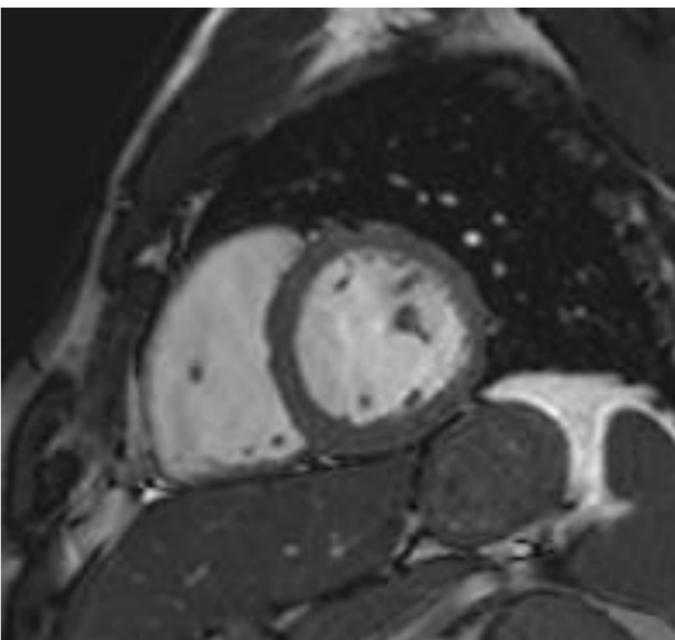
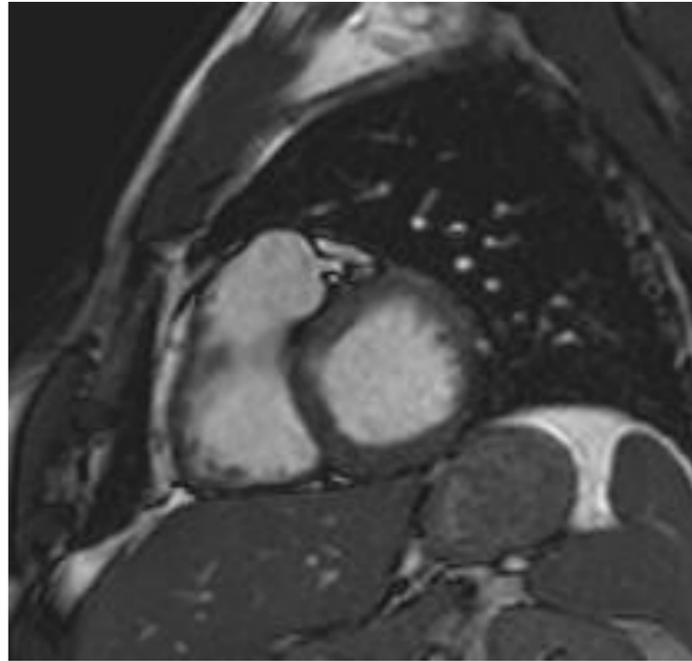
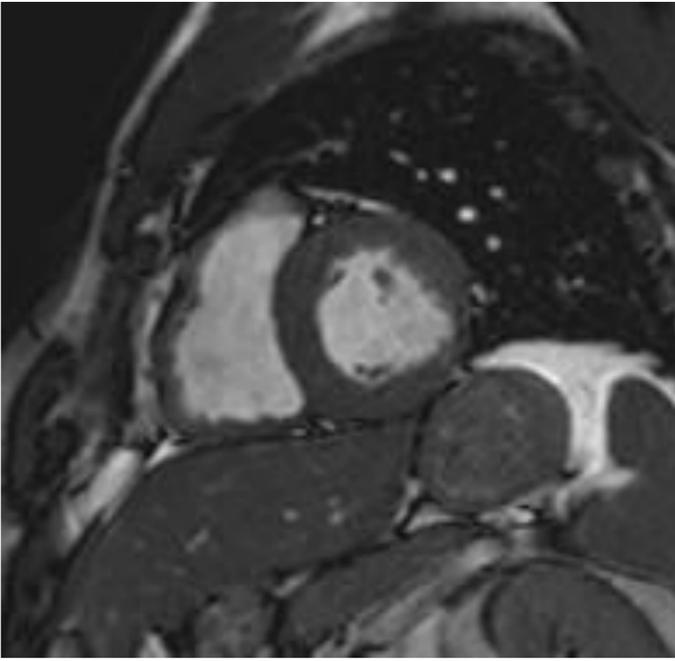


Figuras 1a, 1b: Paciente que ingresa por SCA en el que se realiza estudio de RMC. Secuencia TFE-B en plano de eje corto en sístole (1a) y diástole (1b) donde se observa hipocontractilidad del septo medio-basal anterior. Figura 1c: secuencia STIR en eje corto, donde se visualiza área de edema en septo medio anterior



Figuras 1d, 1e, 1f y 1g: en el mismo paciente, secuencias de realce tardío en eje corto (1d y 1e), 4 cámaras (1f) y 2 cámaras (1g) donde se pone de manifiesto realce subendocárdico anteroseptal medio. Diagnóstico: IAM en territorio ADA





FIGURAS 2a y b (superior) y 2 c y d (inferior): secuencias TFE-B en sistole (superior) y diástole (inferior) en plano de eje corto, donde se comprueba una hipocontractilidad del segmento inferolateral basal en paciente que acudió por SCA y el estudio angiográfico no demostró lesiones significativas

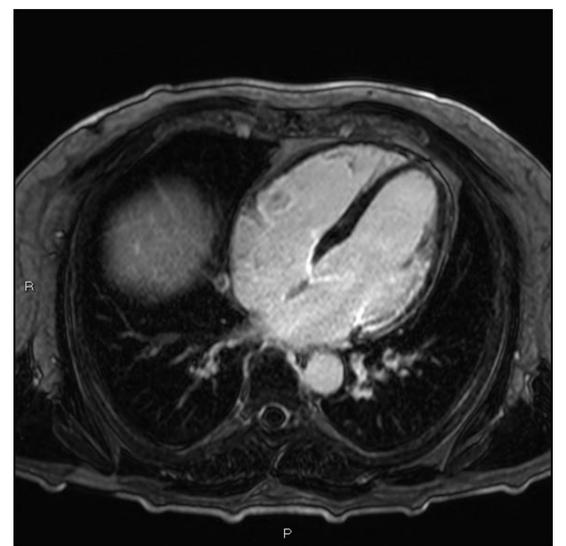
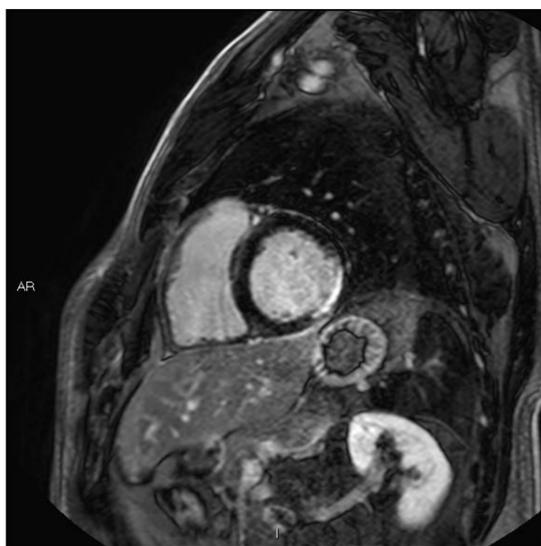
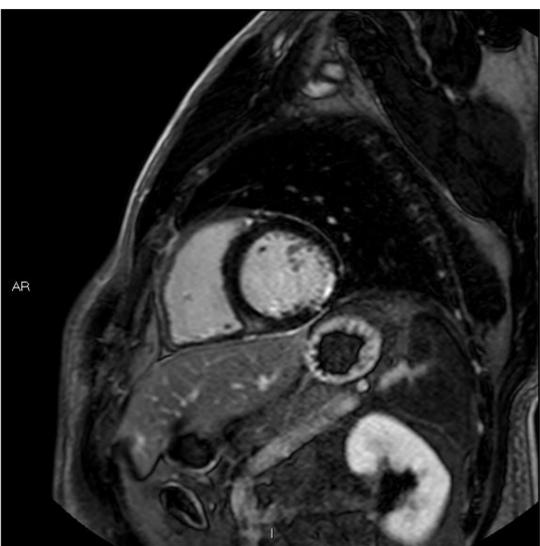
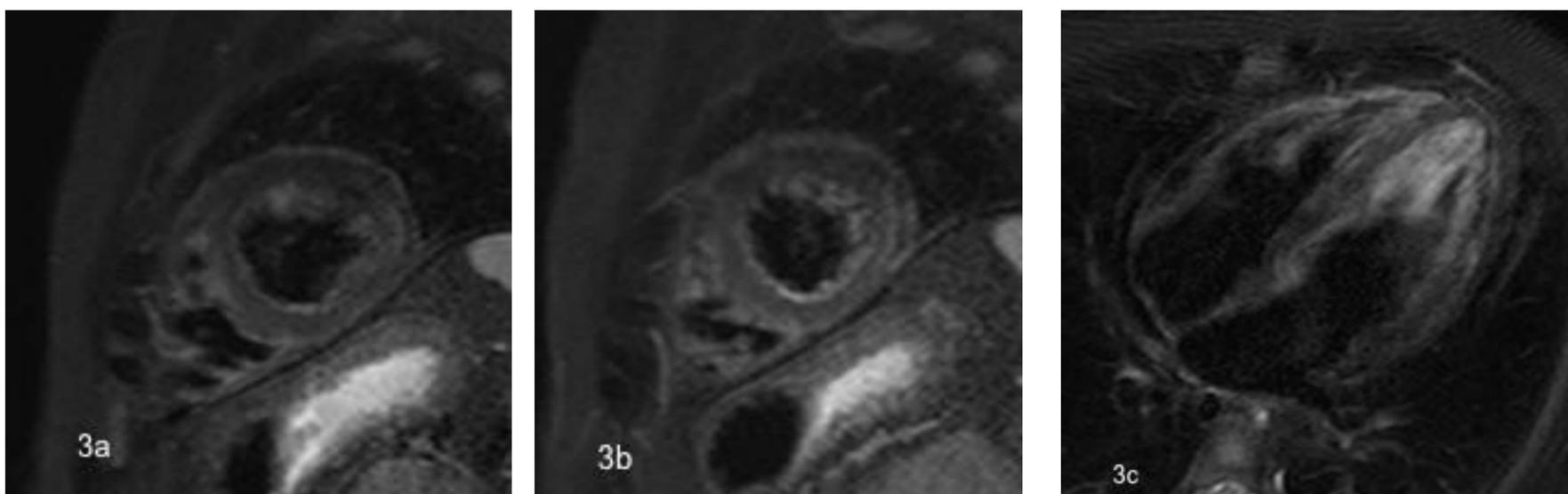


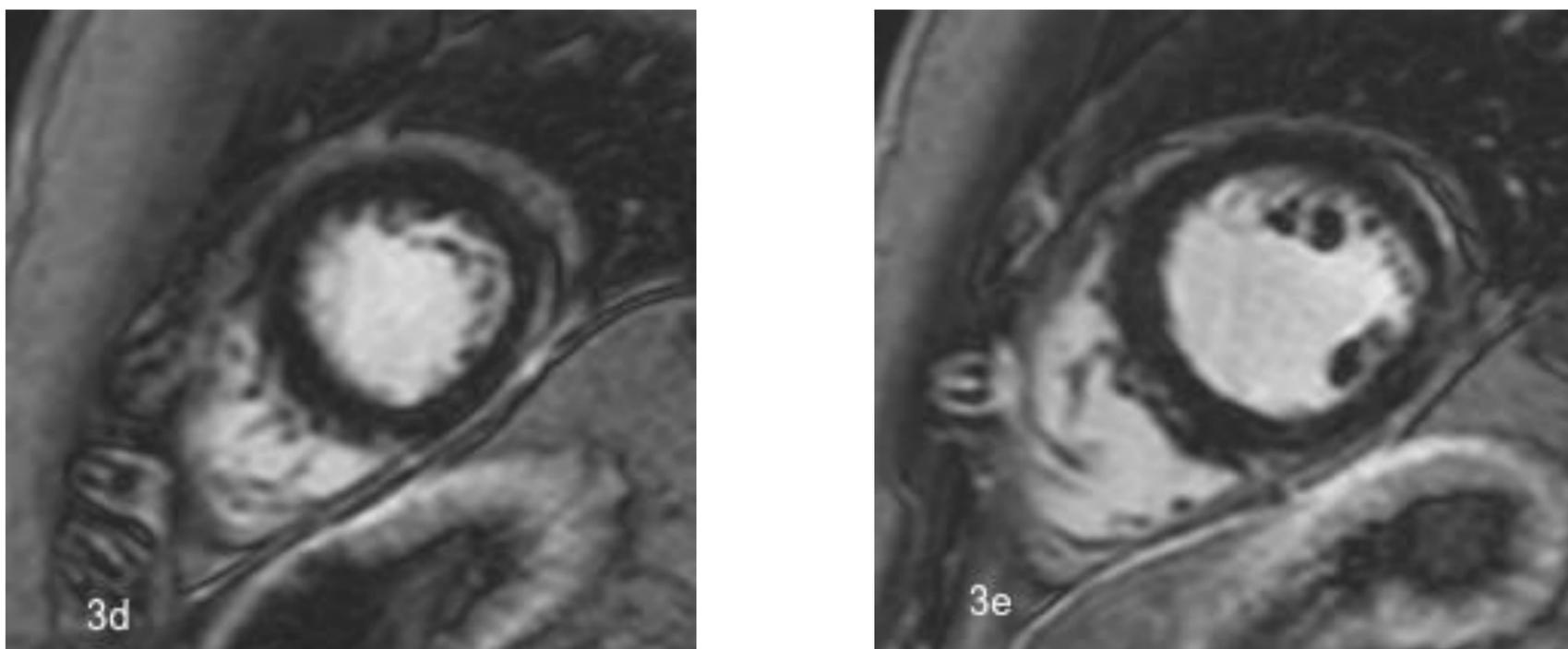
FIGURA 2e, 2f y 2g: secuencias de realce tardío en el mismo paciente, en plano de eje corto (2 a y 2b) y 4 cámaras (2c) donde se demuestra realce subendocárdico, que llega a ser transmural, inferolateral basal y medio. Dgco: IAM

- DIAGNÓSTICO DE MIOCARDITIS AGUDA

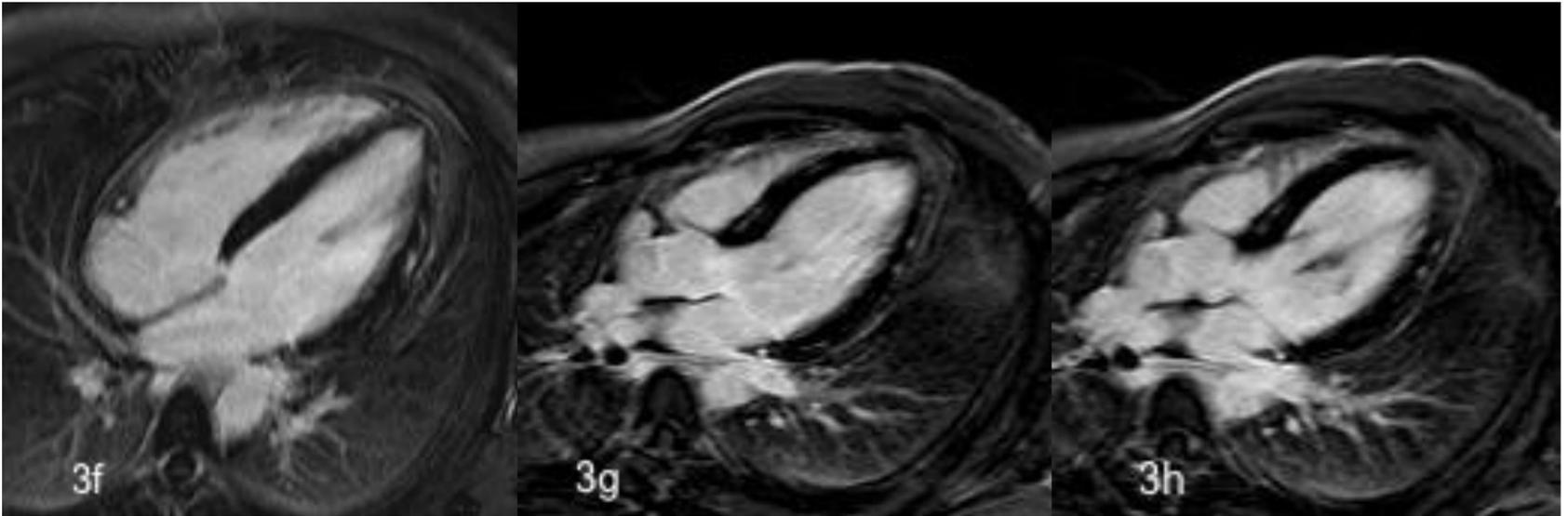
El diagnóstico de Miocarditis Aguda se estableció en base a la presencia de áreas de edema (figuras 3a, 3b, 3c; 4 a, 4b, 4c) sin distribución vascular coronaria, que se correspondieron con áreas de captación con un patrón parcheado y multifocal desde subepicardio a zonas medias del miocardio **respetando el subendocardio** (figuras 3d, 3e, 3f, 3g, 3h; 4d, 4e, 4f), lo que permitió distinguirlo del realce en el IAM que siempre afecta al subendocardio (tabla 1 y 1 a).



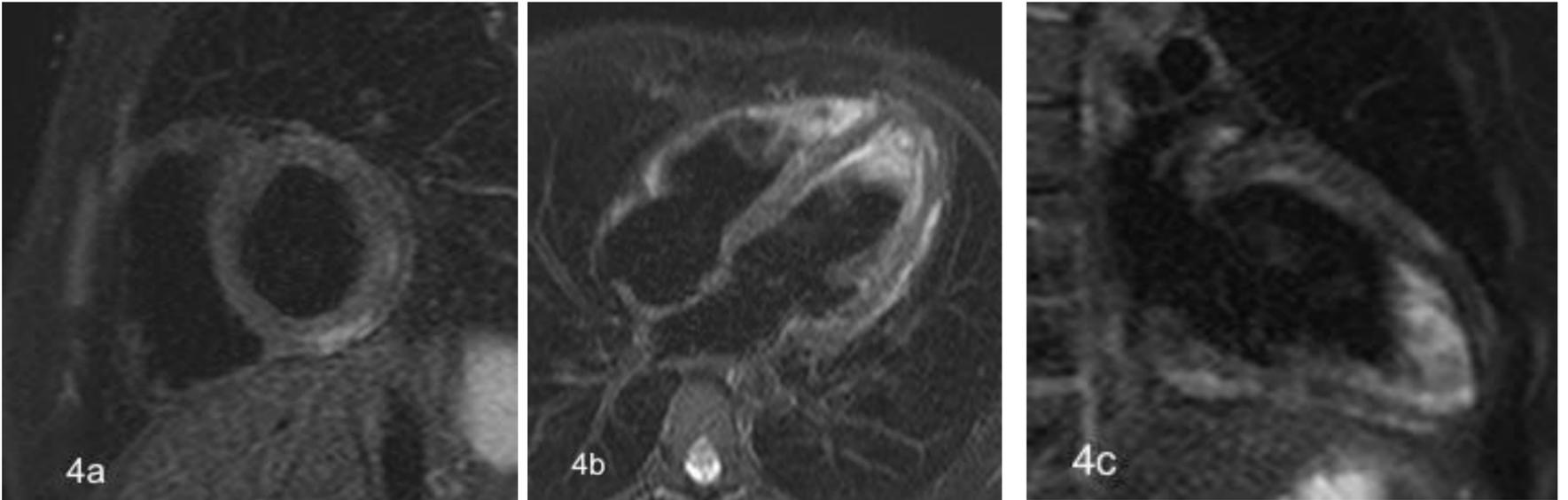
FIGURAS 3 a, 3b y 3c: paciente que acude por SCA, con angiografía coronaria sin lesiones y en estudio de RMC se visualiza edema intramiocárdico inferolateral medio en secuencia STIR en plano de EC (a y b) y 4C (c)



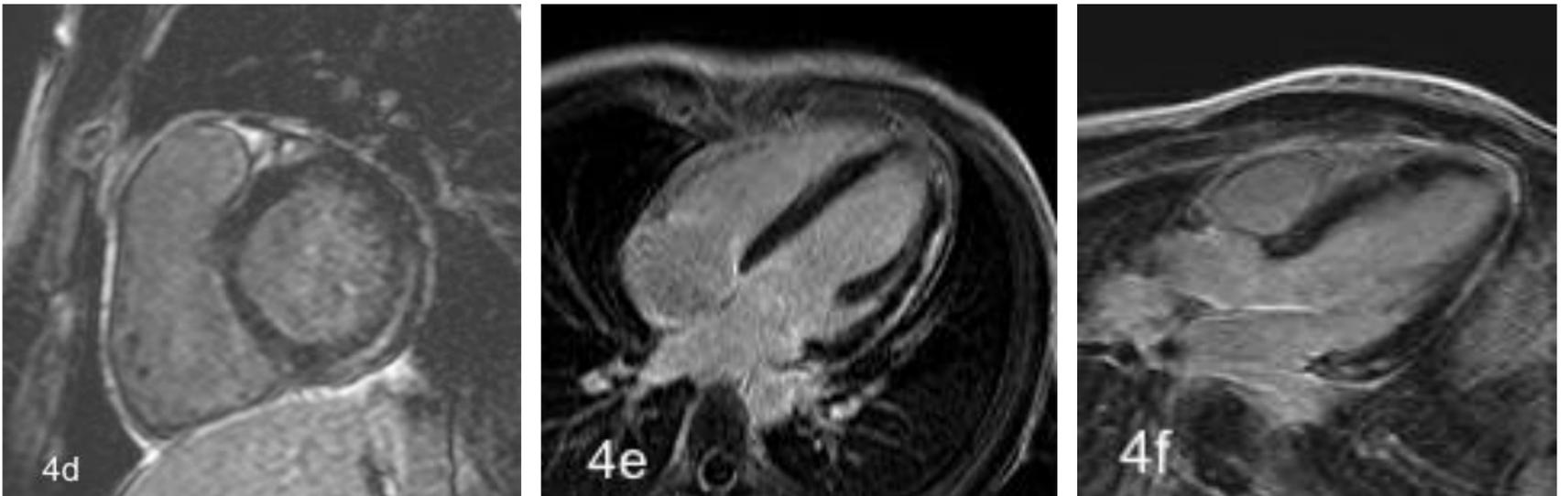
FIGURAS 3d y 3e: secuencias de realce tardío en plano EC donde se visualizan focos de realce subepicárdicos en segmento inferolateral medio (coincidente con las áreas de edema)



FIGURAS 3f, 3g, 3h: secuencias de realce tardío en el mismo paciente en plano de 4C (3f) y 3C (3g y h) donde se visualizan los focos de realce subepicárdico inferolateral medio-apical. Dgco: MIOCARDITIS AGUDA



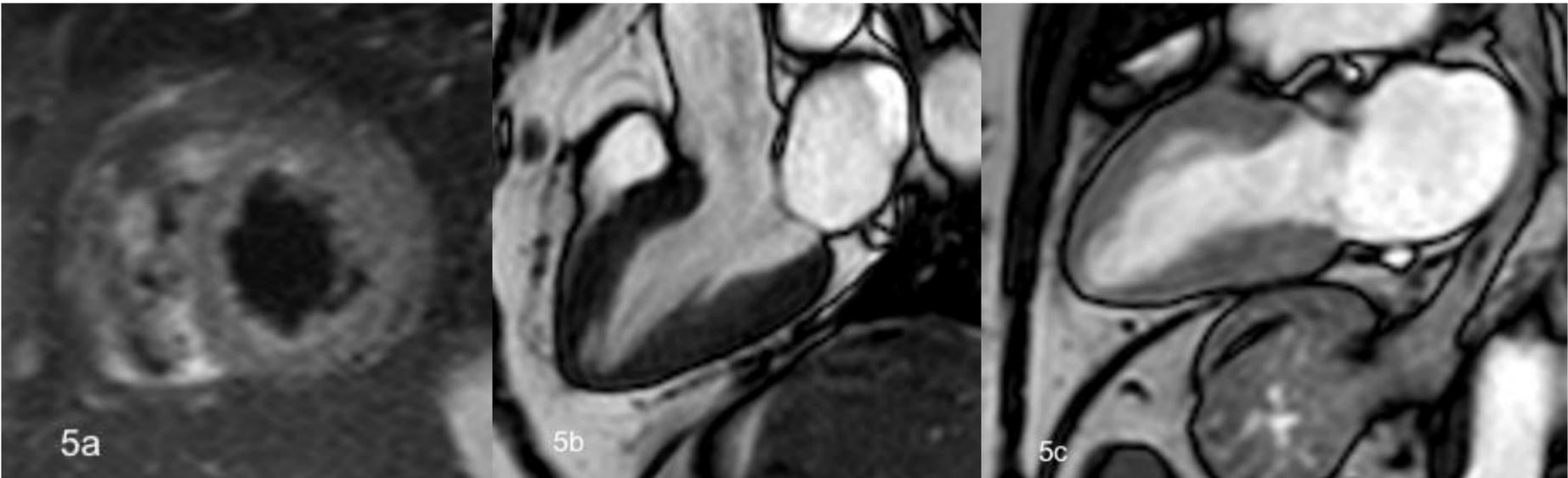
FIGURAS 4 a, 4b y 4c: Otro paciente que tras dos semanas de cuadro seudogripal acude por SCA, no demostrándose lesiones en el estudio angiográfico y tras RMC encontramos edema intramiocárdico inferior basal en secuencia STIR en plano de EC (4 a), 4C (4b) y 2C (4c)



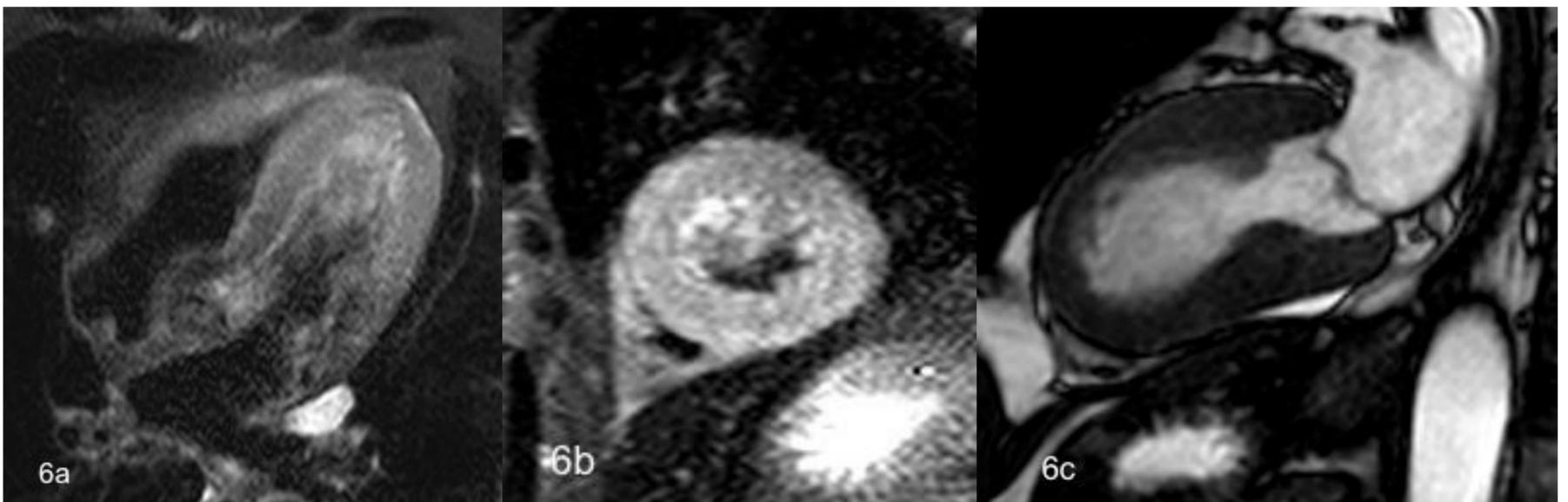
FIGURAS 4d, 4e y 4f: secuencias de realce tardío en el mismo paciente en plano EC (4d), 4C (4e) y 3C (4f) donde se demuestra realce subepicárdico inferior e inferolateral medio-basal. Dgco: MIOCARDITIS AGUDA

- SINDROME TAKO-TSUBO

El tercer cuadro clínico que encontramos como presentación de SCA fue el Síndrome de Tako Tsubo que diagnosticamos en base a la presencia de una disfunción sistólica asociada a anomalías contráctiles de la pared del VI en forma de discinesia/acinesia de segmentos medios y apicales (figuras 5b, 5c; 6c) con hipercontractilidad de segmentos basales, junto con la presencia de áreas de edema difuso miocárdico en segmentos medios y apicales del VI (figuras 5 a; 6b, 6c) sin distribución vascular coronaria (diferencia IAM) y ausencia de realce, con resolución completa de las alteraciones en un periodo que osciló entre 1 semana y 3 meses (tabla 1 y 1 a).



Paciente que tras fallecimiento de un familiar acude por SCA con coronarias normales practicándosele estudio de RMC. FIGURA 5 a: secuencia STIR en plano de EC (5 a) con edema difuso miocárdico a nivel medio. FIGURAS 5b y 5c secuencias SSFP TFE-B en sístole en plano 3C (5 a) y 2C (5b) con hipocontractilidad apical y deformidad del VI que presenta abalonamiento de la región apical (morfología TakoTsubo). Dgco: DISCINESIA APICAL TRANSITORIA



Otra paciente que acudió por SCA, con disfunción sistólica del VI y coronarias normales en estudio angiográfico. Se le realiza estudio de RMC. FIGURAS 6 a, 6b : secuencia STIR en plano de 4C y EC, donde se observa edema difuso en miocardio medio-apical FIGURA 6c: secuencia TFE-B en 2C: hipocontractilidad de segmentos medio-apical con deformidad del VI (abalonamiento apical). Dgco: DISCINESIA APICAL TRANSITORIA

### Diagnóstico pre-RMC

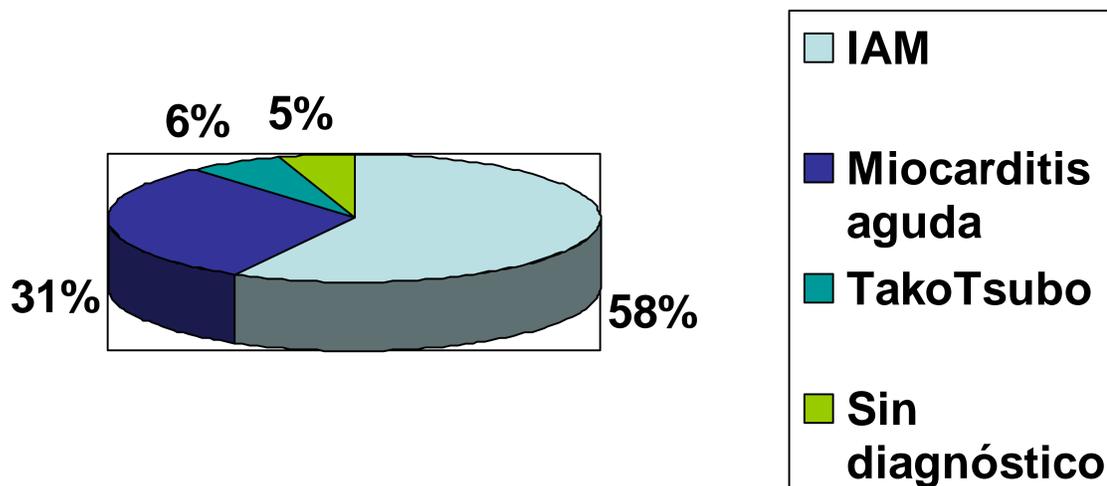


GRAFICO 1

### Diagnóstico post-RMC

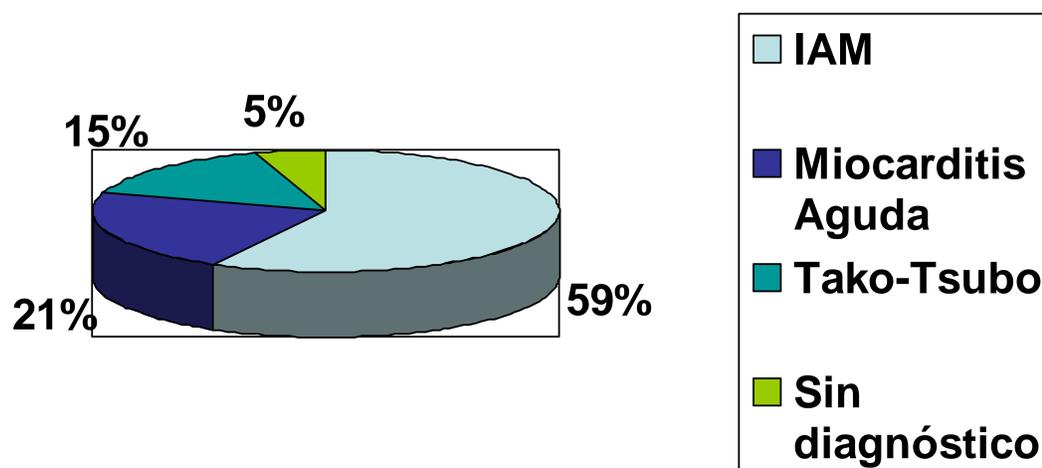


GRAFICO 2

El análisis de las variables clínico-analíticas y hallazgos en estudio de RMC modificó el diagnóstico inicial en un porcentaje de pacientes.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL SCA

1.CAUSA ISQUÉMICA: IAM

1.CAUSA NO ISQUÉMICA:

2A. MIOCARDITIS AGUDA

2B. DISCINESIA APICAL TRANSITORIA (S.TAKOTSUBO)

## *INFARTO AGUDO MIOCARDIO*

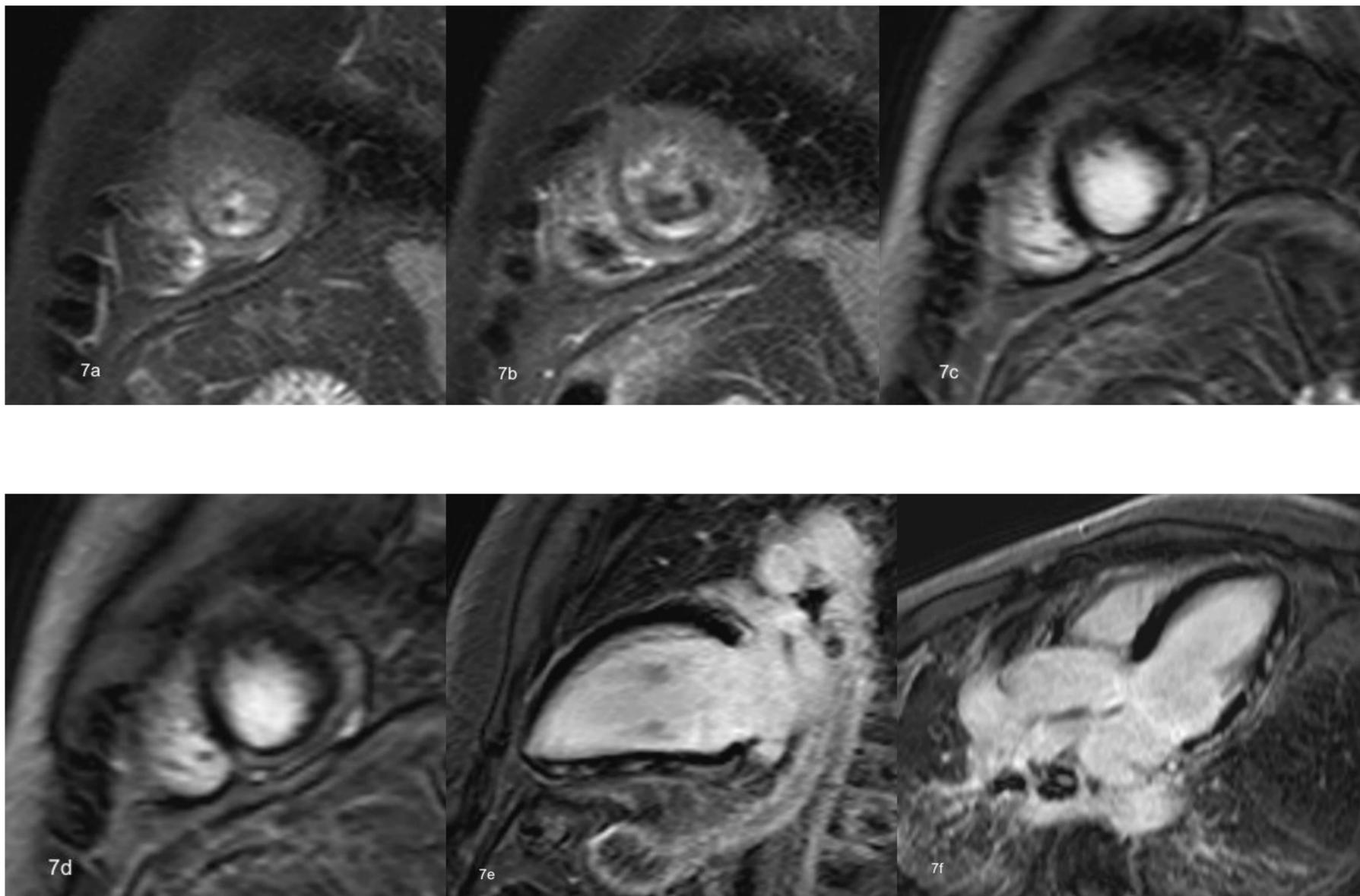
La región subendocárdica del miocardio es el área con mayor sensibilidad a la isquemia. La necrosis miocárdica de origen isquémico se inicia en la región subendocárdica y progresa hacia el epicardio por lo que el patrón de realce en RMC con contraste puede ser subendocárdico o transmural. Las áreas afectadas presentan hipocontractilidad y edema hallazgos que se manifiestan en las secuencias CINE y secuencias potenciadas en T2 respectivamente. En ocasiones es posible observar zonas de miocardio que muestran edema con ausencia de RT, interpretadas como áreas de miocardio aturdido. Además todas estas alteraciones suelen confinarse a un solo territorio vascular.

## *MIOCARDITIS AGUDA (MA)*

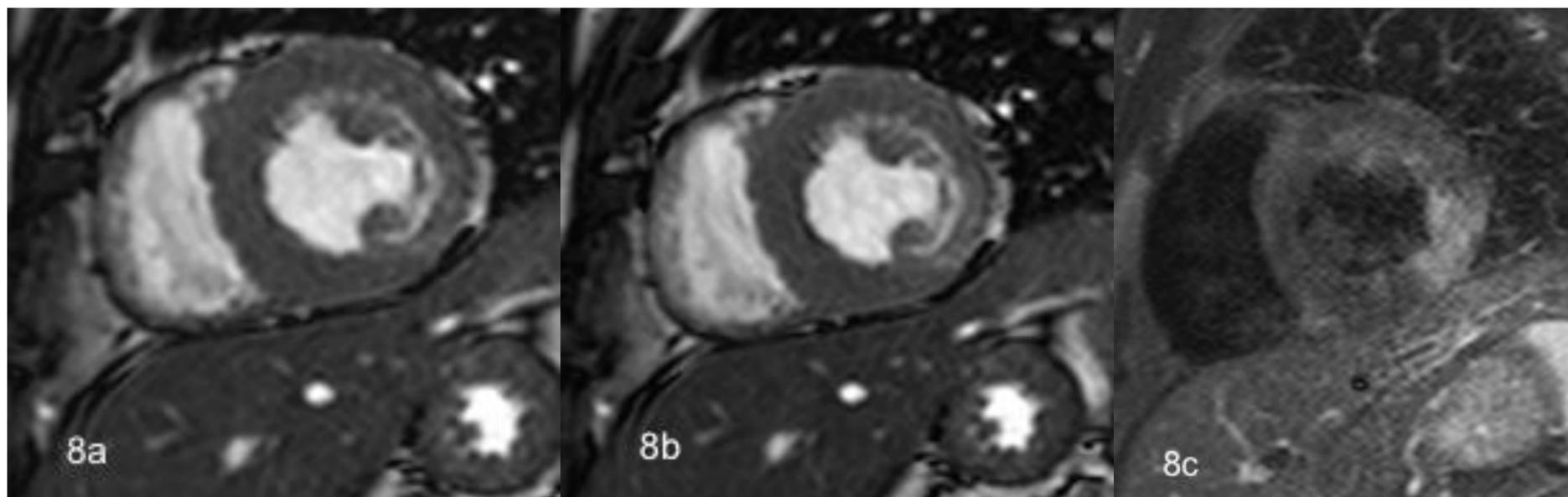
Los hallazgos clínicos de la miocarditis aguda a menudo se limitan a signos menores pero con frecuencia el cuadro clínico inicial semeja un IAM, con alteraciones en ECG y aumento de marcadores de daño miocárdico. Debido a la poca especificidad de sus síntomas clínicos de presentación, la MA es difícil de reconocer clínicamente en su episodio inicial.

La biopsia endomiocárdica ha sido considerada la técnica de referencia para el diagnóstico, sin embargo, tiene una baja sensibilidad (<50%) y no está exenta de complicaciones. Actualmente sólo se considera indicada si los pacientes tienen mala evolución y la información obtenida puede modificar el tratamiento.

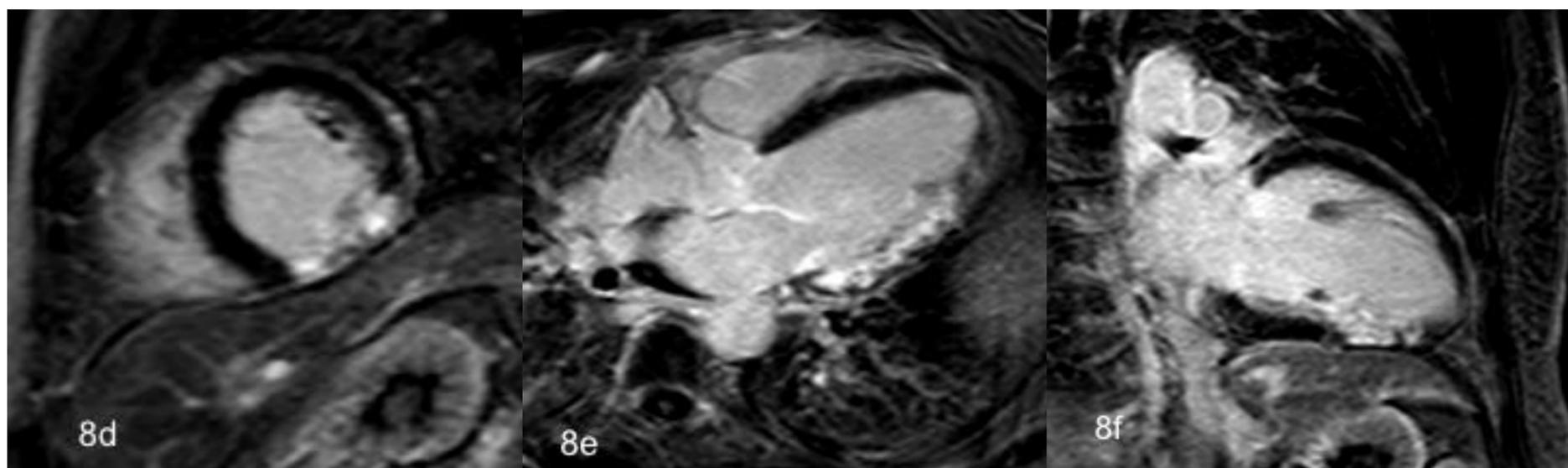
La RMC se ha convertido en la técnica de imagen de elección para el diagnóstico de MA. El edema y la inflamación producen un incremento del contenido de agua intra y extracelular, lo que altera el tiempo de relajación en T2 y se identifica como áreas de aumento de señal. En las secuencias de realce tardío se aprecian áreas de captación en fases relativamente precoces, generalmente con un patrón parcheado y multifocal que se extiende de subepicardio a zonas medias del miocardio respetando el subendocardio lo que permite distinguirlo del realce del miocardio en el IAM que afecta siempre al subendocardio.



Hallazgos en paciente con SCA, coronarias sin lesiones y diagnóstico final de Miocarditis Aguda. Figuras 7 a y 7b: secuencia STIR en plano de EC donde se visualiza aumento de señal o edema en segmentos inferior e inferolateral medio-apical; 7c y 7d: secuencias de realce tardío en plano de EC donde se demuestra realce subepicárdico inferior e inferolateral; 7e y 7f: secuencias de realce tardío en plano de 2C y 3C con focos de realce intramiocárdico en cara inferior e inferolateral.



Paciente con SCA con coronarias sin lesiones significativas en angiografía, estudio de RMC. Imágenes 8 a y 8b secuencias TFE-B en plano de EC donde se observa hipocontractilidad segmento inferolateral medio y secuencia STIR (8c) en EC con edema en el mismo segmento



En el mismo paciente secuencias EC realce tardío (8d), 3C (8e) y 2C (8f) donde se demuestra realce transmural inferior-inferolateral medio-basal. Dgco: IAM en territorio de ACderecha

## *DISFUNCIÓN APICAL TRANSITORIA (S.TAKOTSUBO)*

Clínicamente es similar a un SCA. Las alteraciones iniciales en el ECG son variables y las enzimas miocárdicas normalmente se encuentran elevadas al inicio del cuadro, aunque el incremento no es concordante con las alteraciones contráctiles del VI (principalmente afecta a los segmentos apicales y medios) ni los cambios ECG que reflejan una disfunción sistólica grave.

Los estudios de RMC revelan anomalías en la contractilidad de la pared del VI que característicamente implica a segmentos medios y apicales en forma de acinesia o discinesia y en contraposición una hipercontractilidad de los segmentos basales (el VI adquiere así la morfología del jarrón usado en Japón para la caza de pulpos o “takotsubo”). Estas alteraciones conducen a una disfunción sistólica del VI variable.

El edema es un hallazgo típico y se expresa como áreas de aumento de señal con afectación difusa o transmural de los segmentos miocárdicos medios y apicales del VI, que no siguen distribución vascular coronaria (diferencia con IAM) y que se corresponden en la mayoría de las veces con las áreas de disfunción contráctil del VI.

El hallazgo más característico es la ausencia de realce tardío lo que refleja la ausencia de necrosis miocárdica, aunque no se considera un criterio diagnóstico (en algunos estudios se ha publicado un sutil realce de menor intensidad que en MA o IAM que se ha atribuido a zonas de inflamación). La reversión de todas las anomalías se produce en un periodo de tiempo variable (el edema se resuelve más lentamente en comparación con la recuperación de la contractilidad del VI).

## 4. CONCLUSIONES

Entre 7 y 10% de los pacientes que acuden al hospital con SCA no presentan lesiones coronarias significativas y en muchas ocasiones es difícil establecer un diagnóstico preciso.

Hay afecciones no isquémicas que pueden tener un cuadro clínico de presentación semejante a un SCA, entre las que se encuentran la Miocarditis Aguda o la Discinesia apical transitoria (S.Tako-Tsubo). Establecer un diagnóstico correcto tiene importantes implicaciones pronósticas y terapéuticas para el paciente.

La RMC es un método ideal con alta sensibilidad para caracterizar las anomalías miocárdicas especialmente cuando se emplea el análisis y distribución del realce tardío con gadolinio. En la literatura hay consenso del importante papel de la RMC con gadolinio para detectar necrosis y fibrosis miocárdica tanto en la cardiopatía isquémica como en otro tipo de lesiones no isquémicas.

En nuestra serie demostramos la gran utilidad de la RMC para identificar el origen etiológico del cuadro en un alto porcentaje de pacientes con diagnóstico inicial de SCA y coronarias normales.

Establecer un diagnóstico preciso en estos pacientes y estratificar el riesgo para instaurar un tratamiento adecuado es de gran importancia de cara al pronóstico, especialmente en los casos de enfermedad coronaria no detectada en angiografía donde la ausencia de tratamiento específico puede condicionar peor pronóstico.

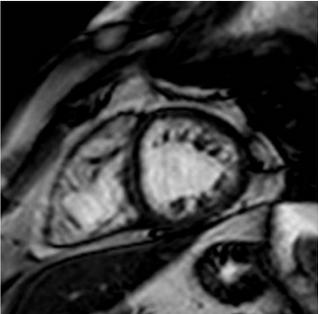
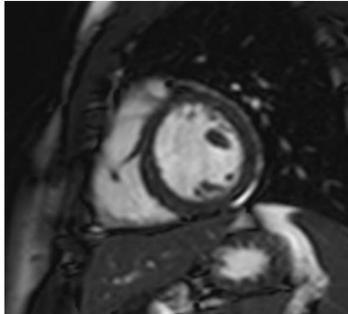
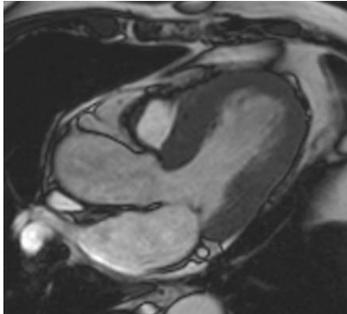
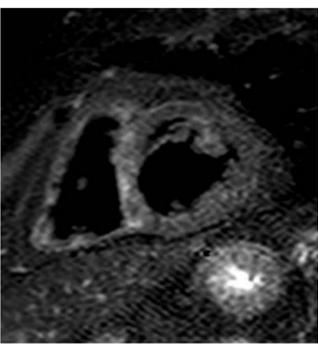
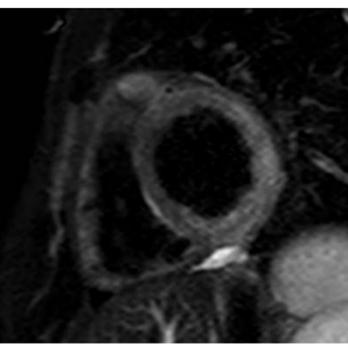
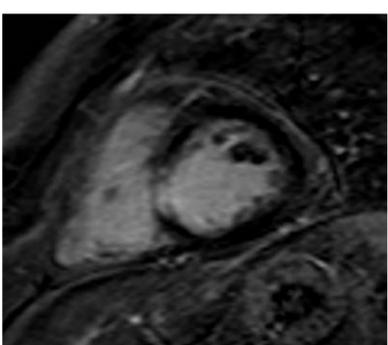
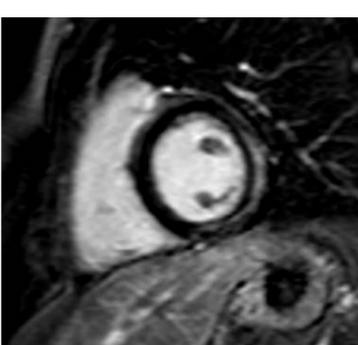
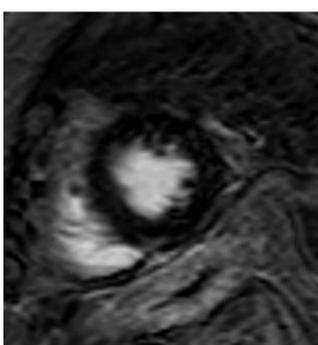
	IAM	MIOCARDITIS AGUDA	DISFUNCIÓN APICAL TRANSITORIA
Multifase TFE-B			
TSE-DIR STIR			
TFE IR-T1			

TABLA 1: secuencias básicas en el estudio del SCA y hallazgos en el diagnóstico diferencial

	IAM	MIOCARDITIS AGUDA	DISFUNCIÓN APICAL TRANSITORIA
Multifase TFE-B	Alteración de la contractilidad segmentaria / disfunción sistólica	Alteración de la contractilidad segmentaria / disfunción sistólica	Acinesia /discinesia de segmentos medios y apicales con hipercontractilidad segmentos basales
TSE-DIR STIR	Edema de distribución vascular coronaria	Edema <b>sin</b> distribución vascular coronaria	Edema difuso
TFE IR-T1	Realce <b>subendocárdico</b> /transmural con distribución vascular coronaria	Realce <b>subepicárdico/ intramiocárdico sin distribución vascular</b>	<b>Ausencia</b> de realce tardío

TABLA 1 a: resumen hallazgos característicos en el diagnóstico diferencial del SCA

## REFERENCIAS- BIBLIOGRAFÍA

1. MR Imaging of myocardial infarction. Prabhakar Rajiah, Milind Y.Desai, Scott D.Flamm. Radiographics 2013; 33:1383-1412
2. RM Cardiovascular en pacientes con dolor torácico agudo. Fernández Plaza, A, García Lallana A., Simón Yarz I., Azcarate P.M, Bastarrika G. Radiología 2014; 56(4):303-12
3. Utilidad de la RMC en el diagnóstico de los pacientes con S. coronario agudo y coronarias normales. Laraudogoitia Zaldumbide E., Pérez David E. Larena JA et Al. Rev Esp Cardiol 2009; 62(9): 976-83
4. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis. Comparison of different approaches. Abdel –Aty H. Et Al. JAAZ vol 45 nº 11 2005: 1815-22
5. Miocarditis: diagnóstico y seguimiento con RM. Bustos Garcia de Castro A , Cabeza Martínez B., Ferreirós Domínguez J, García Villafañe C, Fernández Golfín C. Radiología 2013; 55: 294-304
6. Síndrome coronario agudo y coronarias normales. Papel de la RMC. Laraudogoitia E.. Rev argent Cardiol 79 (3): 213-15

7. Stress cardiomyopathy or Tako-Tsubo syndrome: current concept. Nuñez Gil I.J., Luaces Méndez M., García Rubira JC. Rev argent cardiol 2009; 77:218-223
8. Tako Tsubo cardiomyopathy: assesment with cardiac MRI. Fernández Pérez GC., Aguilar Arjona JA, Tardaguila de la Fuente G et al. AJR: 195, August 2010
9. RM en la evaluación de pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo y coronariografía normal. Gastón A. Rodríguez Granillo, José Milei. TC y RM cardiovascular. Fundamentos clínicos, capítulo 16 (1ª ed Ediciones Journal 2014)