

Utilidad de la resonancia magnética cardiaca en el diagnóstico de los pacientes con síndrome coronario agudo y coronarias normales

Eva Larraudogoitia Zaldumbide^a, Esther Pérez-David^b, José A. Larena^a, Sonia Velasco del Castillo^a, José R. Rumoroso Cuevas^a, José J. Onaindía^a, Iñaki Lekuona Goya^a y Miguel A. García-Fernández^c

^aServicio de Cardiología. Hospital de Galdakao. Vizcaya. España.

^bServicio de Cardiología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

^cDepartamento Medicina I. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España.

Introducción y objetivos. Diferentes enfermedades pueden presentar síntomas similares a los del síndrome coronario agudo (SCA): dolor torácico, cambios en el ECG y elevación de marcadores de daño miocárdico. Incluso después de realizar una coronariografía, a veces es difícil establecer el diagnóstico. El objetivo del estudio fue valorar la utilidad de la resonancia magnética cardiaca (RMC) en el diagnóstico de los procesos que se presentan como un SCA y tienen coronarias normales.

Métodos. Estudiamos a 80 pacientes con sospecha de SCA y coronarias normales. La media de edad fue 48 ± 15 años. La troponina T media fue $1,8 \pm 0,9$ ng/ml. Realizamos un estudio de RMC incluyendo secuencias potenciadas en T2 para detectar edema y secuencia I-R de realce tardío (RT) a los 10 min de la administración de gadolinio.

Resultados. El diagnóstico final fue miocarditis aguda en 51 pacientes (63%). En todos estos casos observamos RT localizado en el subepicardio y las porciones medias de miocardio. En 12 pacientes (15%) el diagnóstico final fue infarto agudo de miocardio, todos ellos con RT subendocárdico o transmural. En 9 pacientes (11%) con alteraciones de la contractilidad en el ecocardiograma basal y normalización posterior, el estudio con RMC no mostró RT de contraste y se les diagnosticó síndromes de *tako-tsubo*. En 4 pacientes el diagnóstico final fue pericarditis aguda y en 4 no se pudo establecer un diagnóstico.

Conclusiones. La miocarditis aguda y el síndrome de *tako-tsubo* pueden presentarse en la clínica de forma similar al SCA. La presencia y el patrón de RT de contraste en el estudio de RMC nos ayudan de forma importante a establecer el diagnóstico.

Palabras clave: Resonancia magnética. Miocarditis. Síndrome coronario agudo. *Tako-tsubo*.

VÉASE EDITORIAL EN PÁGS. 966-71

Correspondencia: Dra. E. Larraudogoitia.
Servicio de Cardiología. Hospital de Galdakao.
Barrio Labeaga, s/n. 48960 Galdakao. Vizcaya. España.
Correo electrónico: elarraudogoitia@hotmail.es

Recibido el 4 de enero de 2009.

Aceptado para su publicación el 27 de marzo de 2009.

The Value of Cardiac Magnetic Resonance in Patients With Acute Coronary Syndrome and Normal Coronary Arteries

Introduction and objectives. A number of different conditions can present with symptoms similar to acute coronary syndrome (ACS): chest pain, electrocardiographic changes and elevated levels of markers of myocardial damage. Even after coronary angiography has been performed, differential diagnosis can be challenging. The aim of this study was to evaluate the usefulness of cardiac magnetic resonance (CMR) for diagnosing conditions that present like ACS but in which the coronary arteries are normal.

Methods. The study involved 80 patients with suspected ACS and normal coronary arteries. Their mean age was 48 ± 15 years and their mean troponin-T (TnT) level was 1.8 ± 0.9 ng/ml. A CMR study, which involved T2-weighted imaging to detect edema and delayed contrast-enhancement (DCE) imaging 10 minutes after gadolinium administration, was performed.

Results. In 51 patients (63%), the final diagnosis was acute myocarditis. In all these cases, DCE was observed in subepicardial and middle segments of the myocardium. The final diagnosis was acute myocardial infarction in 12 patients (15%), all of whom exhibited subendocardial or transmural DCE. In the 9 (11%) who exhibited abnormal contractility on baseline echocardiography with subsequent normalization, CMR did not show DCE, a finding that is characteristic of Takotsubo cardiomyopathy. In addition, 4 patients had a final diagnosis of pericarditis, while no diagnosis could be established in another 4.

Conclusions. The clinical presentation of acute myocarditis and Takotsubo syndrome can be similar to that of ACS. The presence and distribution of DCE on CMR are of great help in establishing a diagnosis.

Key words: Cardiac magnetic resonance. Myocarditis. Acute coronary syndrome. Takotsubo.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

ABREVIATURAS

ECG: ecocardiograma.
IAM: infarto agudo de miocardio.
RMC: cardiorresonancia magnética.
SCA: síndrome coronario agudo.

INTRODUCCIÓN

Los pacientes que acuden al hospital con dolor torácico prolongado, elevación de enzimas cardíacas y cambios en el ecocardiograma (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 preciso¹. 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^{2,3}. 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 mejor 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^{4,5}. 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.

Nuestro objetivo es conocer si el estudio con RMC en los pacientes que ingresan por un cuadro clínico de SCA y tienen coronarias normales nos ayuda en el diagnóstico de estos pacientes.

MÉTODOS

Entre enero de 2004 y diciembre de 2007 estudiamos a 80 pacientes que acudieron al hospital por dolor torácico prolongado en reposo (> 30 min), mostraron en la analítica elevación de marcadores de daño miocárdico y fueron remitidos al laboratorio de hemodinámica con el diagnóstico inicial de SCA, y en todos ellos se encontraron unas arterias coronarias sin lesiones significativas. Estos pacientes constituyeron el 8% de todos los

cateterismos realizados en pacientes con sospecha de SCA. Se excluyó del estudio a los pacientes con infarto de miocardio previo, los pacientes con alguna otra afección que justificase la elevación de troponinas (1 paciente con enfermedad muscular degenerativa crónica y 1 con insuficiencia renal crónica avanzada) y los pacientes con contraindicaciones para la realización de un estudio de resonancia magnética (2 pacientes portadores de marcapasos y 1 por claustrofobia).

A todos los pacientes se les realizaron electrocardiogramas seriados, marcadores de daño miocárdico de forma seriada, radiografía de tórax, ecocardiograma, angiografía coronaria y estudio con RMC. El cateterismo cardíaco y el ecocardiograma se realizaron en un plazo no superior a 48 h tras el ingreso en todos los pacientes. Los estudios de RMC fueron realizados a los 4 ± 3 días del cateterismo cardíaco.

Estudio de resonancia magnética cardíaca

Los estudios de RMC se realizaron en equipos de 1,5 T (Siemens Symphony® y Philips Intera®), con antena multicanal (*phased-array*) dedicada a estudios cardíacos. Se realizaron las siguientes secuencias:

1. Modo cine (tipo estado estacionario de precisión libre [SSFP]) con 24 o más fases/ciclo cardíaco, espesor de los cortes: 8 mm + 2 mm espaciado o 10 mm sin espaciado. Los planos registrados fueron los siguientes: 2 cámaras, 4 cámaras, 3 cámaras, ejes cortos con cobertura completa del ventrículo izquierdo (VI) desde el plano valvular mitral hasta el ápex.

2. Secuencias de sangre negra potenciadas en T2 (TSE-STIR o triple inversión; alternativa TSE-SSFP) en tres cortes en eje corto (basal, medio y apical) y ejes largos (2c, 4c, 3c). Espesor de corte: 10-15 mm, TR 2 RR, TE 65 ms, campo de visión 320-380 mm, matriz de 256×256 .

3. Secuencias de realce tardío: inversión-recuperación con eco de gradiente potenciado en T1 (Turbo Flash en la máquina Siemens y T1-Turbo Field Echo en la máquina Philips), 10 min después de la administración de gadolinio-DPTA 0,2 mmol/kg, en los mismos planos que las secuencias en modo cine. El tiempo de inversión se ajustó individualmente para suprimir el miocardio sano, y osciló entre 225 y 275 ms. El campo de visión estuvo comprendido entre 320 y 380 mm y la matriz fue de 256×256 .

4. En los últimos 37 pacientes de la serie se realizó además un estudio de perfusión en reposo durante la administración de gadolinio-DPTA 0,5 mmol/kg.

Los estudios de RMC fueron valorados por dos intérpretes expertos. Se valoraron los volúmenes ventriculares y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Se realizó una valoración de la motilidad segmentaria del VI según la clasificación de la American Heart Association⁶. Se estudiaron las secuencias potenciadas en T2 (TSE-STIR) para detectar posibles áreas de alta intensidad de señal compatibles con edema miocárdico. La valoración de las secuencias T2 se realizó por estimación visual, sin ningún método de cuantificación. Finalmente se analizaron las secuencias de realce tardío de contraste para detectar áreas de realce subendocárdico, intramiocárdico, subepicárdico y transmural. El diagnóstico final se hizo con base en las secuencias de realce tardío de contraste. Los pacientes que presentaban áreas de realce subendocárdico y transmural fueron diagnosticados de infarto de miocardio. Los pacientes con realce subepicárdico e intramiocárdico fueron diagnosticados de miocarditis.

RESULTADOS

Hallazgos clínicos y ecocardiográficos

Los resultados se encuentran descritos en la tabla 1. La mayor parte de los pacientes eran varones con una media de edad < 50 años. La troponina T estuvo elevada en todos los pacientes y la creatinina, en 69 pacientes. Los cambios electrocardiográficos más frecuentes fueron elevación de ST (40%) y descenso de ST (26%). En el estudio ecocardiográfico 51 (63%) pacientes presentaron alteraciones de la motilidad segmentaria, más frecuentemente en segmentos laterales/inferiores del VI (44 pacientes); 10 pacientes presentaron alteraciones severas de la contractilidad con discinesia de todos los segmentos apicales; sólo 14 pacientes de la serie tuvieron volúmenes ventriculares aumentados y 26 tuvieron al ingreso disfunción del VI en el estudio ecocardiográfico. En 13 pacientes se detectó derrame pericárdico, en ningún caso de grado severo. En 21 pacientes el ecocardiograma no presentó alteraciones significativas.

Hallazgos en resonancia magnética

Los hallazgos en el estudio de RMC se describen en las tablas 2 y 3.

La fracción de eyección fue ligeramente superior a la medida por ecocardiografía. El estudio de la contractilidad segmentaria fue similar al estimado en la ecocardiografía, a excepción de 5 pacientes que presentaban discinesia apical extensa en el eco, que había desaparecido en el momento de realizar el estudio con RMC. En las secuencias potenciadas

TABLA 1. Hallazgos clínicos y ecocardiográficos

n	80
Edad (años), media ± DE	48 ± 15
Varones, n (%)	64 (81)
Troponina T, media ± DE	1,8 ± 0,9
Creatinina, media ± DE	811 ± 254
Electrocardiograma	
Elevación de ST	32
Descenso de ST	21
Alteración de onda T	19
Sin anomalías	8
Alteración de la motilidad segmentaria, n (%)	56 (70)
Fracción de eyección (%), media	58
Fracción de eyección < 50%, n (%)	26 (32)
Derrame pericárdico, n (%)	13 (16)

TABLA 2. Hallazgos en cardi resonancia magnética

n	80
Alteración de la motilidad segmentaria, n (%)	51 (63)
Fracción de eyección, media ± DE	62 ± 15
Áreas de hiperintensidad de señal en T2, n (%)	42 (52)
Realce tardío de contraste, n (%)	
Subendocárdico	8 (10)
Transmural	4 (5)
Subepicárdico	36 (45)
Intramiocárdico	15 (18)
Sin realce	17 (22)

TABLA 3. Diagnóstico final

n	80
Miocarditis aguda	51 (63%)
Infarto agudo de miocardio	12 (15%)
Tako-tsubo	9 (11%)
Pericarditis	4
Sin diagnóstico	4

en T2, detectamos hiperintensidad de señal compatible con edema en 42 pacientes; en 10 pacientes estaba localizada en segmentos septales o anteriores y en los demás, en segmentos laterales e inferiores. En las secuencias de realce tardío de contraste, detectamos áreas de realce subendocárdico en 8 pacientes, todos ellos en segmentos inferiores, y áreas de realce transmural en 4 pacientes, 2 de localización anterior, 1 de localización lateral y 1, inferior. Estos 12 pacientes con realce subendocárdico o transmural fueron diagnosticados de infarto de miocardio; en 2 de estos pacientes se encontraron

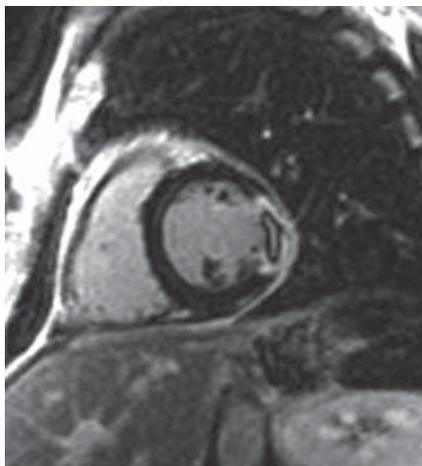


Fig. 1. Secuencia de I-R en eje corto que muestra un infarto de miocardio lateral transmural con defecto de perfusión (obstrucción microvascular).



Fig. 2. A: secuencia STIR en plano 4C que muestra hiperintensidad de señal en la cara lateral del ventrículo izquierdo (edema). B: secuencia I-R que muestra realce tardío de contraste subepicárdico en cara lateral del ventrículo izquierdo, típico de miocarditis.

imágenes de defecto de perfusión típicas de «obstrucción microvascular» (fig. 1); 4 de estos pacientes diagnosticados de infarto agudo de miocardio (IAM) presentaban en el estudio con T2 hiperintensidad de señal compatible con edema miocárdico.

En 51 pacientes encontramos áreas de realce tardío de contraste subepicárdico o intramiocárdico localizados preferentemente en segmentos laterales del VI. El patrón de realce tardío fue multifocal y parcheado en 39 pacientes; 35 pacientes presentaban hiperintensidad de señal en secuencias potenciadas en T2; estos 51 pacientes fueron diagnosticados de miocarditis aguda (figs. 2 y 3).

En 17 pacientes no encontramos realce tardío de contraste en las secuencias de inversión-recuperación. Nueve de ellos fueron diagnosticados de síndrome de *tako-tsubo* tras observarse en todos ellos una normalización de las alteraciones de la motilidad segmentaria en el ecocardiograma y ausencia de realce tardío en el estudio de RMC, que descartaba IAM o miocarditis. Todos los pacientes excepto uno fueron mujeres posmenopáusicas y la media de edad fue 64 ± 11 años; 7 pacientes refirieron estrés emocional previo. El primer ecocardiograma mostró anomalías severas de la contractilidad en segmentos apicales y medioventriculares. La FEVI basal fue del $36\% \pm 6\%$. A los 7 días de evolución, la FEVI fue del $62\% \pm 6\%$. En 3 de estos pacientes encontramos datos de edema en las secuencias T2 (fig. 4). La evolución fue buena en todos los casos y hubo 1 recurrencia en un seguimiento medio de 13 meses.

De los 8 pacientes restantes en que no se detectó realce tardío, 4 fueron diagnosticados de pericarditis y en 4 no se pudo precisar un diagnóstico de alta hospitalaria.

DISCUSIÓN

El electrocardiograma de 12 derivaciones y las modificaciones en los marcadores de daño miocárdico son las herramientas básicas para el diagnóstico de los pacientes con dolor torácico. Sin embargo, es bien conocido que tanto las alteraciones en el ECG como la elevación de las troponinas pueden llevar a falsos positivos diagnósticos. Un 10% de los pacientes con diagnóstico inicial de SCA por alteraciones de ECG y elevación de troponinas tienen arterias coronarias angiográficamente normales^{1,2}. En este contexto, la RMC es un método ideal para caracterizar las anomalías miocárdicas, especialmente cuando se utiliza el análisis de la presencia y la distribución del realce tardío con gadolinio. También hay abundantes datos en la literatura acerca de la aportación de las secuencias T2 en la detección de edema miocárdico, aunque su valor aditivo al realce tardío está en controversia. En el estudio de Assomull et al³, la valoración de las secuencias T2 se realizó por estimación visual, sin que las secuencias T2 aportaran información relevante para el diagnóstico final de los pacientes, de la misma forma que observamos en nuestra serie de pacientes. Hay amplio consenso en la literatura de que la RMC con gadolinio es un poderoso método diagnóstico para detectar necrosis y fibrosis

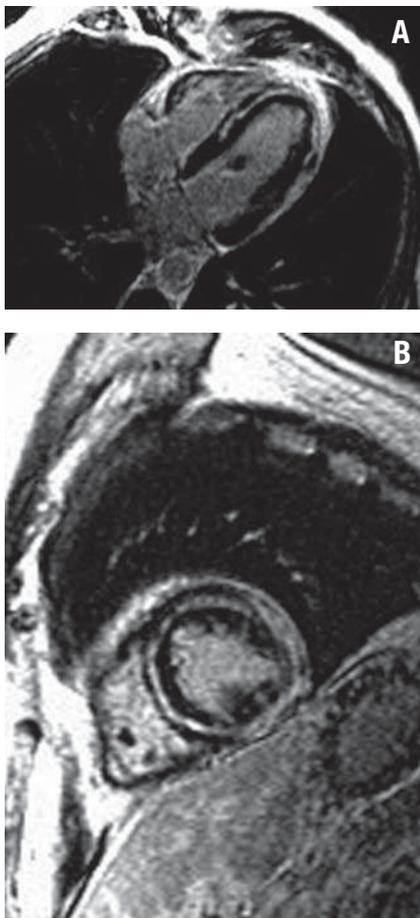


Fig. 3. Secuencia I-R. A: plano 4C. Presenta realce tardío de contraste intramiocárdico en septo y ápex y subepicárdico lateral (miocarditis). B: eje corto del ventrículo izquierdo que muestra realce subepicárdico e intramiocárdico extenso.

miocárdica tanto en la cardiopatía isquémica como en otro tipo de lesiones no isquémicas⁵. En nuestra serie demostramos que el estudio de RMC permite identificar el origen etiológico del cuadro en un alto porcentaje de pacientes con diagnóstico inicial de SCA y coronarias normales. La causa más común fue la presencia de miocarditis (63%), seguida de infarto agudo de miocardio (15%) y síndrome de *tako-tsubo* en el 11%.

Miocarditis que parece SCA

En nuestra serie fue la causa más frecuente de confusión y coincide con los datos publicados recientemente por Assomull et al³, que obtienen un incidencia discretamente inferior (50%) de diagnóstico de miocarditis en pacientes con diagnóstico inicial de SCA y coronarias normales.

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

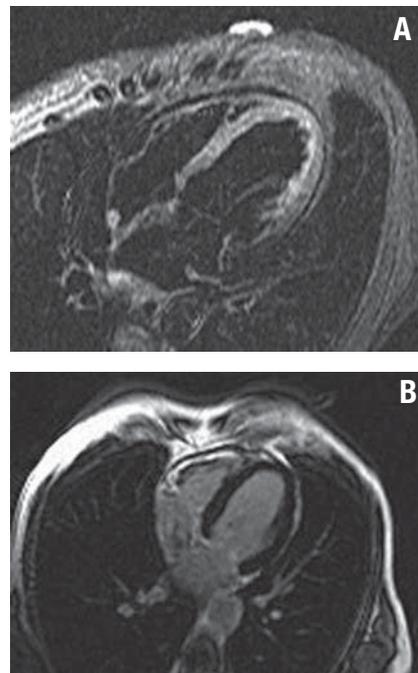


Fig. 4. Paciente diagnosticada de *tako-tsubo*. A: secuencia STIR que muestra hiperintensidad de señal en segmentos apicales (edema). B: secuencia I-R que demuestra ausencia de realce tardío de contraste.

febril, pero con frecuencia el cuadro clínico inicial semeja un infarto agudo de miocardio, con alteraciones en ECG y elevación de marcadores de daño miocárdico⁷⁻⁹. Debido a la poca especificidad de sus síntomas clínicos de presentación, la miocarditis es difícil de reconocer clínicamente en su episodio inicial, y probablemente por ello sea una enfermedad infradiagnosticada.

La biopsia endomiocárdica ha sido considerada técnica de referencia para el diagnóstico de miocarditis¹⁰; 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 ha determinado su baja sensibilidad¹¹. 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 sólo se considera indicada si los pacientes tienen una mala evolución clínica y la información obtenida puede modificar el tratamiento. En nuestro estudio no se realizó biopsia endomiocárdica en ningún paciente.

La RMC se ha convertido hoy en la técnica de imagen de elección para el diagnóstico de miocarditis¹²⁻¹⁷. 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 identifica como áreas de aumento de señal en secuencias potenciadas en T2. En nuestro

estudio encontramos áreas de edema en 37 pacientes con miocarditis. En todos ellos el estudio de RMC se realizó antes de los 7 días del episodio agudo. Tal y como está descrito en estudios previos, el edema desaparece antes de los 7 días del episodio agudo, por lo que los pacientes estudiados más tarde no presentan estas alteraciones en la secuencia 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 extiende de 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^{18,19}. La demostración de que estas áreas de realce corresponden a focos de miocarditis la realizaron Mahrholdt et al¹⁸ en 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 de presentación y el agente causal¹⁹. Los pacientes que consultan con cuadro clínico de dolor torácico y elevación de enzimas compatible con SCA tienen un realce tardío subepicárdico que predomina en la pared lateral del VI. En todos los pacientes de nuestra serie el cuadro clínico de presentación fue dolor torácico, y la localización más frecuente del realce fue los segmentos laterales del VI. De los 51 pacientes diagnosticados de miocarditis, 34 presentaban alteraciones de la motilidad segmentaria y sólo 11, disfunción ventricular izquierda. Ello se debe a que todas las miocarditis incluidas en este estudio tuvieron como cuadro clínico de presentación dolor torácico y elevación de enzimas, y no se incluyeron las miocarditis que se inician con insuficiencia cardíaca, que son las que tienen disfunción ventricular, por no ser motivo de este estudio. Otra explicación encontrada en la literatura es que, por el predominio de la afección subepicárdica en esta enfermedad, la repercusión en la contractilidad es mucho menor que en los procesos con afección subendocárdica o transmural.

Dado que todos los pacientes evolucionaron bien con desaparición de los síntomas en los primeros días y sin recidivas ni signos de insuficiencia cardíaca, sólo se instauró tratamiento analgésico y no se consideró oportuno realizar otros estudios.

IAM 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 viable²⁰⁻²⁴. En nuestra serie 13 (15%) pacientes fueron diagnosticados de infarto de miocardio, cifra similar a la encontrada por Assomull en una serie similar a la nuestra, en la que en un 11,6% de los pacientes con sospecha de SCA y coronarias normales el diagnóstico final tras el estudio con RMC fue IAM. De nuestros casos diagnosticados de IAM, en 4 el infarto fue transmural, 2 de ellos con datos de «obstrucción microvascular». En 3 de los pacientes estudiados en las 72 h siguientes al ingreso, detectamos datos de edema en secuencias potenciadas en T2. No encontramos esta alteración en los otros pacientes con infarto estudiados más tarde.

En estos pacientes diagnosticados de infarto, no se realizaron otros estudios para investigar el posible mecanismo de la obstrucción coronaria transitoria, que podría estar en relación con espasmo coronario, embolia o recanalización de arterias epicárdicas.

Síndrome de *tako-subo* como diagnóstico final

El diagnóstico final fue síndrome de *tako-tsubo* en el 11% de los casos de nuestra serie. Su diagnóstico se realizó con base en las alteraciones transitorias de la motilidad y la ausencia de realce tardío en el estudio de RMC que descartó IAM o miocarditis. En el estudio de RMC detectamos un incremento de señal en la secuencia de STIR a nivel del miocardio de los segmentos apicales, compatible con edema, en 3 pacientes que fueron estudiados con RMC muy precozmente (< 48 h). No detectamos realce tardío de contraste en ningún paciente en las imágenes obtenidas tras la administración de gadolinio, lo que descartó infarto y miocarditis. Estos hallazgos concuerdan con los datos descritos en la literatura que describen como característica de *tako-tsubo* en el estudio de RMC la ausencia de realce tardío²⁵⁻²⁷.

Limitaciones

En un pequeño porcentaje de casos (5%) no fuimos capaces de encontrar el origen diagnóstico de la lesión miocárdica expresada por los cambios electrocardiográficos y los marcadores bioquímicos elevados. Estos pacientes tuvieron unas cifras de troponina T inferiores ($1,5 \pm 0,7$) y uno de ellos presentaba claras alteraciones de la motilidad en la cara inferior. No podemos descartar que la ausencia de realce tardío en el estudio de RMC se deba a una limitación de la técnica por insuficiente

resolución espacial para detectar zonas de necrosis muy pequeñas.

La estimación del realce tardío y de las secuencias T2-STIR se ha realizado sólo visualmente. Nuestro propósito era realizar un estudio fácilmente trasladable a la práctica clínica, y un estudio cuantitativo del T2-STIR y del realce tardío hubiera complicado la adquisición (impidiendo el uso de la antena multicanal o requiriendo la aplicación de algoritmos de corrección no fácilmente disponibles) y el posprocesado de las imágenes. Bien es cierto que esta metodología puede haber limitado la sensibilidad de las secuencias T2-STIR para la detección de la inflamación. Sin embargo, podemos concluir que la estimación visual de las imágenes de realce tardío permite obtener un rendimiento diagnóstico muy elevado de manera sencilla e intuitiva.

CONCLUSIONES

Existen en la clínica otras 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 nos ayudan de forma incuestionable a establecer dicho diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

- Wang K, Asinger RW, Marriott HJL. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348:2128.
- Larson DM, Menssen KM, Sharkey SW, Duval S, Schwartz RS, Harris J, et al. "False-positive" cardiac catheterization laboratory activation among patients with suspected ST-segment elevation myocardial infarction. *JAMA*. 2007;298:2754-60.
- Assomull RG, Lyne JC, Keenan N, Gulati A, Bunce NH, Davis SW, et al. The role of cardiovascular magnetic resonance in patients presenting with chest pain, raised troponin and unobstructed coronary arteries. *Eur Heart J*. 2007;28:1242-51.
- Sharkey SW, Lesser JR, Zenovich AG, Maron MS, Lindberg J, Longe TF, et al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *Circulation*. 2005;111:472-9.
- Isbell DC, Kramer CM. The evolving role of cardiovascular magnetic resonance imaging in nonischemic cardiomyopathy. *Semin Ultrasound CT MRI*. 2006;27:20-31.
- Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation*. 2002;105:539-42.
- Brady WJ, Ferguson JD, Ullman EA, Perron AD. Myocarditis: emergency department recognition and management. *Emerg Med Clin North Am*. 2004;22:865-85.
- Sarda L, Colin P, Boccara F, Daos D, Lebathi R, Faraggi M, et al. Myocarditis in patients with clinical presentation of myocardial infarction and normal coronary angiograms. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:786-92.
- Angelini A, Calzolari V, Calabrese F, Boffa GM, Magdalena F, Chioin R, et al. Myocarditis mimicking acute myocardial infarction: role of endomyocardial biopsy in the differential diagnosis. *Heart*. 2000;84:245-50.
- Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, Factor SM, Fallon JT, Fenoglio JJ, et al. Myocarditis: a histopathologic definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol*. 1987;1:3-14.
- 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.
- Friedrich MG, Strohm O, Shultz-Menger J, Marciniak H, Luft FC, Ditz R. Contrast media-enhanced magnetic resonance imaging visualizes myocardial changes in course of viral myocarditis. *Circulation*. 1998;97:1802-9.
- Roditi GH, Hartnell GG, Cohen MC. MRI changes in myocarditis-Evaluation with spin echo cine MR angiography and contrast enhanced spin echo imaging. *Clin Radiol*. 2000;55:752-8.
- 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.
- Laissy JP, Messin B, Varenne O, Jung B, Karila-Cohen D, Schouman-Claeys E, et al. MRI of acute myocarditis: A comprehensive approach based on various imaging sequences. *Chest*. 2002;122:1638-48.
- Subinas A, Rilo I, Lekuona I, Velasco S, Larena JA, Laraudogoitia E. Diagnóstico de miocarditis aguda por cardioponancia magnética con contraste. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:753-5.
- Laraudogoitia E, Diez I. Miocarditis y miocardiopatías. *Rev Esp Cardiol*. 2006;6:21-9.
- 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.
- 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.
- 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.
- Choi KM, Kim RJ, Gubernikoff G, Vargas JD, Parker M, Judd RM. Transmural extent of acute myocardial infarction predicts long-term improvement in contractile function. *Circulation*. 2001;104:1101-7.
- Hillenbrand HB, Kim RJ, Parker MA, Fieno DS, Judd RM. Early assessment of myocardial salvage by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Circulation*. 2000;102:1678-83.
- Robert-Valla C, Boichot C, Zeller M, Touzery C, Lalande A, Comte A, et al. Imagerie par résonance magnétique en postinfarctus immédiat. Analyse visuelle de la perfusion myocardique sur un modèle à 17 segments. *Ann Cardiol Angeiol*. 2003;52:7-14.
- Abdel-Aty H, Zagrosek A, Schulz-Menger J. Delayed enhancement and T2-weighted cardiovascular magnetic resonance imaging differentiate acute from chronic myocardial infarction. *Circulation*. 2004;109:2411-6.
- Teraoka K, Kiuchi S, Takada N, Hirano M, Yamashina A. Images in cardiovascular medicine. No delayed enhancement

- on contrast magnetic resonance imaging with Takotsubo cardiomyopathy. *Circulation*. 2005;111:e261-2.
26. Haghj D, Papavassiliu T, Fluchter S, Kaden JJ, Porner T, Borggreffe M, et al. Variant form of the acute apical ballooning syndrome (takotsubo cardiomyopathy): observations on a novel entity. *Heart*. 2006;92:392-4.
27. 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.