

# Utilidad diagnóstica de la resonancia magnética cardiovascular en pacientes con dolor torácico, enzimas cardíacas elevadas y ausencia de obstrucción arterial coronaria

Raymond J. Kim y Afshin Farzaneh-Far

Centro de Resonancia Magnética Cardiovascular Duke. División de Cardiología. Universidad Duke. Durham. Carolina del Norte. Estados Unidos.

Según el documento de consenso del American College of Cardiology (ACC) y la European Society of Cardiology (ESC) sobre la definición universal del infarto de miocardio (IM), la piedra angular de las exploraciones necesarias para su diagnóstico son los biomarcadores, como las troponinas, y el ECG de doce derivaciones<sup>1</sup>. El empleo generalizado de las determinaciones de troponinas en los últimos años ha mejorado significativamente el diagnóstico del IM y permite la identificación de pacientes con infartos pequeños, que antes en muchos casos no se hubieran diagnosticado. A pesar de ello, el diagnóstico del IM aún plantea problemas en la práctica clínica. En este número de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA, Laraudogoitia et al<sup>2</sup> exploran el papel de la resonancia magnética cardiovascular (RMC) en pacientes que presentan manifestaciones de IM agudo según la definición de consenso pero cuya coronariografía no muestra estenosis coronarias significativas.

## El problema

En un número considerable de pacientes que presentan todas las manifestaciones clásicas del IM (p. ej., dolor torácico, alteraciones del segmento ST de nueva aparición y elevación de las troponinas) y que cumplen la definición universal, finalmente se demuestra que no ha habido un IM. De hecho, va-

rios estudios han puesto de relieve que un porcentaje sorprendente de pacientes con sospecha clínica de IM tienen unas arterias coronarias normales o una enfermedad angiográficamente no significativa, incluido un 10% de pacientes a los que se diagnostica inicialmente un IM con elevación del segmento ST (IAMCEST) (tabla 1)<sup>3-11</sup>. Aunque la recanalización tras un episodio de obstrucción coronaria está bien documentada<sup>12,13</sup>, en muchos de estos pacientes es improbable que se haya producido un IM, lo que deja a los clínicos con preguntas sin responder respecto al diagnóstico y el tratamiento.

Es bien sabido que los cambios del segmento ST y la elevación de las troponinas pueden producirse en el contexto de muchos trastornos, como miocarditis, miocardiopatía de *tako-tsubo*, taquiarritmias, traumatismos, embolias pulmonares, sepsis, insuficiencia cardíaca aguda descompensada, toxicidad de fármacos y enfermedad neurológica aguda<sup>1</sup>. Sin embargo, no está claro cuál es la prevalencia relativa de estos trastornos ni el mejor medio de identificarlos y diferenciarlos de un IM. Así pues, es de alabar el hecho de que Laraudogoitia et al<sup>2</sup> aporten algo de luz sobre este importante problema.

## Papel de las técnicas de diagnóstico por imagen

En estas circunstancias, las técnicas de diagnóstico cardíaco por imagen pueden aportar una información diagnóstica importante. La definición universal (ACC/ESC) así lo reconoce, al indicar que las anomalías regionales del movimiento de la pared de nueva aparición o una pérdida de miocardio viable podrían ser consideradas indicios de IM<sup>1</sup>. Sin embargo, es importante apreciar que es posible que las anomalías del movimiento de la pared no se produzcan si la región infartada no supera un 20-50% de la pared del miocardio<sup>14,15</sup>. De igual modo, los defectos gammagráficos en las exploraciones radioisotópicas pueden no aparecer hasta que no se haya infartado más de 10 g de tejido miocárdico<sup>14</sup>. Por lo tanto, como se requiere alcanzar un umbral de daño

VÉASE ARTÍCULO EN PÁGS. 976-83

Declaración de conflicto de intereses: el Dr. Raymond J. Kim es el inventor de una patente de Estados Unidos sobre el realce de la resonancia magnética cardiovascular que es propiedad de la Northwestern University. El Dr. Raymond J. Kim es cofundador de HeartIT, LLC.

Correspondencia: Dr. R.J. Kim.  
Duke Cardiovascular MRI Center.  
DUMC 3934. Durham, NC 27710, Estados Unidos.  
Correo electrónico: raymond.kim@duke.edu

Full English text available from: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

**TABLA 1. Prevalencia de enfermedad coronaria aguda no obstructiva en pacientes con infarto agudo de miocardio a los que se practica una angiografía**

Estudio	Año	n°	Definición	Total	EC no obstructiva Prevalencia		Ausencia de una única lesión causal (ninguna; múltiples)
					Varones	Mujeres	
<b>IAMCEST</b>							
Larson et al <sup>3</sup>	2007	1.335	< 50%	10%	8%	14%	15% (14%; 1%)
Subestudio del DANAMI-2 <sup>4</sup>	2007	516	< 50%	4%	—	—	—
CAPTIM <sup>5</sup>	2002	405	—	10% <sup>b</sup>	—	—	—
GUSTO IIb <sup>6</sup>	1999	2.251	—	8%	7%	10%	—
<b>IAMSEST</b>							
Subestudio del ICTUS <sup>7</sup>	2007	599	< 70%	9%	—	—	—
CRUSADE <sup>8</sup>	2006	38.301	< 50%	9%	6%	12%	—
Subestudio del TACTICS-TIMI 18 <sup>9</sup>	2005	542	< 50%	6%	4%	10%	—
Subestudio del FRISC II <sup>10</sup>	2001	1.142 <sup>c</sup>	< 50%	7%	4%	14%	44% <sup>c</sup>
GUSTO IIb <sup>6</sup>	1999	1.749	—	5%	4%	9%	—
<b>IM sin onda Q</b>							
Subestudio del VANQWISH <sup>11</sup>	2002	350	< 50%	6%	—	—	51% (37%; 14%)

EC: enfermedad coronaria; IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST; IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST; IM: infarto de miocardio.

<sup>a</sup>Pacientes a los que se practicó una angiografía y de los que se dispone de datos.

<sup>b</sup>Estimado a partir de los pacientes del grupo de angioplastia a los que no se practicó una intervención coronaria percutánea dado que el flujo coronario era normal o no se aportó explicación.

<sup>c</sup>Los valores reflejan los datos del grupo combinado de IAMSEST y enfermedad coronaria aguda con biomarcadores negativos.

tisular considerable, puede que la ecocardiografía y las exploraciones radioisotópicas no detecten un IM, especialmente cuando es pequeño o subendocárdico. Y a la inversa, la presencia de anomalías de la función o la perfusión regionales no siempre indica un IM; ambas pueden ser anormales en el contexto de una isquemia sin infarto. Trastornos no isquémicos como la miocardiopatía y las enfermedades inflamatorias o infiltrativas también pueden causar anomalías regionales del movimiento de la pared o una pérdida de miocardio viable. Así pues, el valor predictivo positivo de estos hallazgos de las técnicas de imagen no es alto, a menos que se pueda descartar dichos trastornos<sup>1</sup>.

### Resonancia magnética cardiovascular

La técnica más exacta y mejor validada de RMC para el diagnóstico de la lesión miocárdica irreversible es la RMC con realce tardío (RMC-RT). Este método sencillo se basa en la obtención de imágenes de inversión-recuperación aproximadamente 10 min después de la administración intravenosa de un contraste de gadolinio<sup>16,17</sup>. Cuando se realiza de la forma adecuada, el miocardio normal aparece en negro o «anulado», mientras que las regiones no viables aparecen brillantes o «hiperrealizadas». El mecanismo del hiperrealce 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<sup>17</sup>.

En modelos animales de IM, se han realizado comparaciones amplias que han demostrado una relación casi exacta entre el tamaño y la forma del infarto de miocardio según la RMC-RT y el examen histopatológico<sup>18-22</sup>. Además, esos estudios indican que la RMC-RT permite diferenciar la lesión miocárdica reversible de la irreversible, independientemente del movimiento de la pared, la antigüedad del infarto y el estado de reperfusión. Se ha demostrado que la RMC-RT es superior a la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) en la detección de infartos subendocárdicos e infartos de localización no anterior<sup>21</sup>. Además, la elevada resolución espacial de la RMC-RT permite visualizar incluso microinfartos que afectan tan sólo a 1 g de tejido, lo cual puede producirse en una intervención coronaria percutánea por lo demás satisfactoria<sup>23</sup>.

De forma análoga a lo que sucede con las troponinas, la detección de las lesiones mediante RMC-RT es específica para la lesión miocárdica irreversible, pero no lo es para el IM. Sin embargo, una ventaja de la RMC-RT es que es el patrón de hiperrealce, y no simplemente su presencia o su grado, lo que aporta información importante respecto a la etiología de la lesión miocárdica<sup>24-26</sup>. Para ello es crucial el concepto de que la mionecrosis isquémica avanza como un «frente de onda»<sup>27</sup> 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 sub-endocardio<sup>24-26</sup>. Ciertos trastornos no isquémicos, como la miocarditis, tienen patrones de hiperrealce característicos que pueden indicar un diagnóstico específico, y se ha propuesto un enfoque sistemático para la interpretación de las imágenes de RMC-RT en pacientes con miocardiopatías<sup>25,28</sup>.

Laraudogoitia et al<sup>2</sup> efectuaron exploraciones de RMC-RT en 80 pacientes ingresados por dolor torácico y con unos biomarcadores cardíacos positivos (presumiblemente troponinas), a los que se practicó un cateterismo cardíaco que mostró «ausencia de lesiones significativas» en las 48 h siguientes al ingreso. Todas las exploraciones de RMC se realizaron en un plazo de  $4 \pm 3$  días tras el cateterismo cardíaco. Se estableció un diagnóstico en función de la detección de hiperrealce en 63 (79%) pacientes. Sobre la base del patrón de hiperrealce, el diagnóstico final fue de miocarditis en 51 (63%) pacientes y de IM en 12 (15%). Se diagnosticó una miocardiopatía *tako-tsubo* en 9 pacientes (11%) en función de la ausencia de hiperrealce y anomalías iniciales del movimiento de la pared media y apical del ventrículo izquierdo que luego se resolvieron. En 4 (5%) pacientes se estableció después el diagnóstico de pericarditis, presumiblemente a partir de datos clínicos, con lo que quedaron 4 (5%) pacientes sin diagnóstico específico. Es importante señalar que el uso por parte de los autores de la denominación «ausencia de lesiones significativas en las arterias coronarias» no es del todo claro. Esto tiene interés, puesto que pueden referirse a estenosis < 70% o a unos vasos sanguíneos completamente normales, sin irregularidades de la luz.

Estos resultados concuerdan con los del reciente trabajo de Assomull et al<sup>29</sup>, que evaluaron el papel de la RMC en 60 pacientes con dolor torácico, troponinas elevadas y ausencia de obstrucción de las arterias coronarias (estenosis < 50%). La RMC-RT aportó un nuevo diagnóstico en el 65% de esos pacientes. La causa subyacente más frecuente fue la miocarditis (50%), seguida del IM (12%). Sin embargo, a diferencia de lo indicado en el estudio que se comenta, solamente en 1 (1,7%) paciente se estableció un diagnóstico de miocardiopatía *tako-tsubo*.

De forma análoga, en un reciente registro de 1.335 pacientes con IAMCEST a los que se practicó coronariografía, Larson et al<sup>3</sup> indicaron que en un 14% no había ninguna arteria causal y en un 9,5% no se identificó una EC significativa (estenosis < 50%). La mayoría de los pacientes sin una arteria causal clara y con biomarcadores cardíacos positivos fueron examinados mediante una RMC, que estableció que los diagnósticos más frecuentes en

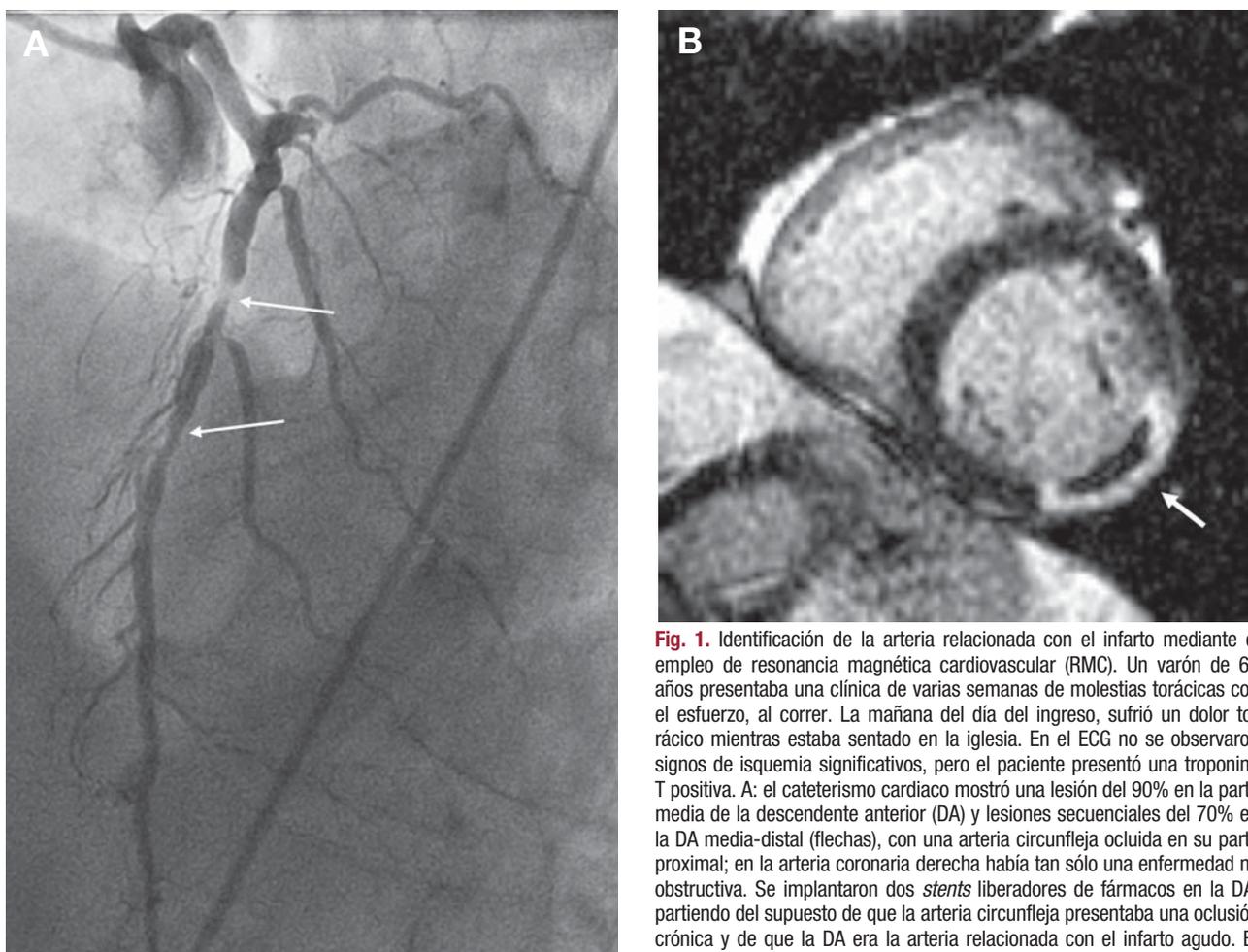
este subgrupo eran los de miocarditis (31%), miocardiopatía *tako-tsubo* (31%) e IAMCEST sin lesiones angiográficas (29%).

### Miocardiopatía *tako-tsubo*

El diagnóstico de la miocardiopatía de *tako-tsubo* se basa en la presencia de anomalías características del movimiento de la pared apical en ausencia de una EC obstructiva significativa, que se resuelven en un periodo de varias semanas o meses. El estudio de Laraudogoitia et al<sup>2</sup> indica el posible papel de la RMC para facilitar la distinción de estos pacientes y los que presentan miocarditis o IM mediante la demostración de la ausencia de hiperrealce. Eitel et al<sup>30</sup> han examinado recientemente el papel de la RMC en 59 pacientes con manifestaciones clínicas de la miocardiopatía *tako-tsubo* (pacientes con síndromes coronarios agudos sin una EC obstructiva significativa y con anomalías características en el movimiento de la pared apical). Es interesante señalar que la RMC-RT puso de relieve un diagnóstico alternativo en 21 (35,6%) pacientes. El patrón de RMC-RT mostró IM en 13 (22%) pacientes y miocarditis en 8 (13,6%). En consecuencia, basándose en la RMC, solamente se estableció un diagnóstico de miocardiopatía *tako-tsubo* en 38 (68%) pacientes. En 32 (84%) de estos pacientes, se realizó una RMC de seguimiento que mostró una normalización completa de la función sistólica.

### Infarto agudo de miocardio

El estudio<sup>2</sup> concuerda con otras observaciones previas relativas a la presencia de un infarto agudo de miocardio (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 las distribuciones coronarias, con presencia de obstrucción microvascular en algunos casos. Laraudogoitia et al<sup>2</sup> no exploraron las posibles causas de IAM en estos pacientes, que pueden ser embolia, espasmo o recanalización coronarios. A este respecto la RMC-RT tiene una alta sensibilidad para detectar trombos intracardiaco si se realiza correctamente<sup>31</sup>, y en nuestra práctica clínica hemos observado trombos intracardiaco no conocidos con anterioridad en algunos de estos pacientes. En presencia de unas arterias coronarias sin obstrucción, la presencia de un trombo intracardiaco indicaría claramente una embolia coronaria como causa subyacente. También hemos observado casos en que la presencia de un IAM en la RMC-RT llevó a reexaminar la angiografía coronaria inicial y se observó entonces una arteria ocluida (generalmente pequeña) que había pasado inadvertida inicialmente.



**Fig. 1.** Identificación de la arteria relacionada con el infarto mediante el empleo de resonancia magnética cardiovascular (RMC). Un varón de 69 años presentaba una clínica de varias semanas de molestias torácicas con el esfuerzo, al correr. La mañana del día del ingreso, sufrió un dolor torácico mientras estaba sentado en la iglesia. En el ECG no se observaron signos de isquemia significativos, pero el paciente presentó una troponina T positiva. A: el cateterismo cardiaco mostró una lesión del 90% en la parte media de la descendente anterior (DA) y lesiones secuenciales del 70% en la DA media-distal (flechas), con una arteria circunfleja ocluida en su parte proximal; en la arteria coronaria derecha había tan sólo una enfermedad no obstructiva. Se implantaron dos *stents* liberadores de fármacos en la DA, partiendo del supuesto de que la arteria circunfleja presentaba una oclusión crónica y de que la DA era la arteria relacionada con el infarto agudo. B: la RMC realizada posteriormente puso de manifiesto una hiperrealce transmural con un área de obstrucción microvascular en la pared inferolateral (flecha) que era compatible con un infarto agudo en el territorio de la arteria circunfleja.

En muchos pacientes con IAM o síndrome coronario agudo, no se logra identificar la arteria causal (tabla 1)<sup>3-11</sup>, debido a la ausencia de EC, la falta de unas características angiográficas típicas o a que la EC es de múltiples vasos y hay más de una posible arteria causal. En estas circunstancias, mediante la visualización de la localización del IM, la RMC-RT puede ser útil para identificar la arteria relacionada con el infarto. La utilidad principal de esta exploración sería para los pacientes con enfermedad multi-vaso (fig. 1), dado que actualmente no están claras las consecuencias prácticas de la identificación de la arteria relacionada con el infarto en ausencia de una estenosis significativa.

### RM ponderada en T2

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<sup>32</sup>. 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. Solamente 37 de 51 pacientes con signos de miocarditis y 3 de 13 pacientes con signos de IM en la RMC-RT presentaron un aumento de la intensidad de señal de T2. De igual modo, solamente 3 de 9 pacientes con miocardiopatía *takotsubo* y anomalías del movimiento de la pared apical presentaron un aumento de la intensidad de señal de T2. Laraudogoitia et al<sup>2</sup> especulan con la posibilidad de que la realización tardía de las exploraciones de imagen en algunos de los pacientes pueda haber sido la causa del bajo rendimiento de la RM con ponderación en T2 en su estudio. Sin embargo, todas las exploraciones de RMC se llevaron a cabo en el plazo de  $4 \pm 3$  días tras el cateterismo cardiaco, plenamente dentro del periodo agudo de edema tisular. Esta sensibilidad relativa-

mente baja de las imágenes con ponderación en T2 concuerda también con los resultados de Assomull y de Eitel, y es probable que esté relacionada con las limitaciones actuales de las secuencias de imagen con ponderación en T2 con visualización en negro de la sangre<sup>29,30,33</sup>.

## Conclusiones

El ensayo de Laraudogoitia et al<sup>2</sup> se suma al creciente número de estudios que ponen de manifiesto la utilidad de la RMC en pacientes con signos y síntomas compatibles con un IAM pero con ausencia de EC obstructiva en la angiografía coronaria. Este dilema clínico no es infrecuente y contribuye al creciente número de indicaciones para la RMC en la práctica clínica cotidiana. Los trabajos futuros deberán centrarse en la trascendencia pronóstica de los resultados de la RMC en este grupo de pacientes. Además, la rápida evolución de los avances técnicos en varios campos, incluidas las nuevas secuencias de ponderación en T2 y de realce con contraste tardío, y los tiempos de adquisición más rápidos podrán mejorar el rendimiento diagnóstico y la utilidad de la RMC en todos estos contextos clínicos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:2173-95.
2. Laraudogoitia Zaldumbide E, Pérez-David E, Larena JA, Velasco del Castillo S, Rumoroso Cuevas JR, Onaindía JJ, et al. Utilidad de la resonancia magnética cardiaca en el diagnóstico de los pacientes con síndrome coronario agudo y coronarias normales. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:976-83.
3. 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.
4. Hofsten DE, Wachtell K, Lund B, Molgaard H, Egstrup K. Prevalence and prognostic implications of non-sustained ventricular tachycardia in ST-segment elevation myocardial infarction after revascularization with either fibrinolysis or primary angioplasty. *Eur Heart J.* 2007;28:407-14.
5. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, Steg G, McFadden EP, Dubien PY, et al. Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. *Lancet.* 2002;360:825-9.
6. Hochman JS, Tamis JE, Thompson TD, Weaver WD, White HD, Van de Werf F, et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes IIb Investigators. *N Engl J Med.* 1999;341:226-32.
7. Windhausen F, Hirsch A, Sanders GT, Cornel JH, Fischer J, Van Straalen JP, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide for additional risk stratification in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome and an elevated troponin T: an Invasive versus Conservative Treatment in Unstable coronary Syndromes (ICTUS) substudy. *Am Heart J.* 2007;153:485-92.
8. Patel MR, Chen AY, Peterson ED, Newby LK, Pollack CV, Brindis RG, et al. Prevalence, predictors, and outcomes of patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction and insignificant coronary artery disease: results from the Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines (CRUSADE) initiative. *Am Heart J.* 2006;152:641-7.
9. Dokainish H, Pillai M, Murphy SA, DiBattiste PM, Schweiger MJ, Lotfi A, et al. Prognostic implications of elevated troponin in patients with suspected acute coronary syndrome but no critical epicardial coronary disease: a TACTICS-TIMI-18 substudy. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:19-24.
10. Lindahl B, Diderholm E, Lagerqvist B, Venge P, Wallentin L. Mechanisms behind the prognostic value of troponin T in unstable coronary artery disease: a FRISC II substudy. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:979-86.
11. Kerensky RA, Wade M, Deedwania P, Boden WE, Pepine CJ. Revisiting the culprit lesion in non-Q-wave myocardial infarction. Results from the VANQWISH trial angiographic core laboratory. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:1456-63.
12. Topol EJ, Yadav JS. Recognition of the importance of embolization in atherosclerotic vascular disease. *Circulation.* 2000;101:570-80.
13. Arroyo LH, Lee RT. Mechanisms of plaque rupture: mechanical and biologic interactions. *Cardiovasc Res.* 1999;41:369-75.
14. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined —a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:959-69.
15. Mahrholdt H, Wagner A, Parker M, Regenfus M, Fieno DS, Bonow RO, et al. Relationship of contractile function to transmural extent of infarction in patients with chronic coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:505-12.
16. Simonetti OP, Kim RJ, Fieno DS, Hillenbrand HB, Wu E, Bundy JM, et al. An improved MR imaging technique for the visualization of myocardial infarction. *Radiology.* 2001;218:215-23.
17. Kim RJ, Shah DJ, Judd RM. How we perform delayed enhancement imaging. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2003;5:505-14.
18. Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, Harris K, Chen EL, Simonetti O, et al. Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. *Circulation.* 1999;100:1992-2002.
19. Fieno DS, Kim RJ, Chen EL, Lomasney JW, Klocke FJ, Judd RM. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging of myocardium at risk: distinction between reversible and irreversible injury throughout infarct healing. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:1985-91.
20. 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.
21. Wagner A, Mahrholdt H, Holly TA, Elliott MD, Regenfus M, Parker M, et al. Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. *Lancet.* 2003;361:374-9.
22. Wagner A, Mahrholdt H, Thomson L, Hager S, Meinhardt G, Rehwald W, et al. Effects of time, dose, and inversion time for acute myocardial infarct size measurements based on magnetic resonance imaging-delayed contrast enhancement. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:2027-33.
23. Ricciardi MJ, Wu E, Davidson CJ, Choi KM, Klocke FJ, Bonow RO, et al. Visualization of discrete microinfarction after percutaneous coronary intervention associated with mild creatine kinase-MB elevation. *Circulation.* 2001;103:2780-3.

24. McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK, McKenna WJ, Lorenz CH, Coats AJ, et al. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation*. 2003;108:54-9.
25. Mahrholdt H, Wagner A, Judd RM, Sechtem U, Kim RJ. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2005;26:1461-74.
26. Hunold P, Schlosser T, Vogt FM, Eggebrecht H, Schermund A, Bruder O, et al. Myocardial late enhancement in contrast-enhanced cardiac MRI: distinction between infarction scar and non-infarction-related disease. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;184:1420-6.
27. Reimer KA, Jennings RB. The "wavefront phenomenon" of myocardial ischemic cell death. II. Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow. *Lab Invest*. 1979;40:633-44.
28. Senthilkumar A, Majmudar MD, Shenoy C, Kim HW, Kim RJ. Identifying the etiology: A systematic approach using delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance. *Heart Fail Clin*. 2009 [en prensa].
29. Assomull RG, Lyne JC, Keenan N, Gulati A, Bunce NH, Davies 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;28:1242-9.
30. Eitel I, Behrendt F, Schindler K, Kivelitz D, Gutberlet M, Schuler G, et al. Differential diagnosis of suspected apical ballooning syndrome using contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Eur Heart J*. 2008;29:2651-9.
31. Weinsaft JW, Kim HW, Shah DJ, Klem I, Crowley AL, Brosnan R, et al. Detection of left ventricular thrombus by delayed-enhancement cardiovascular magnetic resonance prevalence and markers in patients with systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:148-57.
32. 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.
33. Kellman P, Aletras AH, Mancini C, McVeigh ER, Arai AE. T2-prepared SSFP improves diagnostic confidence in edema imaging in acute myocardial infarction compared to turbo spin echo. *Magn Reson Med*. 2007;57:891-7.