

Papel actual de la RM cardiaca en el diagnóstico, pronóstico y seguimiento de la miocarditis

Wilmar Antonio Ocampo Toro, Jaime Hernando Alvarez Cuenca, María Azahara Hoyas García, Juan Miguel Sánchez Bermejo, Iñigo Zubiaguirre Telleria, Cristian Rodriguez Robles, Carlos Alberto Bartels Urvina, Begoña Suárez Aliaga.

Hospital Universitario Severo Ochoa
Leganés, Madrid.

OBJETIVOS:

- Destacar el papel de la Resonancia magnética cardiaca (RMC) en el diagnóstico, pronóstico y seguimiento de los pacientes con miocarditis aguda (MC).
- Exponer los hallazgos de esta patología en la RMC y su diagnóstico diferencial.

REVISIÓN:

Introducción y epidemiología:

La MC es una inflamación del miocardio que, si bien suele ser de curso en la mayoría de casos, puede tener complicaciones potencialmente graves (insuficiencia cardiaca y miocardiopatía dilatada) máxime teniendo en cuenta su mayor frecuencia en jóvenes. Es difícil determinar su incidencia por ser en su mayoría oligosintomático (se estima en un 1-9% de autopsias [1,2]). Es más frecuente en pacientes jóvenes y de sexo masculino.

Exponemos ocho casos de miocarditis en nuestro centro, cuyos hallazgos por RMC servirán para ilustrar las características radiológicas de la enfermedad. Seis casos tuvieron antecedente de infección respiratoria alta vírica o bacteriana días previos al inicio de los síntomas torácicos. Los otros dos casos corresponden a miocarditis de etiología poco frecuente: cardiotoxicidad por anabolizantes y miopatía autoinmune (anticuerpos HMGC_oA reductasa +) (**Tabla 1**).

	CASO 1	CASO 2	CASO 3	CASO 4	CASO 5	CASO 6	CASO 7	CASO 8
CLINICA	Dolor torácico Taquicardia	Dolor torácico y tos	Dolor torácico	Dolor torácico.	Dolor torácico	Debilidad de cinturas	Dolor torácico	Dolor torácico
AP Infeccioso/ etiología	SI	SI	NO	SI	Anabolizantes	Autoinmune	SI	SI
EKG	Disfunción transitoria ligera.	Normal	Derrame pericárdico	ST alto T picudas	Normal	Normal	ST alto cara inferior	ST alto y ondas T negativas
Analítica	PCR elevada	Leucocitos, PCR y TnTus altos	PCR alta	Leucocitos, PCR y TnTus altos	TnTus altas	TnTus altas, LDH y aldolasa.	Leucocitos, PCR y TnTus	Leucocitos, PCR y TnTus
Edema	SI	SI	SI	SI	SI	NO	SI	NO
Realce (precoz/tardío)	Tardío	Tardío	Tardío	Precoz y tardío	Tardío	Tardío	Tardío	Precoz y tardío
Valores de T1 nativo y VEC		Altos				Altos		Altos

Etiología:

La etiología vírica es la más frecuente. (el coxakie virus B es el responsable del 50% de los casos en USA y Europa) [1, 4]. La respuesta inflamatoria miocárdica se desarrolla tras un proceso catarral de vías respiratorias altas (fiebre, malestar general y rinorrea, en hasta un 75% de los casos), 2-3 días previos al inicio de la clínica torácica [1].

La etiología bacteriana de la miocarditis es rara, siendo frecuente la presencia de factores de riesgo como inmunosupresión, vías venosas centrales y prótesis valvulares. Los microorganismos más frecuentes en este caso son las micobacterias, aunque solo un 0,3% de los pacientes con tuberculosis desarrollan afectación miocárdica [2,3]. Otras bacterias menos frecuentes son los estafilococos, estreptococo, micoplasma, Borrelia, treponemas y listeria.

Las MC inflamatorias no infecciosas también son poco frecuentes y en general está causadas por sustancias cardiotoxicas (quimioterápicos) y procesos autoinmunes [4].

Clinica:

Asintomáticos en hasta un tercio de los casos. El síntoma más frecuente es el dolor precordial, seguido de palpitaciones, fiebre y arritmias [1-4]. En los estudios de **laboratorio** destaca la elevación de **troponinas (TnTus)**, creatinfosfoquinasa y CPK-MB (específica miocárdica). En el **electrocardiograma (EKG)** se pueden identificar signos inespecíficos como presencia de repolarización precoz, descenso del segmento PR, inversión de la onda T o incluso elevación del ST en varias derivaciones.

Entre las posibles **complicaciones** destacan la posible evolución a insuficiencia cardíaca y más raramente el desarrollo a miocardiopatía dilatada por daño autoinmune miocárdico [1, 4].

Fisiopatología:

En la MC vírica se produce una citotoxicidad debida a la propia infección vírica y a una reacción autoinmune posinfecciosa. Consta de **tres fases**:

- **Fase hiperaguda** (primera semana) en la que no se evidencian hallazgos por imagen.
- **Fase aguda** (día 7 al día 14) en la que se aprecia edema miocárdico debido a infiltración de PMNs y monocitos pudiendo asociar hiperrealce de contraste.
- **Fase subaguda-crónica** (más allá de la segunda semana) en la que se aprecia hipercaptación miocárdica debido a una expansión del **volumen extracelular (VEC)** secundaria a necrosis miocárdica. Con el paso de las semanas ésta hipercaptación disminuye y se desarrolla un grado variable de proliferación fibroblástica [2, 3, 4].

Diagnóstico:

Se basa en la clínica y en datos analíticos y de EKG. Siendo en la mayoría de los casos suficiente para llegar al diagnóstico [2]. Las pruebas de imagen aportan datos que apoyan el diagnóstico y excluyen otras patologías. La **ecocardiografía transtorácica (ETT)** es la primera prueba de imagen a realizar, aunque está limitada a la identificación del derrame pericárdico y alteraciones segmentarias en la contractilidad [2, 3]. También sirve para valorar patología valvular concomitante.

La **biopsia miocárdica** permite el diagnóstico de certeza, aunque su uso se ve limitado por ser invasiva y de sensibilidad limitada dado el carácter parcheado de la miocarditis.

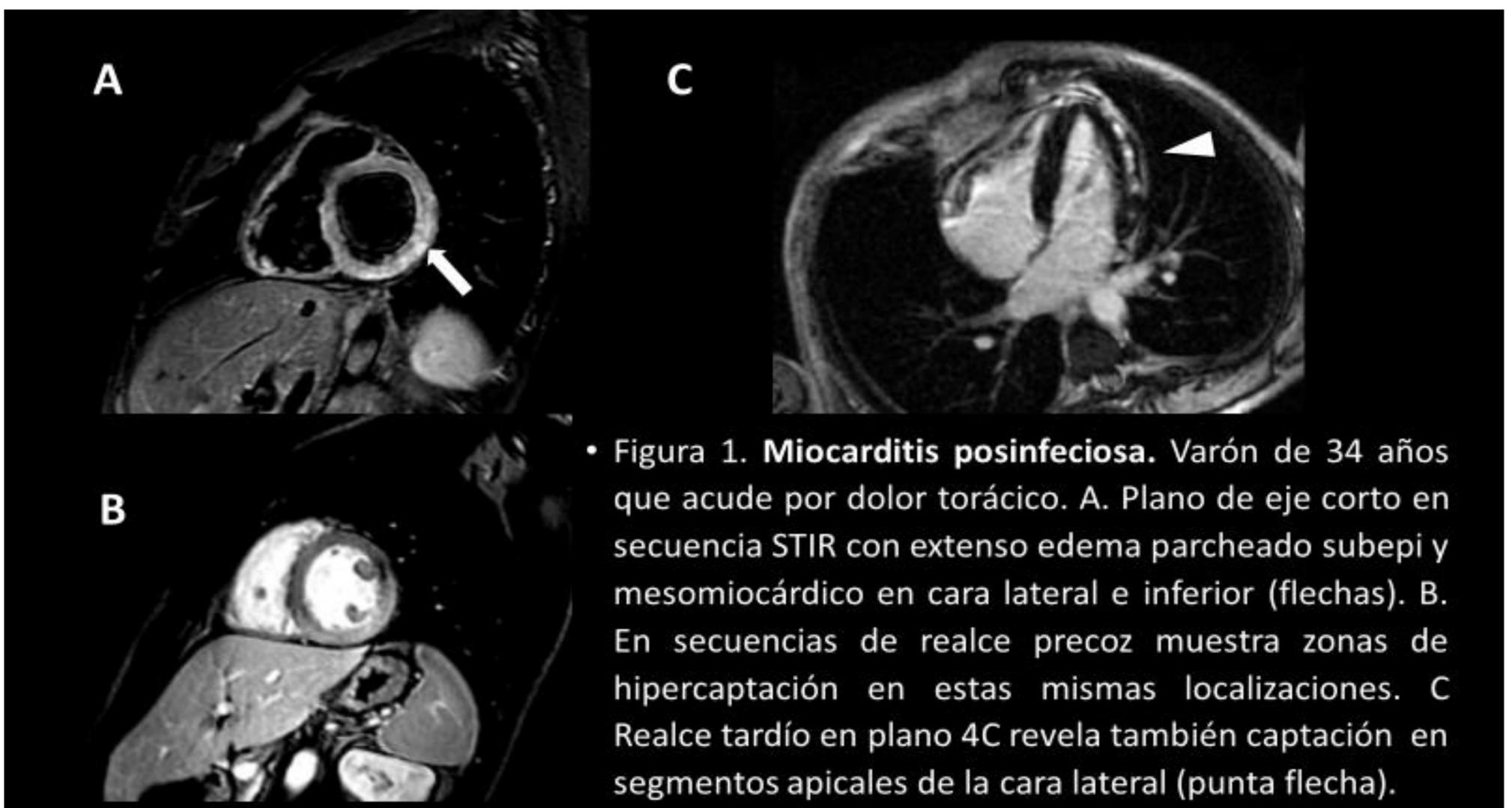
La **RMC** se usa cada vez más para un diagnóstico de alta fiabilidad gracias a su alta resolución espacial, temporal y capacidad para caracterizar el tejido miocárdico (sano, edematoso y fibrótico). Además, sirve para valorar la extensión de la inflamación, guiar la biopsia y permitir un seguimiento radiológico, al poder detectar la presencia de tejido fibrótico (posible sustrato de arritmias) que algunos pacientes mantienen como secuela tras una miocarditis [3]. Con todo ello se ha convertido en la prueba de imagen de elección, si está disponible, para valorar la MC [2, 3].

El **protocolo estándar** de MC debe incluir secuencias cine en los planos de eje corto, largo (2C), tres (3C) y cuatro cámaras (4C) para realiza el estudio funcional; secuencias de contraste de fase en raíz aórtica; secuencias de detección de edema (STIR o triple IR) al menos en eje corto y secuencias de realce tras la administración de contraste a los 2 (*realce precoz*) y 7-10 min (*realce tardío*) de su administración.

Las secuencias de T1 y T2 mapping son especialmente recomendables en los casos de edema miocárdico extenso, ya que ofrecen valores cuantitativos de tiempos de relajación T1 y T2, sin requerir una comparación cualitativa entre el miocardio edematoso y el sano [1, 2, 4, 5].

Existen tres criterios diagnósticos (LAKE LOUISE CRITERIA) [3, 4] por RMC, siendo necesarios al menos dos de éstos. Su fiabilidad diagnóstica es del 85%:

1. Edema subepicárdico y/o mesomiocárdico. Definido como un aumento de la intensidad de señal (IS) miocárdica en secuencias STIR o triple IR con una razón de IS miocárdica/ IS músculo pectoral ≥ 2 . Se afectan con mayor frecuencia segmentos medios de cara lateral (principalmente inferolateral), cara inferior y septo (**figuras 1, 2, 4 y 8**). La distribución puede ser parcheada (lo más frecuente), lineal (**Figura 3**) o difusa. Puede existir edema transmural. No es característica la afectación subendocárdica aislada (sospechar patología isquémica).



• **Figura 1. Miocarditis posinfecciosa.** Varón de 34 años que acude por dolor torácico. A. Plano de eje corto en secuencia STIR con extenso edema parcheado subepi y mesomiocárdico en cara lateral e inferior (flechas). B. En secuencias de realce precoz muestra zonas de hipercaptación en estas mismas localizaciones. C Realce tardío en plano 4C revela también captación en segmentos apicales de la cara lateral (punta flecha).

2. **Realce precoz (Figuras 1 y 5)** de contraste en las secuencias de realce a los 2 minutos de la administración de Gadolinio. Se corresponden con zonas de hiperemia o hiperaflujo miocárdicas debido a la activación de la cascada inflamatoria.

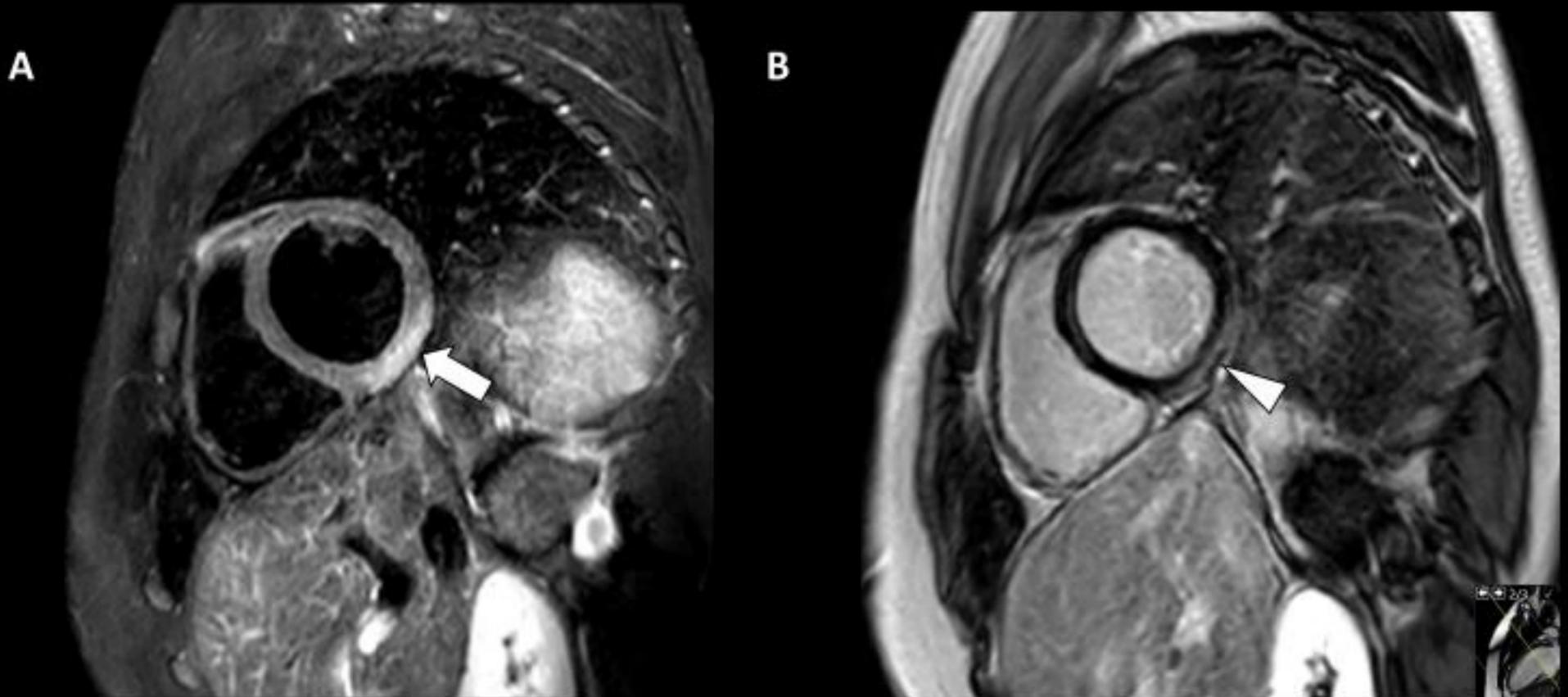
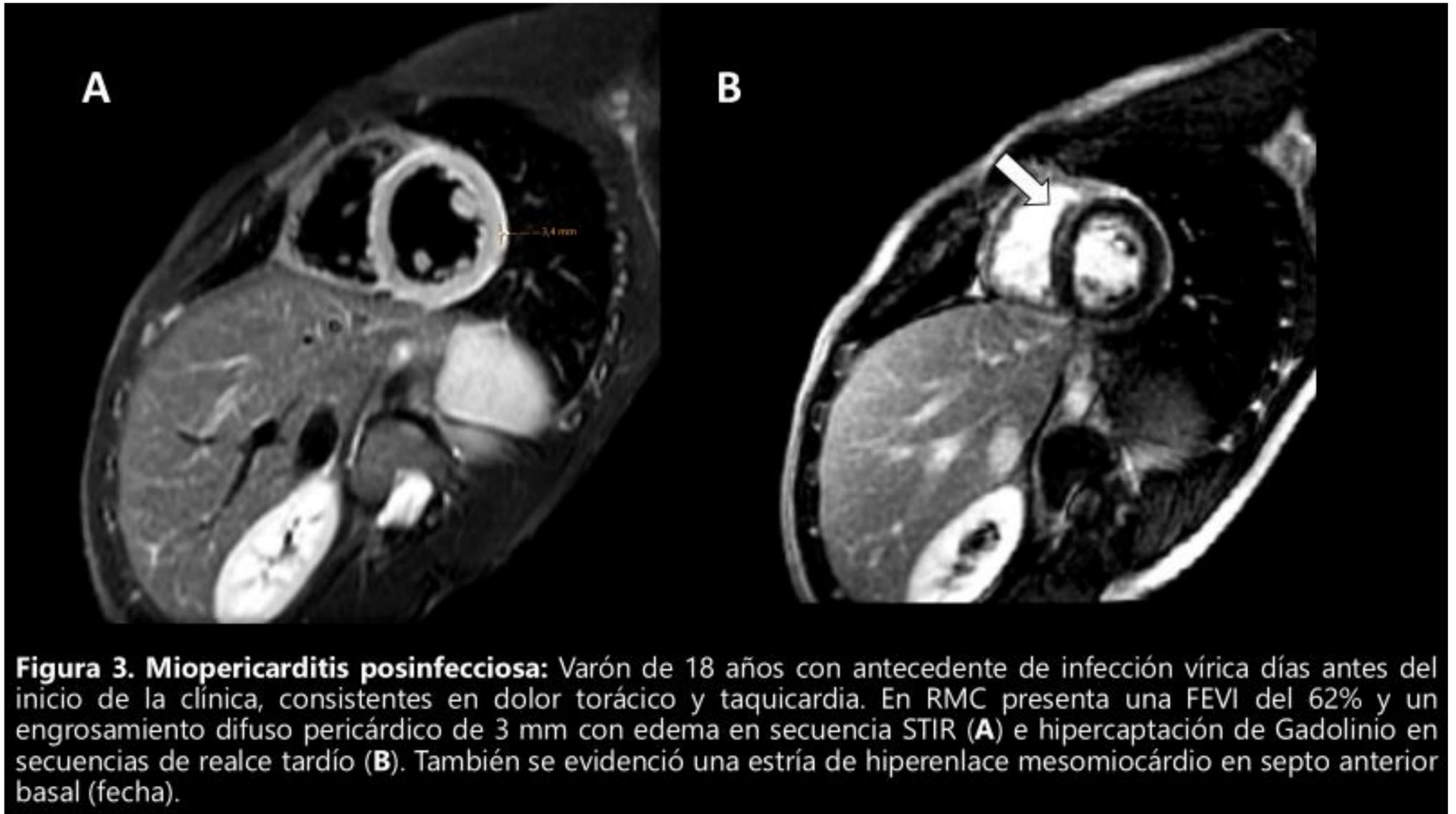


Figura 2. Miocarditis aguda vírica. Varón de 21 años, que acude a urgencias por tos y dolor torácico. 5 días antes presentó un cuadro catarral y diarrea. **A.** Secuencia triple IR con hiperintensidad de señal epi y mesomiocárdica en cara inferior e inferolateral en segmentos medios (flecha). **B.** Realce tardío con hiperrealce en estas mismas localizaciones (punta de flecha). La contractilidad y la función VI estaban conservadas (FEVI : 58%)

3. **Realce tardío miocárdico (Figuras 1, 2, 3, 4, 5, 8 y 9).** Requiere la presencia de al menos una zona de captación focal con patrón no isquémico. Pueden coincidir con las zonas de edema e hiperemia visibles en las otras secuencias y se deben al menor lavado de contraste retenido en un VEC expandido por la inflamación y un grado variable de necrosis miocárdica. La persistencia de este realce semanas tras el diagnóstico inicial, ensombrece el pronóstico y es indicativo de presencia de tejido fibrótico residual [4].



Otros hallazgos son las alteraciones segmentarias de la contractilidad (la afectación generalizada es rara), existiendo correlación con las zonas de edema e hipercaptación (cara lateral e inferior).

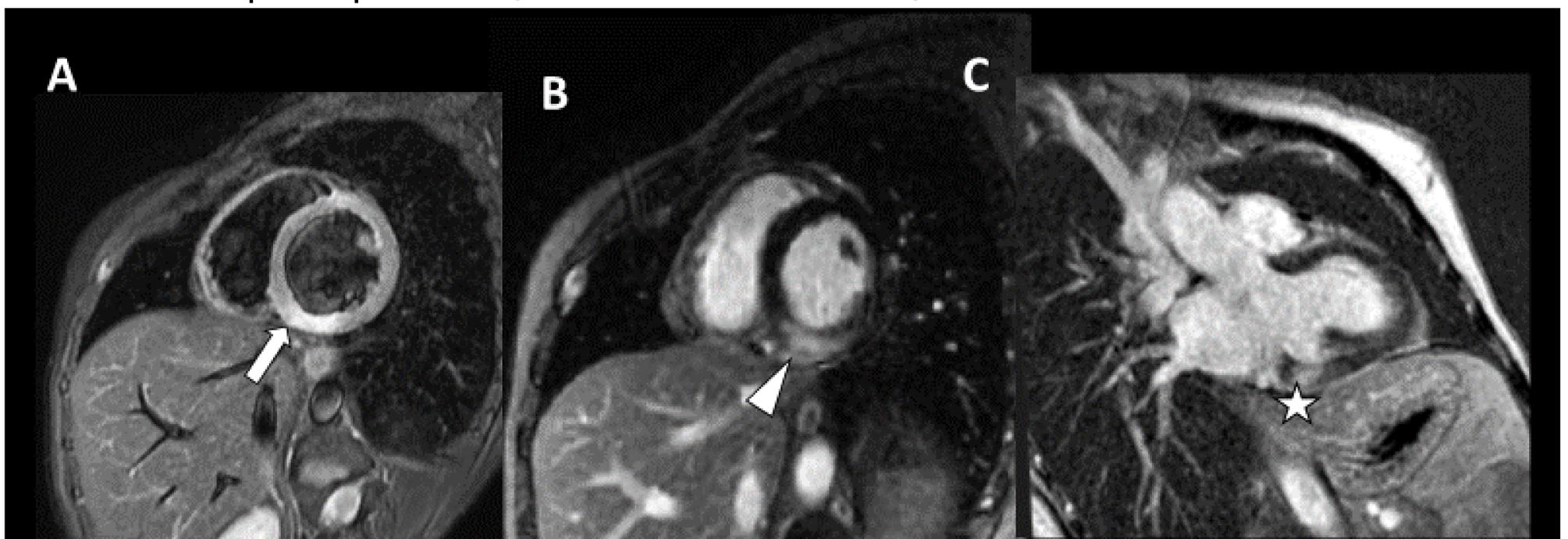
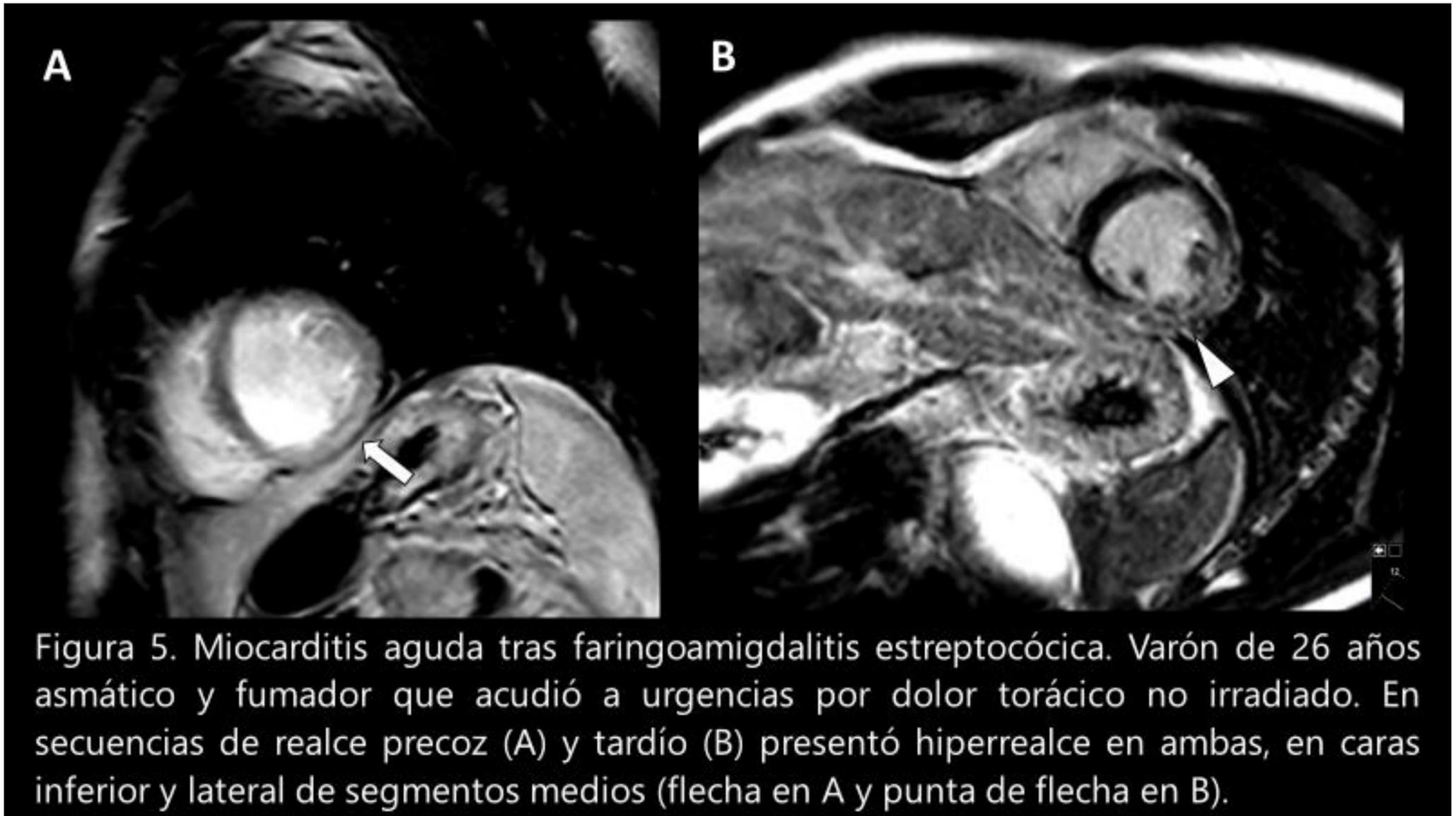
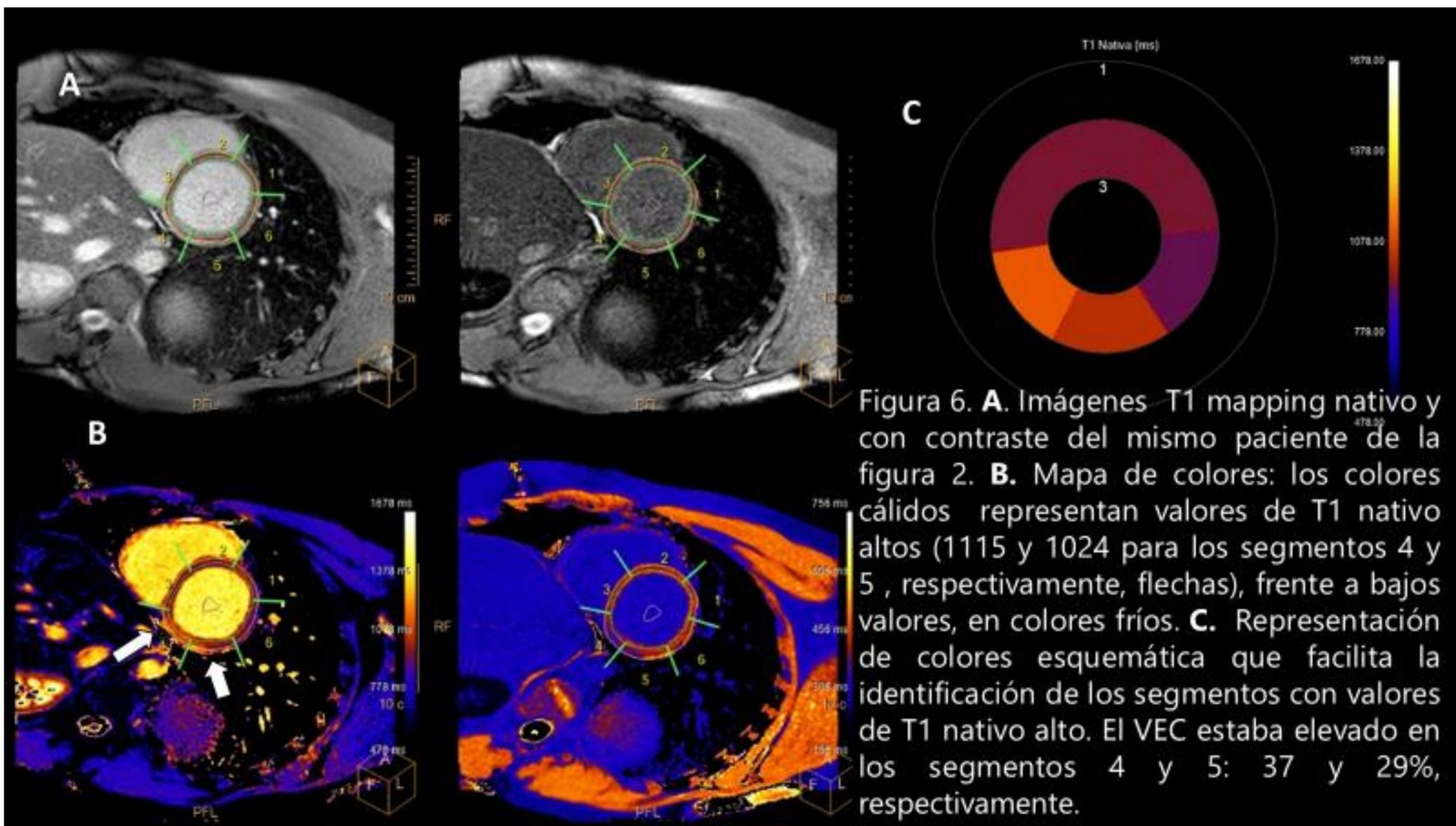


Figura 4. Miocarditis tras faringitis estreptocócica. Varón de 37 años con antecedente de faringitis y postulosis cutánea generalizada dos días antes del inicio de dolor torácico. El eje corto en secuencia STIR, evidencia hiperseñal transmural en cara inferior, segmentos basales (flecha en A) e hiperrealce en secuencias de realce tardío en plano de eje corto (punta de flecha en B) y 2C(estrella en C).



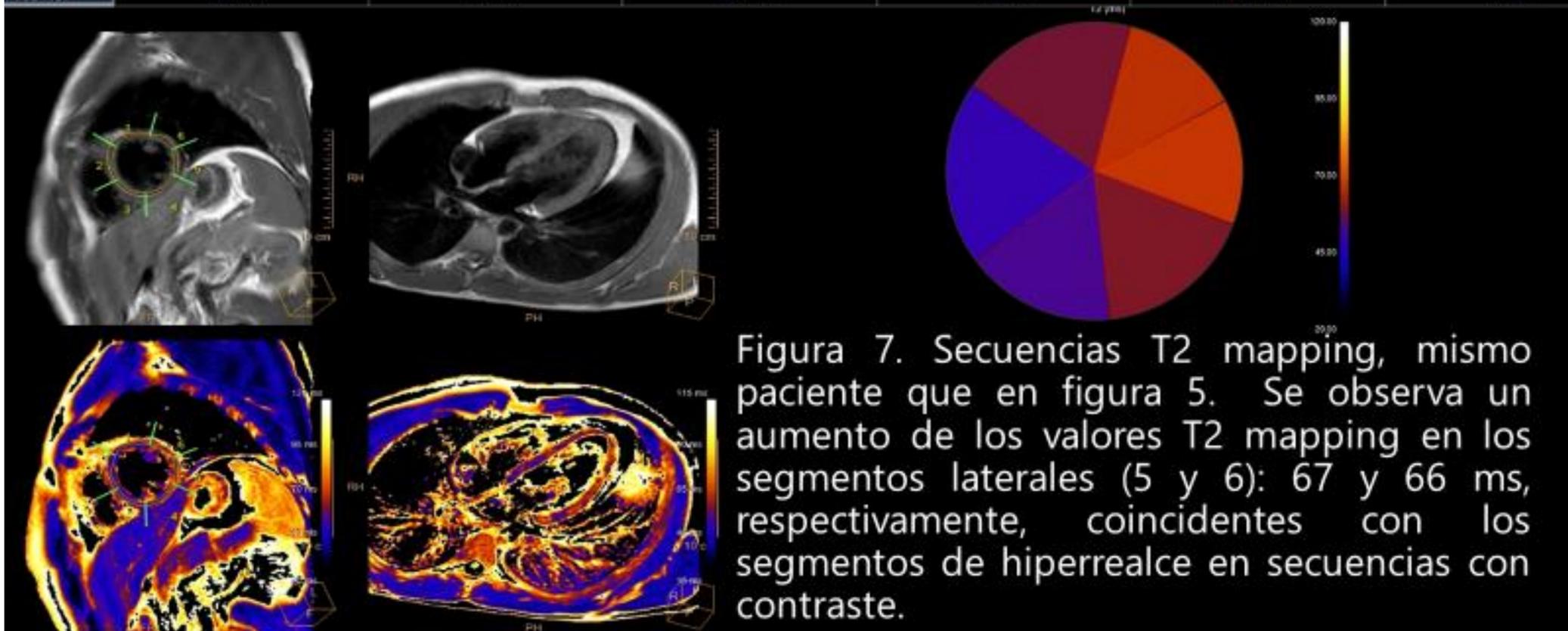
En la actualidad han despertado gran interés las **secuencias T1 y T2 mapping (Figuras 6 y 7)** demostrando una mayor sensibilidad que las secuencias de detección de edema convencionales como el STIR o de triple IR, además de aportar un *análisis cuantitativo del edema* [4, 5]. Su principal inconveniente es que no existen en la actualidad valores de referencia universales para los valores (tiempo de relajación en milisegundos) de T1 y T2 nativos debido a que están determinados por múltiples factores como el sexo del paciente, edad, frecuencia cardíaca, parámetros de la secuencia, campo e incluso el equipo de resonancia [3].

En general en la mayoría de los estudios los valores de T1 nativo se encuentran entre 1000-1100 ms, mientras que los de T2 están entre los 55-60 ms. Conociendo además en hematocrito del paciente es posible conocer el VEC (normal < 25%), en la MC suele estar aumentados todos estos en los segmentos afectados.



Asignación T2: Resultado regional-1601, N.º corte: 1

	Segmento 1	Segmento 2	Segmento 3	Segmento 4	Segmento 5	Segmento 6
T2	58.3±9.54 ms	49.5±5.95 ms	52.9±5.57 ms	59.6±13.6 ms	67.0±9.55 ms	65.7±6.19 ms
R2	17.6±2.67 Hz	20.5±2.34 Hz	19.1±1.76 Hz	17.7±3.85 Hz	15.2±2.24 Hz	15.4±1.46 Hz
Area ROI	127 mm ²	146 mm ²	109 mm ²	106 mm ²	86.8 mm ²	106 mm ²



La presencia de **edema** e **hiperrealce (tanto precoz como tardío)** del miocárdico son signos de inflamación aguda-subaguda presentes en las primeras 4 semanas de la afectación miocárdica [2]. Si estos hallazgos persisten más allá del primer mes del inicio de la sintomatología es indicativo de mal pronóstico y de persistencia de la inflamación.

Es frecuente la coexistencia de signos de **pericarditis** (miopericarditis) identificando engrosamiento (≥ 2 mm) edematoso e hipercaptante del pericardio (**Figura 3**) y presencia de derrame pericárdico.

La mayoría de pericarditis son de etiología vírica (coxaquie virus, Parvovirus B 19, VIH o idiopáticas) también puede ser secundario a metabolopatías o tras infarto agudo de miocardio (**síndrome de Dressler**).

En la miocarditis tuberculosa por resonancia magnética podemos encontrar tres tipos de patrones de afectación:

- Tuberculomas. Se aprecian iso-hipointensos en secuencias T1 y T2, con captación heterogénea de contraste y presentan una localización subepicárdica [2].
- Miliar miocárdica.
- Infiltración difusa. Siendo estos dos últimos patrones signos de inflamación activa.

También es útil **la gammagrafía con Galio 67** presentando una gran sensibilidad para el diagnóstico de miocarditis, aunque con una baja especificidad y poca resolución espacial [2].

Diagnóstico diferencial:

1. **Infarto agudo de miocardio:** la clínica, el EKG y la analítica (elevación de TnTus) pueden simular una MC. En la MC no existe realce subendocárdico aislado y no siguen un territorio vascular coronario, hallazgo característico de la patología isquémica [1, 2].

2. **Enfermedades inflamatorias cardíacas de captación no subendocárdica [3]: sarcoidosis, LES y miocarditis idiopática de células gigantes.** En la sarcoidosis cardíaca existe una captación más mesomiocárdica principalmente del septo basal y pared lateral, así como engrosamiento miocárdico; hallazgos no visibles en al MC [3].

Pronóstico:

Generalmente bueno. Aunque se describe que hasta un 10 % de casos pueden evolucionar a miocardiopatía dilatada y mucho más raramente a muerte súbita. La RMC tiene valor pronóstico ya que la persistencia en el tiempo de los signos radiológicos ensombrece la capacidad funcional de estos pacientes, aunque no se ha establecido un protocolo sobre los tiempos de seguimiento [3], en los centros en los que existe disponibilidad de la prueba, el control mediante RMC es una opción factible para confirmar la resolución de los signos radiológicos.

CONCLUSIONES:

- La RMC es la técnica de imagen de elección para el estudio de miocarditis en la actualidad. Siendo en la práctica fundamental para llegar a un diagnóstico de alta fiabilidad frente a la biopsia (alto riesgo de complicaciones y baja rentabilidad). Por lo que es crítico conocer los hallazgos y el diagnóstico diferencial de esta enfermedad mediante RM.
- La RCM ha demostrado ser útil además para determinar el pronóstico y realización de un seguimiento de pacientes con alteraciones en las pruebas de imagen.

Bibliografía:

1. Orly Goitein, et al. Acute myocarditis: noninvasive Evaluation with Cardiac MRI and TTE. AJR. 2009.192: 254-258.
2. Edward T. D. Hoey, Gurpreet Singh Gulati, Arul Ganeshan, Richard W. Watkin, Helen Simpson, Sanjiv Sharma. Cardiovascular MRI for Assessment of Infectious and Inflammatory Conditions of the Heart. AJR. 2011.197:103-112.
3. Horacio Murillo, et al. Infectious Diseases of the Heart: Pathology, Clinical and Imaging Overview. Radiographic. 2016. 36:936-983.
4. Horacio Murillo, et al. Infectious Disease of the Heart: Pathophysiology, clinical and Imaging Overview. RadioGraphics 2016; 36:963–983.
5. R.J. Perea Palazón, et al. Técnicas paramétricas de caracterización tisular del miocardio mediante Resonancia magnética: mapas de T1 y T2. Radiología. 2015;57(6):471-479.