

Valoración de la viabilidad miocárdica mediante resonancia magnética

Paz Catalán^a, Victoria Delgado^b, José Luis Moya^a, Carles Pare^b, María Muñoz^c, Teresa Caralt^d y Enrique Asín^a

^aInstituto de Cardiología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España.

^bServicio de Cardiología. Hospital Clínic. Barcelona. España.

^cServicio de Radiodiagnóstico. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España.

^dServicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínic. Barcelona. España.

La identificación de la viabilidad miocárdica residual en un paciente con una importante disfunción sistólica ventricular regional o global es de gran relevancia clínica para planificar la estrategia terapéutica, ya que la revascularización del miocardio disfuncionante pero viable puede mejorar la función ventricular izquierda y el pronóstico. La cardiorensonancia magnética (CRM) permite la visualización del miocardio con una excelente resolución espacial, que no es tan dependiente de la constitución física del paciente como la ecocardiografía ni implica el uso de productos radiactivos. La CRM puede detectar y evaluar la viabilidad miocárdica mediante diferentes técnicas, pero la de mejor disponibilidad y la más prometedora está basada en el realce tardío con gadolinio. Los datos disponibles muestran que la CRM es superior a otras técnicas usadas actualmente. El mejor método para predecir la recuperación funcional después de la revascularización parece ser el uso combinado del realce tardío y dosis bajas de dobutamina con CRM. Por tanto, la CRM debe ser considerada entre las técnicas establecidas para evaluar la viabilidad miocárdica.

Palabras clave: *Viabilidad miocárdica. Hibernación. Cardiorensonancia magnética. Cardiopatía isquémica. Disfunción sistólica ventricular izquierda. Infarto de miocardio.*

Assessing Myocardial Viability by Magnetic Resonance Imaging

Assessment of residual myocardial viability in a patient with severe regional or global left ventricular systolic dysfunction is clinically important for planning therapy because revascularization of dysfunctional, but viable, myocardium may improve left ventricular function and prognosis. Cardiac magnetic resonance enables the myocardium to be visualized with an excellent spatial resolution, which is not as dependent on the patient's physical condition as echocardiography. Moreover, radioactive materials are not required. Cardiac magnetic resonance can detect and assess myocardial viability using a number of different techniques. At present, the most readily available and promising method is based on delayed contrast enhancement with gadolinium. Available data show that cardiac magnetic resonance is superior to other currently used techniques. The combination of delayed contrast enhancement and low-dose dobutamine cardiac magnetic resonance seems to provide the best method for predicting functional recovery after revascularization. Therefore, cardiac magnetic resonance must be regarded as an established technique for evaluating myocardial viability.

Key words: *Myocardial viability. Myocardial hibernation. Cardiovascular magnetic resonance. Ischemic heart disease. Left ventricular systolic dysfunction. Myocardial infarction.*

INTRODUCCIÓN

La disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI) es uno de los factores más relevantes en el pronóstico de los pacientes con cardiopatía isquémica. Por tanto, la identificación de la viabilidad miocárdica es esencial en

pacientes con disfunción del VI como consecuencia de un evento isquémico agudo o enfermedad coronaria crónica. La extensión y el grado de viabilidad miocárdica son determinantes en el planteamiento de la estrategia terapéutica, ya que el miocardio potencialmente viable se beneficiaría de procedimientos de revascularización que pueden mejorar la contractilidad y, por tanto, la supervivencia a largo plazo.

La resonancia magnética, frente a las tradicionales técnicas ecocardiográficas e isotópicas, aporta una mejor resolución espacial y la posibilidad de combinar en un mismo procedimiento el abordaje de la viabilidad

Correspondencia: Dra. P. Catalán.
Instituto de Cardiología. Hospital Ramón y Cajal.
Ctra. de Colmenar, km. 9,100. 28034 Madrid. España.
Correo electrónico: mcatalan.hrc@salud.madrid.org

ABREVIATURAS

CRM: cardi resonancia magnética.
 Gd-DTPA: gadolinio quelado con ácido dietilene-triamino pentacético.
 IAM: infarto agudo de miocardio.
 PET: tomografía por emisión de positrones.
 RM: resonancia magnética.
 SPECT: tomografía computarizada por emisión de fotón simple.
 VI: ventrículo izquierdo

miocárdica desde distintas perspectivas, de cuya integración resultará, sin duda, una mejor valoración de este difícil y trascendental concepto en la práctica clínica.

CONCEPTO DE VIABILIDAD

En la práctica clínica, cuando hablamos de viabilidad miocárdica nos referimos al tejido muscular cardiaco no necrótico cuya capacidad contráctil está disminuida como consecuencia de una situación de isquemia aguda (aturdimiento) o crónica (hibernación), y que puede revertirse tras la normalización de la perfusión miocárdica.

El aturdimiento miocárdico es la disfunción contráctil transitoria que persiste después de la reperfusión, a pesar de la ausencia de daño celular irreversible y en presencia de un flujo coronario normal o casi normal¹.

La hibernación del miocardio se define como la disfunción contráctil persistente, parcial o totalmente reversible, condicionada por una reducción crónica del

flujo coronario y, por tanto, por isquemia prolongada y mantenida². En esta situación no es previsible la recuperación espontánea de la disfunción contráctil como en el miocardio aturdido, ya que la isquemia persiste.

Esta distinción de conceptos es importante a la hora de plantear el momento en el que se decide estudiar la viabilidad miocárdica mediante las distintas técnicas que la RM posibilita, ya que no es lo mismo realizar la valoración en los primeros días del infarto de miocardio, en los que podemos encontrar un miocardio disfuncionante por aturdimiento, en las semanas siguientes, cuando todavía persiste algo de edema periinfarto, o a los 3 o 4 meses del infarto agudo de miocardio (IAM), con el proceso de cicatrización ya finalizado.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO DE LA VIABILIDAD MIOCÁRDICA CON RESONANCIA MAGNÉTICA

Las técnicas empleadas habitualmente hasta ahora para predecir la viabilidad dependen de diferentes propiedades del miocardio y, por tanto, no llevan necesariamente a los mismos resultados. La captación de talio-201 o 99m-technecio-tetrofosmín es un marcador de la integridad de la membrana del miocito (modulado por la perfusión miocárdica); la captación de ¹⁸F-fluorodesoxiglucosa en la tomografía por emisión de positrones (PET) es un marcador del metabolismo de la glucosa y de la perfusión, mientras que la ecocardiografía de estrés analiza la reserva contráctil. Ninguna de estas técnicas es perfectamente precisa para detectar el miocardio viable y ya se han reconocido las discordancias entre ellas³. Estas diferencias en la sensibilidad y especificidad de las distintas técnicas se

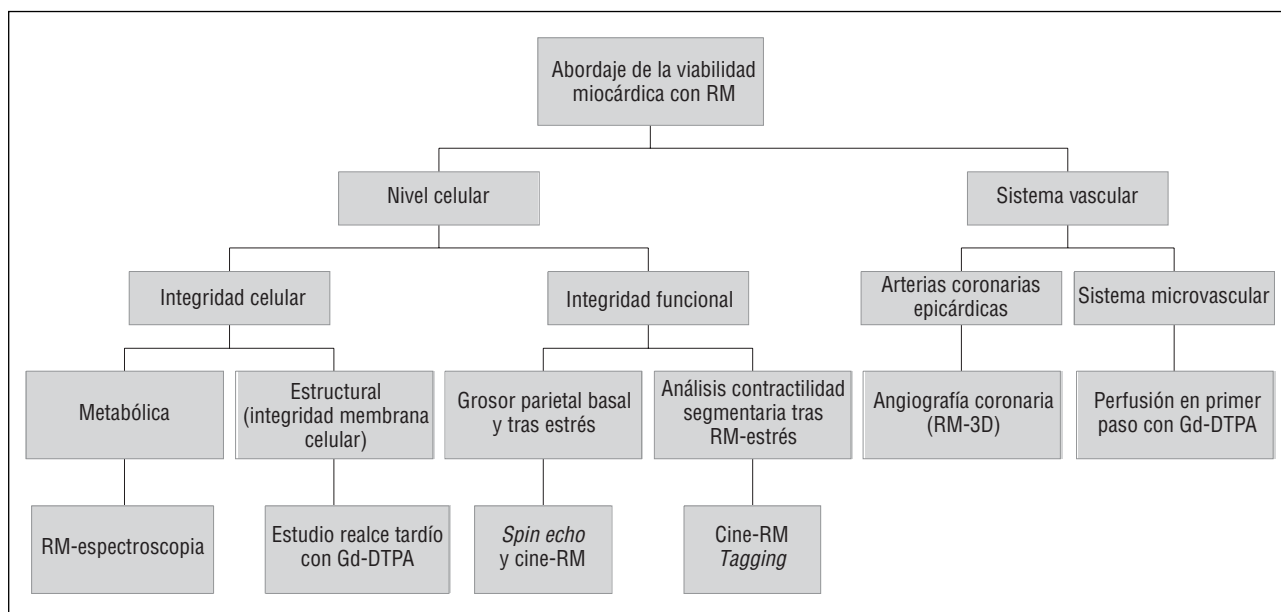


Fig. 1. Abordaje diagnóstico de la viabilidad miocárdica mediante cardi resonancia magnética. RM: resonancia magnética; Gd-DTPA: gadolinium diethyltriaminepentacetic acid.

han atribuido al porcentaje de células viables que es necesario para el diagnóstico de viabilidad en cada una de las técnicas. La reserva contráctil evidenciada mediante una respuesta positiva a dobutamina requiere al menos un 50% de miocitos viables en ese segmento, mientras que los métodos escintigráficos identifican segmentos con menos miocitos viables. Esta mayor sensibilidad se debe a que la tomografía por emisión de fotón simple (SPECT) y la PET detectan también pequeños restos de viabilidad que no son relevantes para la recuperación funcional⁴.

Sin embargo, como podemos observar en la figura 1, la RM permite el abordaje diagnóstico de la viabilidad miocárdica desde distintas perspectivas que se desarrollarán a continuación.

INTEGRIDAD METABÓLICA CELULAR

La presencia de fosfatos de alta energía (adenosintrifosfato) dentro del miocito es un marcador de viabilidad miocárdica. Este fosfato puede detectarse y cuantificarse mediante ³¹P RM espectroscopia como «signo vital» dentro de una determinada zona del miocardio⁵. Más recientemente, la ¹H RM espectroscopia⁶ ha tratado de mejorar las posibilidades de la ³¹P RM espectroscopia, mediante la detección de la reducción local de creatincinasa en el miocardio no viable, pero ninguna de las dos técnicas está todavía disponible para la práctica clínica habitual.

INTEGRIDAD ESTRUCTURAL CELULAR

Resulta lógico pensar que un miocito con pérdida de su integridad estructural pueda tener serios problemas para llevar a cabo su función contráctil. Esta integridad celular la estudiamos mediante la administración de medios de contraste paramagnéticos; el más frecuente en la práctica clínica es el gadolinio, marcador no específico de necrosis pero de distribución extracelular, que se encuentra quelado con DTPA (Gd-DTPA).

La hipótesis formulada⁷ para explicar este realce es que el tamaño molecular del Gd-DTPA permite que, tras su

administración en el torrente circulatorio y su llegada al sistema microvascular del miocardio, éste difunda pasivamente al espacio extracelular que puede estar aumentado por el edema secundario al evento isquémico (incremento de la permeabilidad capilar) y, además, entre en el miocito que presenta pérdida de integridad en su membrana, aumentando así el volumen de distribución del Gd-DTPA en el miocardio infartado. Por tanto, nos informa de la viabilidad celular a partir del estado de integridad de su membrana sarcoplásmica, cuya pérdida ha sido estrechamente relacionada con la muerte celular⁸. Esta propiedad del Gd-DTPA para identificar miocitos con pérdida de su integridad celular y, en consecuencia, no viables, ha sido estudiada con resultados equiparables al resto de las técnicas tradicionalmente empleadas en la valoración de la viabilidad miocárdica, tanto en el contexto del IAM (miocardio aturdido)⁹ como en la cardiopatía isquémica crónica (miocardio hibernado)¹⁰.

Además, la alta resolución espacial de la RM permite distinguir, a diferencia del resto de las técnicas, la extensión del realce de señal originado por el Gd-DTPA dentro de la pared del ventrículo izquierdo (VI), delimitando su localización subendocárdica (fig. 2) o transmural (fig. 3)^{11,12}.

En este sentido, resulta muy interesante destacar el estudio realizado por Wagner et al¹³ que objetivan cómo la RM y la SPECT detectan de forma similar los infartos transmurales, pero no ocurre lo mismo con los subendocárdicos. En la parte experimental del estudio con animales, la RM con Gd-DTPA detecta de forma significativa más infartos subendocárdicos que la SPECT (el 92 frente al 28%) cuando la anatomía patológica fue el patrón de referencia. En la parte clínica del estudio con humanos, en el 13% de los individuos con infartos subendocárdicos visibles por RM con Gd-DTPA no se evidenció infarto por SPECT, o expresado de otra forma en función del número de segmentos afectados, en el 47% de los segmentos con infarto subendocárdico por RM con Gd-DTPA, la SPECT no los detectó debido a su menor resolución espacial. Incluso esta mayor resolución espacial de la RM parece permitir identificar la necrosis subendocárdica más



Fig. 2. En los ejes axial y sagital, se aprecia realce tardío de señal (flechas) en el subendocardio anteroapical del ventrículo izquierdo, tras la administración de Gd-DTPA.

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

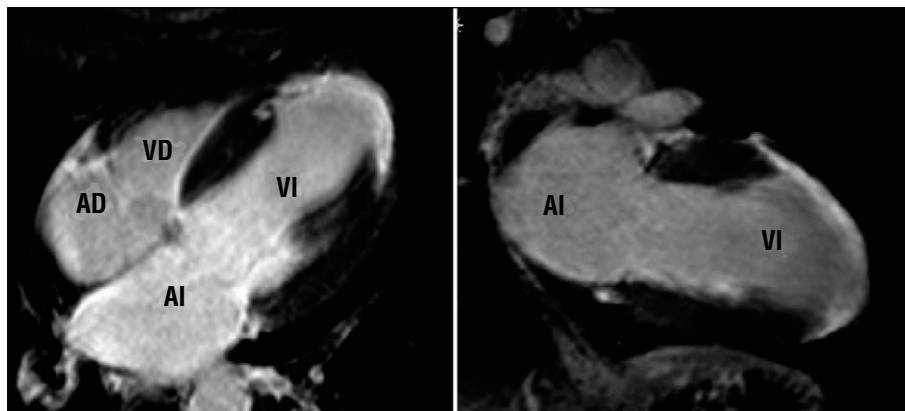


Fig. 3. En los ejes axial y sagital, se objetiva realce de señal transmural anteroapical, en un paciente con infarto agudo de miocardio no reperfundido. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

frecuentemente que la PET, el clásico «patrón oro» para la detección de viabilidad¹⁴.

No obstante, es preciso señalar nuevamente la importancia del momento en el que se realiza el estudio de viabilidad mediante RM con Gd-DTPA, ya que su interpretación, para algunos investigadores, presenta ciertos matices de distinción según se trate de un infarto de miocardio en fase aguda o subaguda, o una cardiopatía isquémica crónica.

En el caso de la cardiopatía isquémica crónica, Kim et al¹⁰ (el 82% de sus pacientes presentaban cardiopatía isquémica crónica) encuentran una mejoría de la contractilidad tras la revascularización en el 78% de los segmentos que no presentan realce de señal tras la administración de Gd-DTPA. Cuando el realce de señal se circunscribía tan sólo al 25% del subendocardio de un segmento disfuncionante, los valores predictivo positivo y negativo de este dato para la recuperación contráctil en ese segmento tras la revascularización fueron del 88 y el 89%, respectivamente. Sin embargo, el 90% de los segmentos con realce, entre el 51 y el 75% del grosor parietal, no experimentó mejoría en la contractilidad después de la revascularización. Sólo 1 de los 58 segmentos (1,7%) con realce de más del 75% del grosor parietal presentó mejoría de la contractilidad.

Por tanto, la recuperación de la función contráctil está directamente relacionada con el porcentaje de miocardio viable (con ausencia de realce tardío de señal a partir de los 10 min, aproximadamente, de la administración de Gd-DTPA) que quede en el grosor parietal de cada segmento^{10,15,16}. Un reciente estudio¹⁷ realizado en pacientes en fase estable y crónica ha encontrado en el 37% de realce tardío, que representa el porcentaje de pared necrótico, el «punto óptimo de corte» para considerar claramente viable ese segmento, tomando como referencia la PET, mientras que segmentos con una extensión de realce tardío mayor del 75% de la pared presentan una remota o casi nula posibilidad de normalizar su función contráctil^{10,15,16}. Sin embargo, Beek et al¹⁸ han señalado recientemente que algún grado de recuperación puede esperarse en el 20-30% de los segmentos con significativa extensión mural de la necrosis

(realce de señal mayor del 50% del grosor parietal), aunque la recuperación completa en este contexto ocurre con mucha menor frecuencia (del 5 al 15%).

Si el estudio de viabilidad se realiza en la fase aguda o subaguda del IAM, anteriores^{19,20} y recientes trabajos²¹⁻²³ señalan la posibilidad mediante este método con Gd-DTPA de sobrestimar la extensión de la necrosis o zona no viable si se considera como tal toda la zona con realce de señal, ya que a ella se puede sumar la zona edematosa periinfarto que representa miocardio aturdiado y, por ello, potencialmente recuperable de forma espontánea con los días de evolución. No obstante, otros autores no se muestran de acuerdo con esta asunción sobre el edema periinfarto^{8,24}.

RESERVA FUNCIONAL DEL MÚSCULO CARDIACO

Los cambios que se producen en la estructura tisular tras un IAM se completan a los 3-4 meses de éste con la formación de la cicatriz. La pérdida de integridad estructural del miocito y su muerte representan la necrosis miocárdica, que si es extensa conlleva fibrosis y reducción del espesor de la pared cardiaca. Por tanto, si la pérdida de miocitos ha sido muy importante y no resta suficiente masa muscular contráctil, aunque se revascularice el territorio afectado la recuperación funcional del miocardio no será posible. En este sentido, se ha demostrado que se requiere una mayor masa de miocitos para mantener la reserva contráctil que para conseguir una significativa captación de trazador, lo que explica la mayor sensibilidad pero menor especificidad de las técnicas de imagen con radiotrazadores, respecto de la ecocardiografía o la RM de estrés, en la identificación de miocardio hibernado^{4,25}.

En la fase aguda del evento isquémico, el miocardio viable y el no viable pueden tener la misma apariencia en términos de grosor parietal y ausencia basal de movimiento, y no resultar útil la valoración de estos parámetros en la determinación de viabilidad²⁶. Después de varias semanas el miocardio infartado puede mostrar un adelgazamiento parietal y una atenuación de la señal en secuencias *spin echo* ponderadas en T1, lo que indica la

formación de la cicatriz²⁷. Además, la alta resolución espacial de la RM permite realizar, a diferencia a veces de las otras técnicas de imagen, precisas medidas del grosor parietal del VI. Así, en la fase crónica del infarto o enfermedad coronaria con disfunción del VI, se ha visto que un grosor telediastólico parietal del VI $\geq 5,5$ mm y un engrosamiento parietal sistólico ≥ 1 mm determinado mediante RM basal se asocian a viabilidad definida mediante SPECT o PET^{28,29}. Asimismo, otros autores³⁰ han afirmado que un engrosamiento parietal telesistólico $> 8,5$ mm se asocia a una captación normal de talio, lo que indica viabilidad residual. Sin embargo, es preciso reseñar que la consideración como dato aislado del grosor parietal telediastólico ($\leq 5,5$ mm) como marcador de «no viabilidad» presenta, pese a su alta sensibilidad (95%), una baja especificidad (41%).

Por otro lado, la RM también puede predecir la viabilidad mediante la demostración de reserva contráctil durante el estrés farmacológico, proporcionando precisas medidas del engrosamiento parietal y sin las posibles limitaciones de ventana acústica de la ecocardiografía. Baer et al³¹ encontraron que el engrosamiento parietal sistólico ≥ 2 mm inducido por dobutamina era mejor predictor de recuperación contráctil regional después de la revascularización (sensibilidad del 89% y especificidad del 94%) que la preservación del grosor parietal telediastólico.

Este estudio de la respuesta contráctil, mediante cine-RM, a la administración de dosis bajas de dobutamina (5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) es factible tanto en el contexto del IAM como de la cardiopatía isquémica crónica y permite, combinándolo con el estudio en primer paso y tardío del Gd-DTPA, obtener mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de viabilidad de las que hasta ahora se habían conseguido con las técnicas habituales^{21,32}.

PERMEABILIDAD DE LAS ARTERIAS CORONARIAS EPICÁRDICAS

La valoración no invasiva de posibles estenosis de las arterias coronarias epicárdicas³³, o incluso de los injertos vasculares aortocoronarios³⁴ mediante angio-RM, es una atractiva y cada vez más cercana posibilidad clínica con el reciente perfeccionamiento de las técnicas 3D, tal y como se ha demostrado en recientes trabajos³⁵.

INTEGRIDAD DEL SISTEMA MICROVASCULAR MIOCÁRDICO

Si para estudiar la integridad de la membrana del miocito nos basamos en lo que podríamos llamar fase de distribución intersticial del Gd-DTPA, para analizar el estado del sistema microvascular tenemos que considerar la fase inmediatamente anterior a la intersticial, es decir la fase de perfusión capilar intramiocárdica. Es lo que viene a denominarse realce precoz.

Este estudio de la distribución del Gd-DTPA en fase precoz (1 a 3 min después de su administración) permi-

te constatar la presencia o no, en la fase inicial de cicatrización del IAM, del reconocido fenómeno de obstrucción microvascular y «no-reflujo»³⁶ después de conseguir la recanalización de la arteria coronaria epicárdica causante del IAM. La presencia de este fenómeno refleja la severidad de la «agresión» sobre el sistema microvascular derivada de su ocupación por eritrocitos, neutrófilos y microtrombos, o bien debido a compresión extravascular por edema o hemorragia que dificulta la reperfusión tisular. Esta ocupación o compresión del sistema microvascular tisular origina un retraso en la llegada del Gd-DTPA al miocardio dependiente de la arteria coronaria epicárdica que originó el IAM, a pesar de que ésta se encuentre ya permeable. A veces esta ocupación del sistema microvascular es tal que llega a su oclusión completa, fundamentalmente en regiones subendocárdicas, impidiendo la llegada del Gd-DTPA incluso en la fase más tardía, originando en estas regiones una ausencia de señal rodeada de una zona con realce de señal (fenómeno de no reflujo), que expresa un daño irreversible de la microvasculatura y determina su inviabilidad³⁷.

La ocupación microvascular tras un IAM se mantiene inalterable en su extensión entre el segundo y el noveno día después del evento (fig. 4), y tiende a resolverse en los días siguientes. Puede ser valorada también mediante ecocardiografía con contraste, si bien cada técnica tiene su umbral de detección para la reducción del flujo. Mientras que la RM puede detectar regiones de obstrucción microvascular con flujo inferior al 40% del remoto, el umbral para la ecocardiografía con contraste se sitúa en una reducción de flujo inferior al 60% del remoto. Por tanto, como marcador del grado de daño microvascular, la RM es quizá más específica y la ecocardiografía con contraste, más sensible³⁸.

Esta situación de obstrucción microvascular y «fenómeno de no reflujo» condiciona el remodelado ventricular después de un IAM³⁹, se correlaciona con una peor función sistólica del VI⁴⁰ y más frecuentes complicaciones post-IAM⁴¹, y representan, por tanto, un papel relevante como marcador pronóstico.

Rogers et al³⁷ estudian la distribución miocárdica precoz y tardía del Gd-DTPA en pacientes con infarto en la primera y la séptima semanas de evolución, y describen 3 patrones anormales de la señal que relacionan con la capacidad de recuperación funcional (tabla 1).

Por otro lado, Gerber et al¹⁶ señalan que si bien la ausencia de señal en primer paso (adquisición inmediata al bolo de Gd-DTPA) en la primera semana del IAM tiene un importante papel en la predicción de la recuperación contráctil, la ausencia de realce tardío tiene mejor precisión diagnóstica en la predicción de recuperación de un segmento disfuncionante. Además, la valoración aislada de la ausencia de señal en primer paso con Gd-DTPA puede subestimar la extensión del infarto, ya que excluiría el tejido necrótico con su sistema microvascular permeable tras la reperfusión. Sin embargo, este tejido necrosado sería incluido en el área de realce tardío

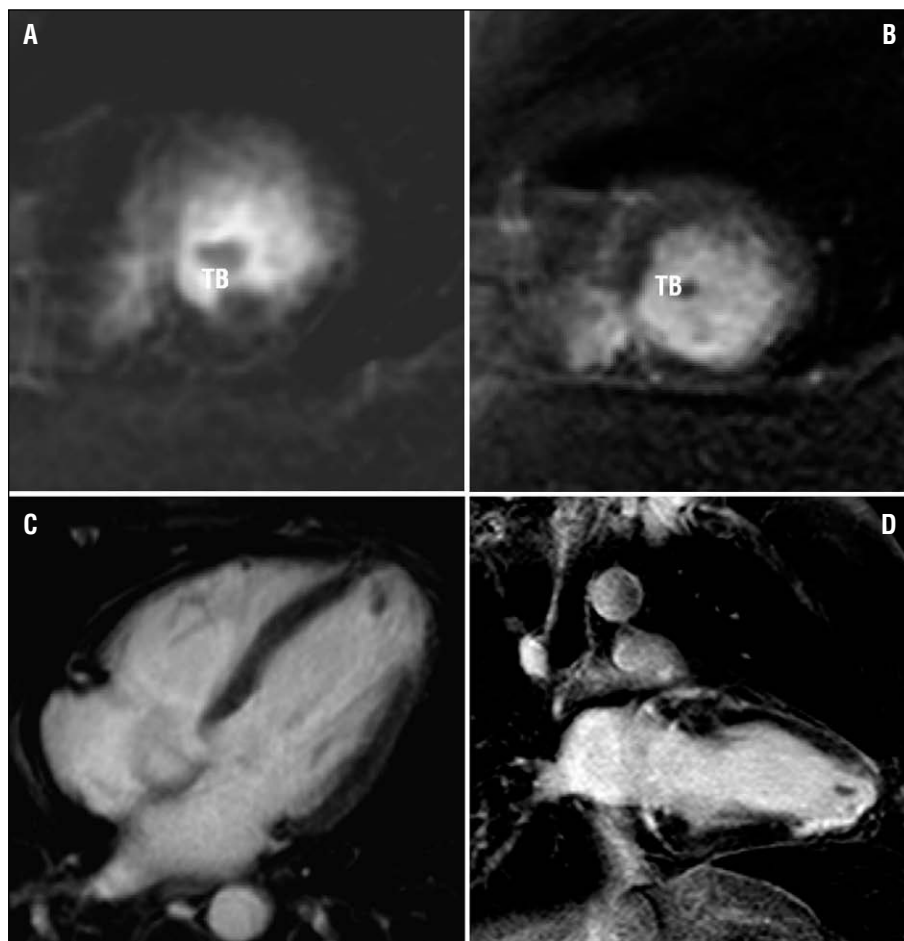


Fig. 4. A: perfusión a los 20 s de la administración del Gd-DTPA; se observa una ausencia de señal-perfusión (que refleja afectación del sistema microvascular en esa zona) en territorio inferoapical sobre el que asienta un trombo (TB). Se trataba de un paciente joven que había presentado un accidente isquémico cerebral transitorio, sin clínica cardiológica. B: el estudio tardío, en el mismo corte que la imagen previa, evidencia un realce subendocárdico en el mismo segmento con ausencia de señal en la perfusión a los 20 s de la administración del Gd-DTPA. C y D: estudio tardío en eje axial y sagital que objetiva un realce en el referido territorio, en el que se aprecia un claro trombo.

TABLA 1. Patrones de realce anómalo con gadolinio y probabilidad de recuperación funcional tras la revascularización

Patrón anormal de señal	Señal en primer paso	Realce tardío	Recuperación funcional
HYPO	Ausente	Ausente	No
HYPER	Normal	Presente	Sí
COMB	Ausente	Presente	Dudosa

COMB: ausencia de señal en primer paso y presencia de realce tardío en el área afectada; HYPER: señal normal en primer paso (perfusión normal) con realce tardío de señal en el área del infarto; HYPO: patrón caracterizado por ausencia de señal en un determinado territorio miocárdico, tanto en primer paso (sin perfusión en el sistema microvascular) como en el estudio tardío.

por pérdida de la integridad estructural del miocito necrótico.

CONCLUSIONES

Los resultados avalan ya a la RM como la técnica de referencia en la práctica clínica habitual para el estudio de la viabilidad miocárdica⁴², tanto en la fase aguda de infarto como en la cardiopatía isquémica crónica. La

RM aporta varias y complementarias perspectivas en un mismo procedimiento desde las que estudiar la viabilidad miocárdica, con una mejor resolución espacial y sin precisar radiotrazadores.

En la fase subaguda del infarto, el realce tardío tras la administración de Gd-DTPA se ha mostrado como el parámetro más preciso para determinar viabilidad. Así la ausencia de realce o una extensión transmural inferior al 50% en segmentos con severa disfunción contráctil han presentado una sensibilidad y especificidad del 81 y el 95%, respectivamente, en el diagnóstico de viabilidad⁴³. En regiones con realce tardío superior al 75% la recuperación funcional tras la revascularización es poco previsible. Para los segmentos con realce entre el 50 y el 75% del grosor parietal es preciso valorar otros parámetros como el realce precoz (perfusión) y la respuesta a dosis bajas de dobutamina. Por otro lado, un reciente estudio⁴⁴ ha demostrado la importancia del grosor del miocardio sin realce, y encuentra que valores $\geq 3,9$ mm podrían predecir viabilidad en un segmento disfuncionante.

En la cardiopatía isquémica crónica, donde no cabe esperar edema alrededor del área necrótica, el «punto de corte óptimo» para considerar la viabilidad sería un real-

ce inferior al 37% del grosor parietal¹⁷, mientras que un realce superior al 75% implica una muy improbable recuperación funcional. Un realce intermedio entre estos dos valores precisaría de la valoración de la reserva contractil con dosis bajas de dobutamina. Esta técnica presenta para algunos grupos⁴⁵ ventajas sobre el realce tardío en la cardiopatía isquémica crónica que, no obstante, otros investigadores no han conseguido objetivar⁴⁶. Por otro lado, y a diferencia de la cardiopatía isquémica aguda, la valoración del grosor parietal telediastólico podría aportar alguna información complementaria, si bien recientes trabajos⁴⁷ han mostrado que un segmento acinético y adelgazado ($\leq 5,5$ mm) no debe considerarse *a priori* como no viable. Asimismo, el análisis de la perfusión en primer paso, con un tenue defecto de perfusión o retraso de ésta en la zona necrótica (en relación con una menor densidad de capilares en el tejido fibrótico comparado con el miocardio normal), puede aportar datos adicionales, aunque sin la relevancia que ha demostrado en la fase aguda del infarto. El grosor del miocardio sin realce tardío con Gd-DTPA también ha mostrado en la cardiopatía isquémica crónica su valor a la hora de predecir viabilidad, para valores $\geq 5,1$ mm de espesor miocárdico sin realce, en ventrículos no muy dilatados⁴⁴.

BIBLIOGRAFÍA

- Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation*. 1982;66:1146-9.
- Rahimtoola SH. The hibernating myocardium. *Am Heart J*. 1989;117:211-21.
- Bax JJ, Wijns W, Cornel JH, Visser FC, Boersma E, Fioretti PM. Accuracy of currently available techniques for prediction of functional recovery after revascularization in patients with left ventricular dysfunction due to chronic coronary artery disease: Comparison of pooled data. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:1451-60.
- Baumgartner H, Porenta G, Lau YK, Wutte M, Klaar U, Mehrabi M, et al. Assessment of myocardial viability by dobutamine echocardiography, positron emission tomography and thallium-201 SPECT: correlation with histopathology in explanted hearts. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:1701-8.
- Yabe T, Mitsunami K, Inubushi T, Kinoshita M. Quantitative measurements of cardiac phosphorus metabolites in coronary artery disease by ³¹P Magnetic Resonance Spectroscopy. *Circulation*. 1995;92:15-23.
- Bottomley PA, Weiss RG. Non-invasive magnetic-resonance detection of creatine depletion in non-viable infarcted myocardium. *Lancet*. 1998;351:714-8.
- Judd RM, Lugo-Olivieri CH, Arai M, Kondo T, Croisille P, Lima JA, et al. Physiological basis of myocardial contrast enhancement in Fast Magnetic Resonance Images of 2-day-old reperfused canine infarcts. *Circulation*. 1995;92:1902-10.
- 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.
- Gerber BL, Rochitte CE, Bluemke DA, Melin JA, Croisille P, Becker LC, et al. Relation between Gd-DTPA contrast enhancement and regional inotropic response in the periphery and center of myocardial infarction. *Circulation*. 2001;104:998-1004.
- 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.
- 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.
- Wu E, Judd RM, Vargas JD, Klocke FJ, Bonow RO, Kim RJ. Visualisation of presence, location, and transmural extent of healed Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction. *Lancet*. 2001;357:21-8.
- 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.
- Klein C, Nekolla SG, Bengel FM, Momose M, Sammer A, Haas F, et al. Assessment of myocardial viability with contrast-enhanced magnetic resonance imaging: comparison with positron emission tomography. *Circulation*. 2002;105:162-7.
- 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.
- Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, Wu KC, Lima JA. Accuracy of contrast-enhanced magnetic resonance imaging in predicting improvement of regional myocardial function in patients after acute myocardial infarction. *Circulation*. 2002;106:1083-9.
- Kuhl HP, Beek AM, Van der Weerd AP, Hofman MB, Visser CA, Lammertsma AA, et al. Myocardial viability in chronic ischemic heart disease. Comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging with ¹⁸F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1341-8.
- Beek AM, Kuhl HP, Bondarenko O, Twisk JW, Hofman MB, Van Dockum WG, et al. Delayed contrast-enhanced magnetic resonance imaging for the prediction of regional functional improvement after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:895-901.
- Yokota C, Nonogi H, Miyazaki S, Goto Y, Maeno M, Daikoku S, et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1995;75:577-81.
- Dendale P, Franken PR, Block P, Pratikakis Y, De Roos A. Contrast enhanced and functional magnetic resonance imaging for the detection of viable myocardium after infarction. *Am Heart J*. 1998;135:875-80.
- Kramer CM, Rogers WJ Jr, Mankad S, Theobald TM, Pakstis DL, Hu YL. Contractile reserve and contrast uptake pattern by magnetic resonance imaging and functional recovery after reperfused myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1835-40.
- Saeed M, Lund G, Wendland MF, Bremerich J, Weinmann H, Higgins CB. Magnetic resonance characterization of the peri-infarction zone of reperfused myocardial infarction with necrosis-specific and extracellular nonspecific contrast media. *Circulation*. 2001;103:871-6.
- Vila M, Pujadas S, Carreras F, Noguero M, García-Moll X, Leta G, et al. Patrones evolutivos de necrosis miocárdica detectados mediante cardiorensonancia magnética por el método de realce tardío de gadolinio. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58 Supl 1:118.
- 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.
- Gunning MG, Kaprielian RR, Pepper J, Pennell DJ, Sheppard MN, Severs NJ, et al. The histology of viable and hibernating myocardium in relation to imaging characteristics. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:428-35.
- Sechtem U, Voth E, Baer F, Schneider C, Theissen P, Schicha H. Assessment of residual viability in patients with myocardial infarction.

- tion using magnetic resonance techniques. *Int J Card Imaging*. 1993;9 Suppl 1:31-40.
27. McNamara MT, Higgins CB. Magnetic resonance imaging of chronic myocardial infarcts in man. *Am J Roentgenol*. 1986;146:315-20.
 28. Baer FM, Smolarz K, Jungehulsing M, Beckwilm J, Theissen P, Sechtem U, et al. Chronic myocardial infarction, assessment of morphology, function and perfusion by gradient magnetic resonance imaging and 99mTc-Methoxyisobutyl-Isonitrile SPECT. *Am Heart J*. 1992;123:636-45.
 29. Perrone-Filardi P, Bacharach SL, Dilsizian V, Maurea S, Frank JA, Bonow RO. Regional left ventricular wall thickening: Relation to regional uptake of ¹⁸F-fluorodeoxyglucose and ²⁰¹Tl in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *Circulation*. 1992;86:1125-37.
 30. Lawson MA, Johnson LL, Coghlan L, Alami M, Tauxe EL, Reinert SE, et al. Correlation of Thallium uptake with left ventricular wall thickness by cine magnetic resonance imaging in patients with acute and healed myocardial infarcts. *Am J Cardiol*. 1997;80:434-41.
 31. Baer FM, Theissen P, Schneider CA, Voth E, Sechtem U, Schicha H, et al. Dobutamine magnetic resonance imaging predicts contractile recovery of chronically dysfunctional myocardium after successful revascularization. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:1040-8.
 32. Lauerma K, Niemi P, Hanninen H, Janatuinen T, Voipio-Pulkki LM, Knuuti J, et al. Multimodality MR imaging assessment of myocardial viability: combination of first-pass and late contrast enhancement to wall motion dynamics and comparison with FDG-PET-initial experience. *Radiology*. 2000;217:729-36.
 33. Kim WY, Danias PG, Stuber M, Flamm SD, Plein S, Nagel E, et al. Coronary magnetic resonance angiography for the detection of coronary stenosis. *N Engl J Med*. 2001;345:1863-9.
 34. Jiménez Borreguero LJ, Maté I, Pereira J, Mateos M, Dago J, Sánchez J. Assessment of patency of aortocoronary grafts by magnetic resonance in Cabrol's operation of aorta. *J Cardiovasc Magn Reson*. 1998;1:75.
 35. Jahnke C, Paetsch I, Nehrke K, Schnackenburg B, Gebker R, Fleck E, et al. Rapid and complete coronary arterial tree visualization with magnetic resonance imaging: feasibility and diagnostic performance. *Eur Heart J*. 2005;26:2313-9.
 36. Rezkalla SH, Kloner RA. No-reflow phenomenon. *Circulation*. 2002;105:656-62.
 37. Rogers WJ Jr, Kramer CM, Geskin G, Hu YL, Theobald TM, Vido DA, et al. Early contrast enhanced MRI predicts late functional recovery after reperfused myocardial infarction. *Circulation*. 1999;99:744-50.
 38. Wu KC, Kim RJ, Bluemke DA, Rochitte CE, Zerhouni EA, Becker LC, et al. Quantification and time course of microvascular obstruction by contrast-enhanced echocardiography and magnetic resonance imaging following acute myocardial infarction and reperfusion. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:1756-64.
 39. Gerber BL, Rochitte CE, Melin JA, McVeigh ER, Bluemke DA, Wu KC, et al. Microvascular obstruction and left ventricular remodeling early after acute myocardial infarction. *Circulation*. 2000;101:2734-41.
 40. Ito H, Maruyama A, Iwakura K, Takiuchi S, Masuyama T, Hori M, et al. Clinical implications of the «no reflow» phenomenon: a predictor of complications and left ventricular remodeling in reperfused anterior wall myocardial infarction. *Circulation*. 1996;93:223-8.
 41. Wu KC, Zerhouni EA, Judd RM, Lugo-Olivieri CH, Barouch LA, Schulman SP, et al. The prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. *Circulation*. 1998;97:765-72.
 42. Schwaiger M. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging effectively assesses myocardial viability. *Evidence-based Cardiovascular Medicine*. 2002;2:91-2.
 43. López-Lereu MP, Bodí V, Sanchís J, García D, Pellicer M, Losada A, et al. Fiabilidad de los índices de viabilidad miocárdica por resonancia magnética para predecir la mejoría de la función sistólica en pacientes con un primer infarto reciente y arteria abierta. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:826-33.
 44. Ichikawa, Y, Sakuma, H, Suzawa, N, Kitagawa K, Makino K, Hirano T, et al. Late gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in acute and chronic myocardial infarction: improved prediction of regional myocardial contraction in the chronic state by measuring thickness of nonenhanced myocardium. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:901-9.
 45. Wellnhofer E, Olariu A, Klein C, Grafe M, Wahl A, Fleck E, et al. Magnetic resonance low-dose dobutamina test is superior to scar quantification for the prediction of functional recovery. *Circulation*. 2004;109:2172-4.
 46. Van Hoe L, Vanderheyden M. Ischemic cardiomyopathy: value of different MRI techniques for prediction of functional recovery after revascularization. *Am J Roentgenol*. 2004;182:95-100.
 47. Shah DP, Kim HW, Elliot M, Wu E, Shah BB, Thomson LEJ, et al. Contrast MRI predicts reverse remodeling and contractile improvement in akinetic thinned myocardium. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2004;6:66.