

componentes de la escara necrótica como fibrosis, grasa o calcio. Presentamos a un paciente de 69 años con antecedentes de infarto anterior en 1986 e infarto inferior en 1996, remitido para estudio de cardiorresonancia con un sistema de captación de 1,5 Teslas (Sonata Magnetom, Siemens; Erlangen, Alemania) por persistencia ecográfica de disfunción sistólica ventricular izquierda grave tras revascularización quirúrgica completa con triple *bypass* aortocoronario. Los estudios funcionales de cine-RM confirmaron la disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo objetivando un marcado adelgazamiento de los segmentos anteriores e inferiores con aparición de unas líneas hiperintensas intramiocárdicas (fig. 1A, diástole, y B, sístole, flechas) compatibles con áreas de MG. Para confirmar estos hallazgos se realizaron secuencias anatómicas en *turbo spin-echo* potenciadas en T1 en eje corto (fig. 2A) y de dos cámaras (fig. 3A), que muestran las mismas líneas con intensidad de señal similar a la de la grasa y se suprimen tras pulso de saturación de la

Metaplasia grasa. Dos infartos crónicos en el mismo paciente detectados por cardiorresonancia

Sr. Editor:

La metaplasia grasa (MG), descrita por vez primera en 1997 por Baroldi et al¹ en corazones explantados, es un hallazgo histológico frecuente en los infartos de miocardio antiguos, que sin embargo ha sido muy poco mencionado en la literatura. El término describe tejido adiposo maduro que infiltra el miocardio infartado, con sustitución del colágeno cicatrizal por los adipocitos. La cardiorresonancia, merced a la excelente caracterización tisular que proporciona, es capaz de identificar los diferentes

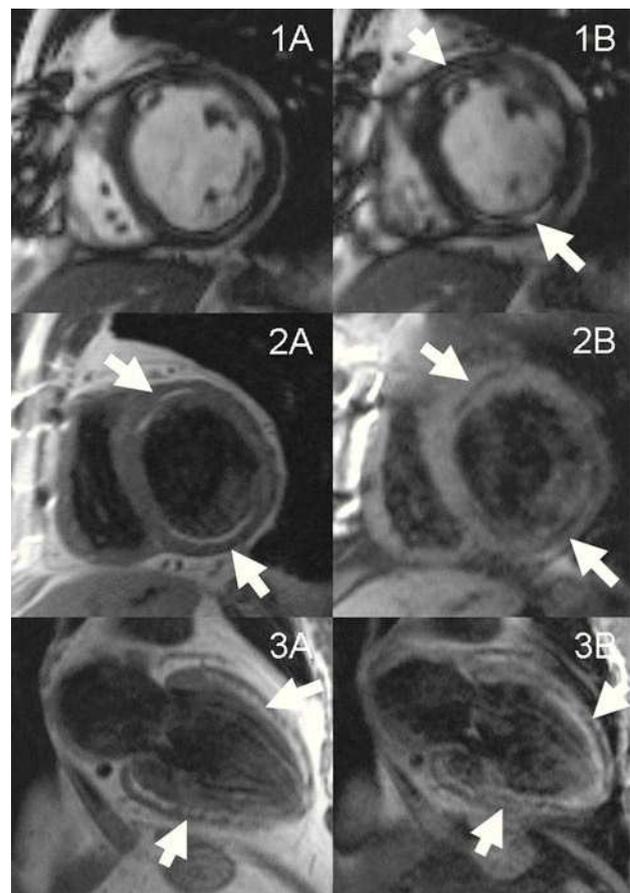


Fig. 1. Imagen de cine RM en eje corto medioventricular (1A: diástole. 1B: sístole).
Fig. 2. Imagen anatómica de *turbo-spin-echo* en eje corto medioventricular (2A: potenciada en T1. 2B: tras supresión grasa).
Fig. 3. Imagen anatómica de *turbo-spin-echo* de 2 cámaras (3A: potenciada en T1. 3B: tras supresión grasa).
 Las flechas identifican áreas de metaplasia grasa.

grasa (figs. 2B y 3B). En las secuencias de realce tardío del gadolinio, estas zonas se corresponden con una escara transmural en dichos segmentos, sin que se pueda diferenciar tras el contraste la zona correspondiente a la transformación grasa del área de fibrosis, ya que ambas presentan la misma intensidad de señal.

Estos hallazgos confirman el diagnóstico de MG en ambos infartos. Aunque la MG es un hallazgo histológico frecuente (el 68, el 24 y el 37% de las áreas de tejido cicatrizal miocárdico en corazones explantados por miocardiopatía isquémica, dilatada y valvular, respectivamente¹), su identificación in vivo se ha limitado a algunos casos clínicos e imágenes que muestran la utilidad de la tomografía computarizada y la cardioponancia para su diagnóstico²⁻⁸. Los dos estudios anatomopatológicos publicados muestran una alta prevalencia de la MG en infartos crónicos, hasta un 84% en el estudio más reciente^{1,9}. Su presencia se asocia con infartos extensos, edad del paciente y revascularización quirúrgica previa de *bypass* coronario⁹. La etiología de la MG es desconocida y se ha señalado que podría estar influida por las mejoras del tratamiento de la cardiopatía isquémica, lo que explicaría que no hubiera sido descrita hasta 1997⁹. Además la presencia de adipocitos maduros sobre los infartos crónicos es un argumento a favor de la regeneración miocárdica¹⁰. Demostrar la presencia de MG en el infarto, más allá de la mera detección de escara necrótica mediante el realce tardío del gadolinio, que no permite diferenciar fibrosis de transformación grasa, puede ser importante para una mejor estratificación tras el infarto y el desarrollo de nuevos tratamientos de regeneración miocárdica.

Alfonso Valle-Muñoz^a, Jordi Estornell-Erill^b, Miguel Corbí-Pascual^a y Francisco Ridocci-Soriano^{a,c}

^aServicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. España.

^bUnidad de TC y RM. ERESA. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. España.

^cDepartamento de Medicina. Universidad de Valencia. Valencia. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baroldi G, Silver MD, De María R, Parodi O, Pelegrini A. Lipomatous metaplasia in left ventricular scar. *Can J Cardiol*. 1997;13:65-71.
2. Winer-Muram HT, Tan M, Aisen A, Ford L, Jennings SG, Bretz R. Computed tomography demonstration of lipomatous metaplasia of the left ventricle following myocardial infarction. *J Comput Assist Tomogr*. 2004;28:455-8.
3. Nijveldt R, Marcu CB, Van Rossum AC. Lipomatous metaplasia in myocardial infarction detected by cardiovascular magnetic resonance. *Heart*. 2006;92:1337.
4. Estornell J, Jiménez R, Ridocci F. In vivo demonstration of lipomatous metaplasia in left ventricular scar following myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2006;27:1766.
5. Schmitt M, Samani N, McCann G. Lipomatous metaplasia in ischemic cardiomyopathy. A common but unappreciated entity. *Circulation*. 2007;116:e5-6.
6. Goldfarb JW. Fat deposition in the myocardium of the left ventricle. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2007;9:605-6.
7. Wu YW, Tadamura E, Yamamuro M, Kanao S, Abe M, Kimura T, et al. Identification of lipomatous metaplasia in old infarcted myocardium by cardiovascular magnetic resonance and computed tomography. *Int J Cardiol*. 2007;115:e15-6.
8. Deux JF, Rahmouni A, Garot J. Cardiac magnetic resonance and 64-slice cardiac CT of lipomatous metaplasia of chronic infarction. *Eur Heart J*. 2008;29:570.
9. Su L, Siegel JE, Fisbein MC. Adipose tissue in myocardial infarction. *Cardiovasc Pathol*. 2004;13:98-102.
10. Beltrami AP, Urbanek K, Kajstura J, Yan SM, Finato N, Bussani R, et al. Evidence that human cardiac myocytes divide after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2001;344:1750-7.