

Puesta al día: Síndromes coronarios agudos (VIII)

Técnicas de imagen en la evaluación de la función y cicatriz tras el infarto



Eduardo Pozo^{a,b} y Javier Sanz^{a,*}

^a The Zena and Michael A. Wiener Cardiovascular Institute and Marie-Josée and Henry R. Kravis Center for Cardiovascular Health; Icahn School of Medicine, New York, Estados Unidos

^b Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España

Historia del artículo:

On-line el 22 de julio de 2014

Palabras clave:

Infarto de miocardio

Técnicas de imagen

Función ventricular

Cicatriz

RESUMEN

Las pruebas de imagen resultan esenciales en la valoración clínica de los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio. Permiten no solo evaluar el daño isquémico inicial, sino además detectar subgrupos de pacientes con mayor riesgo de eventos en la evolución. La ecocardiografía sigue siendo el test inicial de elección, capaz de facilitar a pie de cama predictores potentes como los volúmenes ventriculares, la función ventricular general y segmentaria o la presencia de regurgitación valvular. Nuevas técnicas de estudio de la mecánica ventricular, fundamentalmente de la deformación miocárdica, están mostrando aspectos relevantes de la adaptación ventricular tras el infarto. La principal técnica alternativa a la ecocardiografía es la cardiopresonancia magnética, cuya principal ventaja es, aparte de su exactitud en la determinación de los volúmenes y la función ventriculares, la capacidad de caracterizar el miocardio y demostrar procesos que el daño isquémico conlleva, como necrosis/fibrosis, edema, obstrucción microvascular o hemorragia intramiocárdica. Esto no solo permite detectar y cuantificar el tamaño del infarto, sino que pone de manifiesto ciertas características del tejido infartado con valor pronóstico adicional.

© 2014 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Imaging Techniques in the Evaluation of Post-infarction Function and Scar

ABSTRACT

Imaging techniques are essential in the clinical evaluation of patients with a myocardial infarction. They are of value for both initial assessment of the ischemic injury and for detection of the subgroup of patients at higher risk of developing cardiovascular events during follow-up. Echocardiography remains the technique of choice for the initial evaluation, owing to its bedside capability to determine strong predictors, such as ventricular volumes, global and regional systolic function, and valvular regurgitation. New techniques for evaluating ventricular mechanics, mainly assessment of ventricular deformation, are revealing important aspects of post-infarction ventricular adaptation. The main alternative to echocardiography is cardiac magnetic resonance imaging. This technique is highly accurate for determining ventricular volumes and ventricular function and has the additional advantage of being able to characterize the myocardium and demonstrate changes associated with the ischemic insult such as necrosis/fibrosis, edema, microvascular obstruction, and intramyocardial hemorrhage. These features not only allow detection and quantification of the infarct size, but also reveal additional characteristics of the scar tissue with prognostic value.

Full English text available from: www.revespcardiol.org/en

© 2014 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Keywords:

Myocardial infarction

Imaging techniques

Ventricular function

Scar

Sección patrocinada por AstraZeneca

INTRODUCCIÓN

La incidencia de síndrome coronario agudo en España se mantiene alta, con aproximadamente 116.000 nuevos eventos en 2013, y se prevé un incremento en las próximas décadas¹. Las técnicas de imagen no solo tienen un papel protagonista en el diagnóstico precoz del infarto de miocardio, sino también en la estratificación pronóstica, pues permite identificar subgrupos de pacientes que tienen mayor riesgo de complicaciones durante la evolución. A este respecto, la determinación de la función sistólica y los volúmenes ventriculares es la piedra angular de la predicción de

* Autor para correspondencia: Cardiovascular Institute, Mount Sinai Hospital, One Gustave L. Levy Place, Box 1030, New York, NY 10029, Estados Unidos.
Correo electrónico: Javier.Sanz@mountsinai.org (J. Sanz).

Abreviaturas

CRM: cardi resonancia magnética
 ETT: ecocardiografía transtorácica
 FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo
 RTG: realce tardío de gadolinio
 SPECT: tomografía computarizada por emisión monofotónica
 TCMD: tomografía computarizada multidetectores
 VD: ventrículo derecho
 VI: ventrículo izquierdo

eventos tras un infarto miocárdico. Para valorarlos, la ecocardiografía transtorácica (ETT) continúa siendo la prueba de elección, dadas su rapidez y su disponibilidad. Sin embargo, se ha incrementado la utilización de la cardi resonancia magnética (CRM) por sus excelentes reproducibilidad y precisión. Se puede utilizar como alternativa otras modalidades, como las técnicas nucleares o la tomografía computarizada multidetectores (TCMD). Otro importante factor pronóstico es el tamaño del infarto, que se puede cuantificar con ETT, técnicas nucleares, TCMD o, con mayor precisión, CRM. Además, elementos relacionados con la caracterización miocárdica, como determinar la presencia de edema, hemorragia intramiocárdica u obstrucción microvascular mediante CRM, han emergido en los últimos años y se ha demostrado su relevancia pronóstica.

El objetivo de la presente revisión es realizar una actualización de la evidencia en el uso de técnicas de imagen, particularmente CRM, para la evaluación de la función ventricular y la cicatriz tras el infarto (tabla). El tratamiento detallado de otro aspecto de gran relevancia en la estratificación del riesgo tras un infarto miocárdico, la detección de isquemia residual, queda fuera de los objetivos de este artículo.

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN Y EL REMODELADO VENTRICULAR TRAS EL INFARTO

Función sistólica ventricular izquierda

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), como potente predictor de eventos cardiovasculares, es el parámetro más extensamente utilizado en la práctica clínica para la evaluación de la alteración de la función cardíaca tras un infarto de miocardio². No obstante, es importante tener en cuenta que la función sistólica, tanto general como segmentaria, puede ser engañosa en fase aguda debido a la presencia de aturdimiento miocárdico en segmentos no infartados o hipercontractilidad compensadora en zonas distantes. La ETT es la herramienta de elección para la valoración inicial de los volúmenes y la función sistólica tras el infarto de miocardio³. El método biplanar modificado de Simpson es el recomendado actualmente, en especial para esos pacientes con alteraciones segmentarias de la contractilidad⁴. La evaluación de la contractilidad regional no solo es útil para el diagnóstico inicial del síndrome coronario agudo, sino que tiene implicaciones pronósticas. El *wall motion score index*, que refleja la extensión de la disfunción contráctil a través de un cociente de la motilidad de los 17 segmentos del ventrículo izquierdo (VI), se ha demostrado predictor de mortalidad e ingreso por insuficiencia cardíaca tras un infarto de miocardio, independientemente de la FEVI⁵.

Pese a que la ETT está ampliamente disponible, se estima en un 10% los estudios con limitaciones en la calidad de la imagen que dificultan su interpretación⁶. La utilización de agentes de contraste ecocardiográfico permite mejorar la visualización del borde endocárdico y, con ello, la precisión de la evaluación de la función sistólica general y segmentaria^{7,8}. Aunque en el pasado se los consideró contraindicados en el síndrome coronario agudo, las recomendaciones actuales consideran su utilización en este contexto con monitorización adecuada⁹. Otra técnica

Tabla

Papel de las técnicas de imagen en la valoración tras infarto de miocardio

	Función ventricular	Mecánica ventricular	Caracterización de la escara
ETT	Prueba de elección en la valoración inicial debido a su disponibilidad, perfil de seguridad, portabilidad y bajo coste Evaluación de la función sistólica y diastólica general y segmentaria Importancia adicional del remodelado ventricular sobre la función sistólica	Técnica más utilizada Velocidad miocárdica mediante Doppler tisular con impacto pronóstico del cálculo de la presión de llenado del VI Deformación miocárdica (<i>strain</i> y <i>strain rate</i>) mediante Doppler tisular y <i>speckle tracking</i>	Estimación de la escara por adelgazamiento y refringencia parietal y contractilidad segmentaria Cuantificación de la viabilidad usando dobutamina a dosis bajas Posibilidad de determinar la obstrucción microvascular
Cardiología nuclear	Reproducible y no dependiente del operador para la valoración de la función sistólica Superior a ETT en la cuantificación de volúmenes y función del VD	Actualmente sin técnicas con uso clínico	Cuantificación del infarto y la viabilidad Posibilidad de determinar el área en riesgo
CRM	Técnica de referencia en la evaluación no invasiva de volúmenes, masa y función biventriculares Elevada reproducibilidad	Escasa aplicabilidad clínica Determinación de la deformación mediante <i>tagging</i>	Cuantificación más exacta del tamaño del infarto y transmuralidad Cuantificación de la viabilidad Impacto pronóstico de las características de la escara: obstrucción microvascular, hemorragia, área en riesgo
TCMD	Precisa Superior a ETT en la cuantificación de volúmenes y función del VD	Actualmente sin técnicas con uso clínico	Factible cuantificar el tamaño del infarto

CRM: cardi resonancia magnética; ETT: ecocardiografía transtorácica; TCMD: tomografía computarizada multidetectores; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

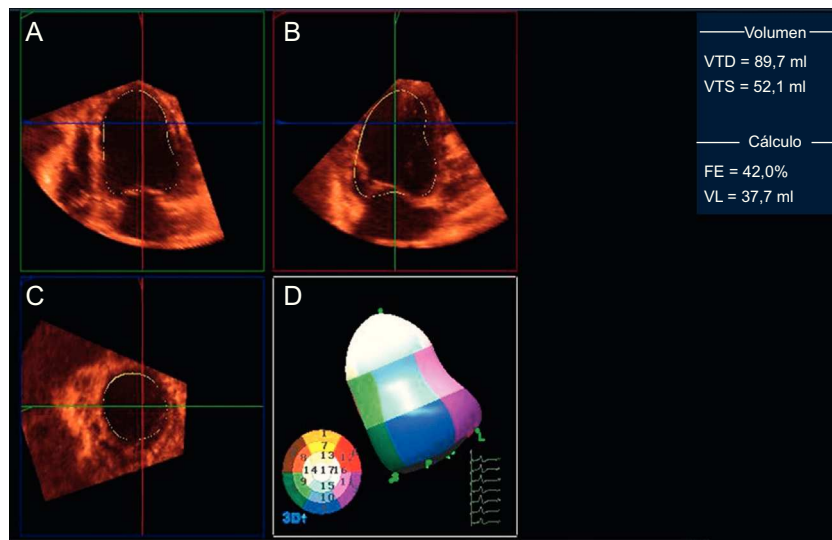


Figura 1. Ecocardiografía transtorácica tridimensional del ventrículo izquierdo en un modelo experimental de infarto, reformateado en cuatro cámaras (A), dos cámaras (B) y eje corto (C), y análisis de la contractilidad regional (D) que demuestra hipocinesia apical (en blanco en el modelo tridimensional). Los volúmenes del ventrículo izquierdo y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo se muestran en la columna de la derecha. VTD: volumen telediastólico; FE: fracción de eyección; VTS: volumen telesistólico; VL: volumen latido. Cortesía de los Dres. C. Santos-Gallego y J. Badimón.

ecocardiográfica que está mostrando desarrollo y utilidad clínica crecientes en la práctica diaria es la ecocardiografía tridimensional, particularmente en tiempo real. Pese a continuar requiriendo una buena ventana acústica para obtener estudios de calidad, permite reformatear el set de datos tridimensional en cualquier plano de imagen y evita las presunciones geométricas (figura 1). La ecocardiografía tridimensional ha mostrado excelente correlación y concordancia con la CRM en la valoración de la FEVI, con mejores reproducibilidades interobservador e intraobservador que la ETT convencional¹⁰. Estos hallazgos se han confirmado en pacientes tras el infarto¹¹, incluido el seguimiento seriado de la función del VI¹². No obstante, está en controversia que esta técnica sea también superior a la ETT convencional para la evaluación de alteraciones segmentarias (figura 1), aunque la administración de contraste puede mejorar el rendimiento diagnóstico¹³.

Como alternativa no invasiva a la ETT, la técnica más utilizada es la CRM, actualmente considerada la prueba no invasiva de referencia para la medición de la fracción de eyección biventricular¹⁴. Su alta reproducibilidad es de especial interés en el contexto de la investigación, puesto que permite reducir los tamaños muestrales¹⁵. Asimismo, la CRM es una técnica precisa en la evaluación de las alteraciones segmentarias de la contractilidad¹⁶. Entre otras ventajas se incluyen la ausencia de radiación ionizante o necesidad de agentes de contraste, aunque está menos disponible y su coste es mayor que el de la ETT. La FEVI (y los volúmenes) se puede obtener a partir de estudios sincronizados de tomografía computarizada por emisión monofotónica (SPECT), que posee un valor pronóstico bien caracterizado¹⁷. Esta técnica tiene las ventajas de no depender del operador ni de presunciones geométricas, pero utiliza radiación ionizante, motivo por el cual actualmente se utiliza con poca frecuencia para cuantificar la función del VI como única indicación. Por motivos similares, también la TCMD se usa muy poco solo para la medición de los volúmenes y la función del VI, pese a proporcionar mediciones precisas¹⁸.

Función diastólica ventricular izquierda

Conjuntamente con la función sistólica, el estudio no invasivo de la función diastólica mediante ETT Doppler del patrón de flujo transmitral es un elemento importante de la evaluación del paciente infartado que permite estimar la presión de llenado del VI. El

impacto en la mortalidad y la incidencia de insuficiencia cardiaca de un patrón de llenado restrictivo se puso de manifiesto tempranamente¹⁹ y se corroboró después²⁰. Un metanálisis reciente ha confirmado que la presencia de un patrón restrictivo (definido como un cociente E/A elevado con un tiempo de deceleración de $E < 140$ ms) es capaz de identificar un riesgo de mortalidad mayor del doble tras ajustar por edad, sexo y FEVI²¹. El desarrollo del Doppler tisular ha permitido medir concomitantemente las velocidades de desplazamiento miocárdico y, cuantificando la velocidad protodiastólica del anillo mitral (e'), estimar de manera no invasiva las presiones de llenado del VI. A este respecto, Hillis et al²² demostraron que un valor de $E/e' > 15$ en la evaluación inicial tras el infarto quintuplica el riesgo de muerte en el seguimiento. Este hallazgo se corroboró después demostrando que el E/e' es capaz de identificar un subgrupo de pacientes con mayor mortalidad incluso en presencia de cifras elevadas de péptido natriurético tipo B²³. Estos datos indican que la rigidez miocárdica y las alteraciones de la relajación presentan un papel adicional a la función sistólica.

La limitación fundamental del Doppler deriva de su dependencia de las condiciones hemodinámicas, y resulta de interés la utilización de un parámetro con más estabilidad y reproducibilidad. Por este motivo, se evaluó la relevancia pronóstica del tamaño de la aurícula izquierda; se ha demostrado que un volumen indexado > 32 ml/m² es un potente predictor de mortalidad tras infarto tanto a medio²⁴ como a largo plazo²⁵, y su efecto es independiente de que haya insuficiencia mitral o fibrilación auricular.

Dilatación y remodelado del ventrículo izquierdo

Ya en estudios experimentales clásicos²⁶ se definió la importancia del proceso de remodelado ventricular, entendido como la alteración de la arquitectura ventricular (reflejada en el incremento de volumen y la modificación de la morfología de la cámaras cardiacas) que aparece tras el daño isquémico. El efecto beneficioso inicial de la dilatación del VI para mantener el volumen latido se ve contrarrestado a largo plazo por un efecto deletéreo, probablemente mediado por estimulación neuroendocrina desencadenada por el incremento de estrés parietal. Un metanálisis realizado por Kramer et al²⁷, en el que se analizaron estudios de intervención terapéutica en pacientes con disfunción sistólica e insuficiencia cardiaca de origen isquémico y no isquémico, mostró una

correlación entre los cambios en el remodelado ventricular o la FEVI (medidos con diferentes técnicas) y el efecto en la mortalidad. Esto apuntaría a que el beneficio de estos tratamientos podría estar mediado, al menos en parte, por su efecto en estos parámetros ventriculares. Múltiples ensayos clínicos^{28,29} han demostrado que el estudio del remodelado ventricular, representado por los volúmenes telediastólico y telesistólico del VI, aporta información adicional a la FEVI en la predicción de eventos mayores tras un infarto de miocardio. La esfericidad del VI, otro índice de remodelado, también se ha demostrado predictor de mortalidad incluso ajustando por la FEVI y el volumen telesistólico del VI³⁰. La técnica de referencia para cuantificar los volúmenes ventriculares es nuevamente la CRM¹⁴. Aunque la ETT tridimensional ha mejorado la concordancia con la CRM respecto a la ETT convencional, continúa subestimando los volúmenes ventriculares¹⁰.

Además de la dilatación ventricular, la presencia de hipertrofia tiene relevancia pronóstica. En un subestudio ecocardiográfico del ensayo VALIANT³¹, se demostró que el patrón de remodelado, definido a partir de la masa del VI indexada y el grosor parietal relativo, se correlaciona con la incidencia de eventos cardiovasculares mayores tras un infarto de miocardio. Así, el remodelado concéntrico, la hipertrofia excéntrica y la hipertrofia concéntrica se asociaron de manera independiente con un incremento gradual de muerte cardiovascular, reinfarcto, insuficiencia cardíaca, ictus y muerte súbita en el seguimiento, en comparación con la ausencia de remodelado del VI.

Función del ventrículo derecho

El infarto de ventrículo derecho (VD) se asocia con un incremento del riesgo de complicaciones y muerte durante el ingreso³². Hasta un 50% de los infartos de miocardio cursan con afección del VD en estudios de autopsia³³; sin embargo, su detección clínica es menor y la ETT presenta importantes limitaciones en la evaluación de la función sistólica del VD³⁴. A este respecto, la ecocardiografía tridimensional³⁵ se ha demostrado superior a la ETT convencional en la evaluación del infarto de VD, y optimiza la identificación de pacientes con disfunción sistólica derecha. Un estudio mediante CRM³⁶ confirmó que la afección del VD es marcador pronóstico independiente de la FEVI demostrando que la fracción de eyección del VD < 40% se asocia a un incremento absoluto del 27% en el riesgo de eventos cardiovasculares mayores a los 4 años de seguimiento.

Evaluación de la mecánica ventricular

Los últimos años han sido testigos de un importante avance de las técnicas no invasivas de estudio de la mecánica cardíaca, cuyas aplicaciones clínicas están en evolución. Como máximos exponentes, se encuentran las técnicas ecocardiográficas de Doppler tisular y, particularmente, *speckle tracking*. Estas modalidades permiten determinar de manera cuantitativa velocidad, porcentaje de deformación (*strain*) y tasa de deformación (*strain rate*) miocárdica regional y general en dirección radial, longitudinal y circunferencial³⁷. Se han demostrado, tanto en modelos animales^{38,39} como en estudios clínicos^{40,41}, que las reducciones de estos parámetros son capaces de identificar alteraciones de la contractilidad segmentaria. Debido a la mayor dependencia del engrosamiento miocárdico de las fibras miocárdicas subendocárdicas, se ha propuesto como marcador de infarto no transmural un patrón de pérdida de función segmentaria radial con relativa preservación de la deformación longitudinal y, particularmente, circunferencial^{42,43}. Por otro lado, la cuantificación de la deformación miocárdica general con estas técnicas también ha mostrado valor clínico: en un estudio de 659 pacientes tras infarto, la preservación del *strain* y el *strain rate*

longitudinales generales fue un predictor de supervivencia superior a la FEVI y el *wall motion score index*⁴⁴.

La deformación miocárdica se puede estudiar también con CRM. El *tagging* miocárdico es la técnica utilizada más extensamente, y muchos lo consideran la modalidad de referencia⁴⁰. Aplica al miocardio unas líneas o cuadrícula (*tags*) de saturación magnética que se mantienen durante el ciclo cardíaco, de modo que se pone de manifiesto la deformación del VI. Esta se puede cuantificar después mediante posprocesado con *software* específico. Se demostró en un modelo animal⁴⁵ que las diferencias en la contractilidad entre las regiones del infarto adyacentes y las distales persisten durante el proceso de remodelado ventricular, lo que se corroboró posteriormente en un estudio clínico⁴⁶. En otras secuencias de CRM, la señal de intensidad miocárdica es proporcional a la velocidad (contraste de fase), desplazamiento (*displacement encoding with stimulated echoes*) o deformación (*strain encoded imaging*) miocárdicas, lo que permite un posprocesamiento más sencillo y se demuestra útil en pacientes con infarto de miocardio^{47–49}. Estudios preliminares también han demostrado la posibilidad de analizar la deformación miocárdica con TCMD⁵⁰ o SPECT⁵¹.

Las técnicas ecocardiográficas de estudio de la deformación miocárdica se han empleado también para evaluar la torsión del VI^{52,53}, que se ha correlacionado con el gradiente de presión intraventricular⁵⁴. En pacientes con infarto de miocardio se ha evidenciado una reducción del *twist* subendocárdico, directamente relacionado con la extensión del infarto⁵⁵. También se han descrito con CRM menor rotación apical y retraso y prolongación del *untwisting* diastólico tras un infarto anterolateral, que llegan a perderse completamente en presencia de aneurismas ventriculares⁵⁶.

Finalmente, la evaluación de la dinámica de fluidos intraventricular durante el ciclo cardíaco o la caracterización de vórtex mediante ETT con contraste (figura 2) han despertado gran interés en los últimos tiempos. Nucifora et al⁵⁷ han descrito en pacientes con infarto de miocardio índices de vórtex alterados, que presentaban correlación, aunque débil, con la función diastólica. Sin embargo, estos parámetros se encuentran aún lejos de su traslación a la práctica clínica.

CARACTERIZACIÓN DEL INFARTO DE MIOCARDIO

Consideraciones generales

La evaluación del tamaño del infarto se ha realizado clásicamente empleando herramientas clínicas básicas como el electrocardiograma, los marcadores enzimáticos de lesión miocárdica o las alteraciones en la contractilidad general o segmentaria. Una caracterización adicional del tamaño de la escara y la viabilidad miocárdica se puede llevar a cabo con técnicas ampliamente validadas como la ETT con dobutamina, la SPECT y la tomografía por emisión de positrones. Sin embargo, en los últimos años la CRM ha surgido como una prueba multipropósito que permite no solo evaluar la contractilidad, sino también una mejor caracterización tisular, con una calidad superior a la de la ETT y sin emplear radiación ionizante. Asimismo, estudios preliminares han demostrado la posibilidad de caracterizar el infarto con TCMD. El presente apartado se centra en el papel de las técnicas de imagen en los diferentes aspectos relacionados con la caracterización de la cicatriz del infarto, con un énfasis especial en la CRM.

Detección y cuantificación del infarto

Si la reducción significativa del flujo coronario que acontece durante un síndrome coronario agudo se prolonga durante el tiempo suficiente, se produce una paulatina necrosis de los

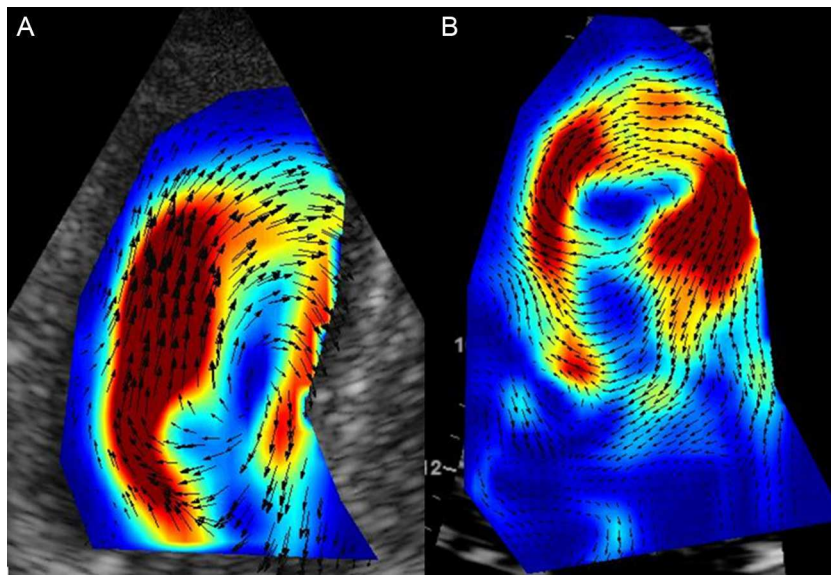


Figura 2. Vórtices de flujo durante la contracción isovolumétrica en un sujeto normal (A) y un paciente con infarto de miocardio (B); se demuestra pérdida de la coherencia del flujo tras un infarto, lo que empeora el acoplamiento entre las fases de llenado y eyección. Cortesía de los Dres. M. Amaki y P. Sengupta.

cardiomiocitos que progresa del subendocardio al subepicardio y posteriormente es reemplazada por fibrosis miocárdica. Inicialmente, la presencia de edema intersticial en el territorio necrótico puede incluso duplicar el tamaño aparente del infarto. Por otro lado, la paulatina sustitución del tejido necrótico por fibrosis puede reducir el volumen en un 25%⁵⁸. Se produce también una hipertrofia compensadora de los segmentos distales que puede modificar el tamaño del infarto relativo a la masa total del VI⁵⁹. Alrededor de la semana 6, el tamaño del infarto se considera relativamente estable⁶⁰, lo cual debe tenerse en cuenta a la hora de interpretar los resultados de las técnicas de imagen.

Estos cambios histológicos pueden ponerse de manifiesto como ausencia de detección de radioisótopos en la zona infartada mediante técnicas nucleares, extensamente validadas en la cuantificación del tamaño del infarto, particularmente la SPECT⁶¹. Más recientemente, se ha visualizado con CRM el infarto mediante el fenómeno conocido como realce tardío de gadolinio (RTG) o acumulación del contraste en las zonas de infarto⁵⁻³⁰ minutos después de administrarlo. Este proceso se debe a la acumulación de los quelatos de gadolinio, agentes extracelulares estrictos, en el espacio intracelular durante la fase aguda (debido a la pérdida de integridad de las membranas de los cardiomiocitos) y en el espacio intersticial durante la fase crónica (debido a su expansión por el proceso de fibrosis)⁶². El mismo proceso tiene lugar con contrastes yodados y estudios preliminares han demostrado la posibilidad de estudiar el infarto con TCMD⁶³.

La capacidad de esta técnica para determinar el tamaño del infarto ha sido extensamente validada en modelos animales⁶⁴. Debido a su excelente resolución espacial, el RTG permite determinar el grado de transmuralidad del infarto (figura 3). Se ha demostrado su mayor sensibilidad en la detección del infarto subendocárdico que las pruebas de medicina nuclear^{65,66}, y es capaz de detectar infartos de hasta 1 g⁶⁷ (figura 3). Por estas razones, se ha convertido en el test clínico de referencia para la evaluación de la escara. La prevalencia de infartos subclínicos con RTG es más común de lo considerado previamente, y se asocia con peor pronóstico^{68,69}. Asimismo, el RTG permite detectar complicaciones específicas como el infarto del VD (también asociado a peor pronóstico)⁷⁰, la afección de músculos papilares⁷¹ o el trombo ventricular⁷² (figura 4).

La cuantificación del tamaño del infarto con RTG se puede realizar mediante diferentes técnicas. El método visual consiste en aplicar una escala de 5 puntos a los 17 segmentos del VI (0, ausencia de realce; 1, 1-25% del grosor del segmento; 2, 26-50%; 3, 51-75%, y 4, 76-100%), y posteriormente se puede obtener un cociente al indexar la puntuación total por el número de segmentos o estimar el porcentaje total de escara en el VI⁷³. Existen diferentes métodos cuantitativos de segmentación del infarto semiautomáticos, basados en la aplicación de un umbral de intensidad en relación con el miocardio distal viable. El mejor método parece ser el denominado *full width half maximum*⁷⁴, aunque aún hay controversia. Por último, también se puede obtener la masa absoluta o relativa del infarto delimitándolo manualmente, lo cual

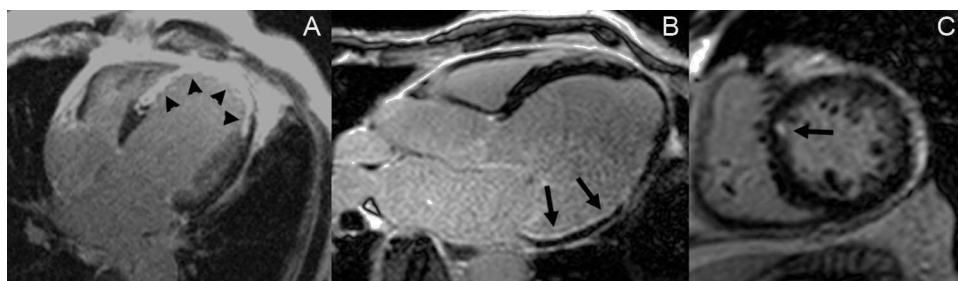


Figura 3. Demostración de la escara con realce tardío de gadolinio. A: infarto transmural septoapical (cabezas de flecha) sin viabilidad residual. B: infarto subendocárdico inferolateral (flechas) con extensa viabilidad residual. C: infarto focal anteroseptal (flecha).

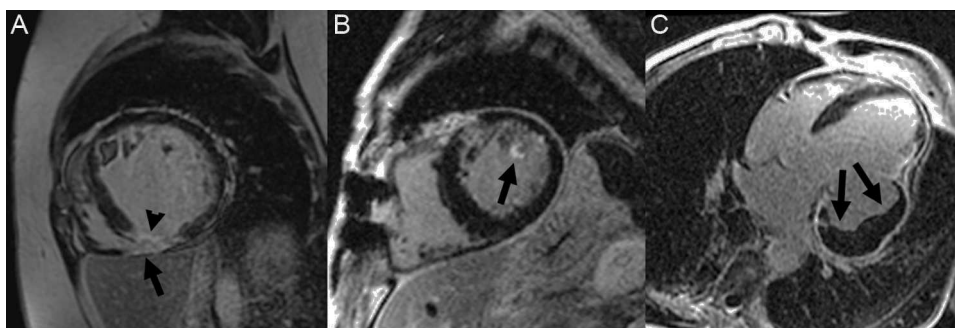


Figura 4. A: extensión de un infarto inferoseptal (cabeza de flecha) a la pared inferior del ventrículo derecho (flecha). B: infarto del músculo papilar anterolateral (flecha). C: aneurisma basal anterolateral con extenso trombo mural (flechas).

se considera un método preciso si lo analizan observadores expertos, y con similar valor pronóstico⁷⁵. Múltiples estudios han confirmado la relevancia pronóstica del tamaño de la escara mediante CRM, el cual es un predictor de eventos cardiovasculares mayores y mortalidad mejor que la función sistólica y los volúmenes ventriculares si se determina en fase aguda⁷⁶ y, en particular, tardíamente tras el evento isquémico⁷⁷. El grado de transmuralidad de la escara también se ha identificado como marcador pronóstico en algunos estudios⁷⁸.

Una de las potenciales aplicaciones de caracterizar la escara mediante RTG es la predicción de arritmias ventriculares malignas. La relevancia de la extensión del infarto en la aparición de arritmias ventriculares se ha estudiado retrospectivamente en pacientes con enfermedad coronaria; el tamaño del área de RTG se identificó como un predictor independiente de descargas de desfibrilador apropiadas⁷⁹ y mortalidad⁸⁰. Posteriormente, un estudio prospectivo en pacientes con indicación primaria de implante de desfibrilador por criterios MADIT (*Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial*) confirmó que el índice de transmuralidad relativa del infarto es un predictor independiente (*odds ratio* = 22,1) de descargas de desfibrilador apropiadas o muerte súbita⁸¹. También se puede determinar la heterogeneidad de la cicatriz examinando las variaciones de intensidad de señal en la escara. Áreas de heterogeneidad se corresponden con la presencia de canales de conducción que constituyen el sustrato de arritmias ventriculares tras un infarto⁸². Igualmente se ha definido la zona periinfartada o gris, que contiene tejido tanto necrótico como viable, y se ha demostrado su asociación con mortalidad cardiovascular⁸³, inducibilidad de arritmias ventriculares⁸⁴ y terapias de desfibrilador apropiadas, en prevención tanto secundaria como primaria⁸⁵. No obstante, no todos los estudios han mostrado un valor independiente de este parámetro con respecto al tamaño total del infarto⁸⁶.

Viabilidad miocárdica

La ecocardiografía de estrés con dobutamina a dosis bajas y la SPECT son técnicas extensamente validadas y de uso generalizado en la práctica diaria⁸⁷. La tomografía por emisión de positrones, que detecta viabilidad principalmente mediante la discordancia (*mismatch*) entre perfusión y metabolismo miocárdicos (figura 5), es una técnica muy sensible para predecir la recuperación funcional, aunque está menos disponible en el ámbito clínico⁸⁷. La integridad de la microcirculación demostrada mediante ETT con contraste también se ha asociado con viabilidad residual⁸⁸. De manera similar, la preservación de parámetros de deformación miocárdica regional o general está en relación inversa con la transmuralidad y la extensión del infarto^{89,90}, y se la ha propuesto como marcador de viabilidad miocárdica (figura 6). La mejora del

strain y el *strain rate* regionales con dosis bajas de dobutamina también predice viabilidad⁹¹ y ha mostrado una capacidad diagnóstica mejor que la valoración visual⁹². Utilizando la CRM, la presencia de viabilidad puede detectarse por el incremento de contractilidad con dobutamina o, más frecuentemente, por el nivel de transmuralidad de la escara mediante RTG. El grado de transmuralidad está en relación inversa con la probabilidad de que se recupere la contractilidad tras la revascularización en el caso de miocardio hibernado⁹³ o espontáneamente en el caso del miocardio aturdido⁹⁴. De hecho, un estudio reciente ha cuestionado el concepto clásico de que el miocardio adelgazado es necesariamente inviable demostrando mejora del grosor y la contractilidad con la revascularización si la transmuralidad del RTG es < 50%⁹⁵. En términos generales, el RTG presenta mayores sensibilidad (95%) y valor predictivo negativo (90%) para predecir la recuperación funcional segmentaria, mientras que el estrés con bajas dosis de dobutamina muestra mayores especificidad (91%) y valor predictivo positivo (93%)⁹⁶.

Un subestudio del ensayo aleatorizado y prospectivo STICH⁹⁷ recientemente ha puesto en duda la significación clínica de la viabilidad miocárdica a la hora de decidir la necesidad de revascularizar a pacientes con disfunción sistólica de etiología isquémica. No identificó la presencia de viabilidad como predictor independiente de mortalidad a 5 años ni evidenció interacción en el pronóstico con la estrategia revascularizadora. Entre las limitaciones de ese estudio se debe recordar que en este subanálisis se incluyó a menos de la mitad de los pacientes inicialmente reclutados y que la indicación de estudio de viabilidad se realizó a criterio de su facultativo. Por otra parte, el estudio se realizó mediante SPECT y/o ETT con dobutamina. En un estudio prospectivo de 144 pacientes⁹⁸, la presencia de viabilidad determinada por CRM en ausencia de revascularización completa se asoció con un incremento de casi 5 veces en la mortalidad,

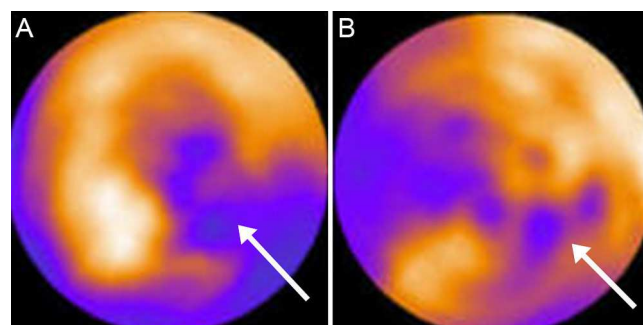


Figura 5. Mapa polar obtenido demostrando discordancia entre perfusión inferolateral disminuida en reposo medida con rubidio-82 (A) y metabolismo conservado medido con fluorodesoxiglucosa-18 (B; flechas), que indica viabilidad. Cortesía del Dr. J. Machac.

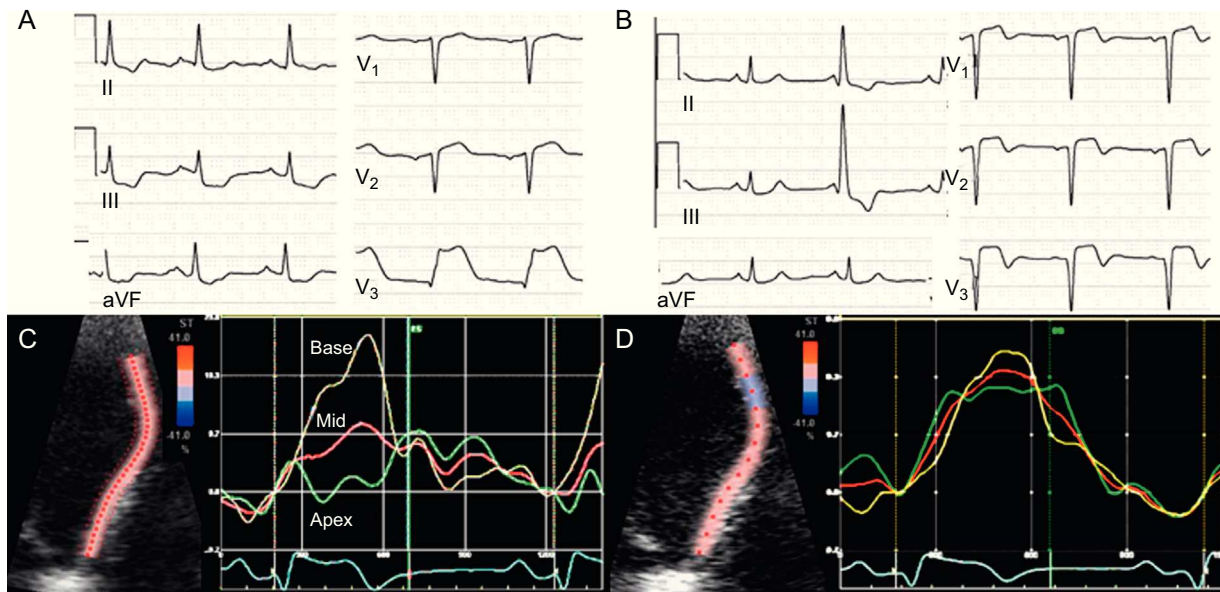


Figura 6. Strain radial medido con *speckle tracking* antes y después de la reperusión de un paciente con infarto agudo. Durante la oclusión coronaria demostrada por elevación del segmento ST (A) hay una disminución progresiva del *strain* sistólico radial de base a ápex (C). En el seguimiento, pese a la presencia de ondas Q en el electrocardiograma (B), hay recuperación de la función segmentaria (D), lo que indica viabilidad. Imágenes cortesía de los Dres. M. Amaki y P. Sengupta.

mientras que en ausencia de viabilidad significativa el tratamiento revascularizador no mejoró el pronóstico. No obstante, es discutible que el uso de CRM (o tomografía por emisión de positrones) hubiera modificado los resultados del STICH⁹⁹.

Área en riesgo y evaluación del miocardio salvado

Las técnicas estándar no invasivas para la evaluación del área miocárdica en riesgo durante una oclusión coronaria requieren la

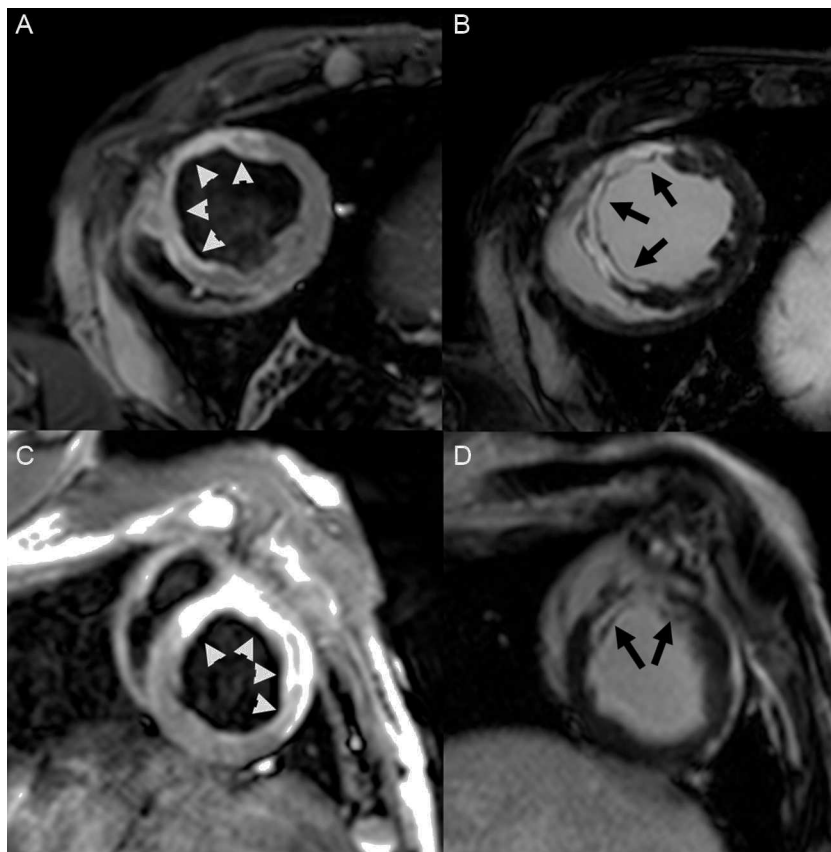


Figura 7. Cálculo del miocardio salvado mediante demostración del edema (A y C, cabezas de flecha) y realce tardío de gadolinio (B y D, flechas) en un modelo experimental de infarto. La fila superior muestra un animal cuyas áreas en riesgo (edema) e infartada (realce tardío de gadolinio) son similares, lo que indica escaso miocardio salvado. La fila inferior muestra otro animal cuya área en riesgo es mucho mayor que el infarto, lo que indica extenso miocardio salvado. Cortesía de los Dres. C. Santos-Gallego y J. Badimón.

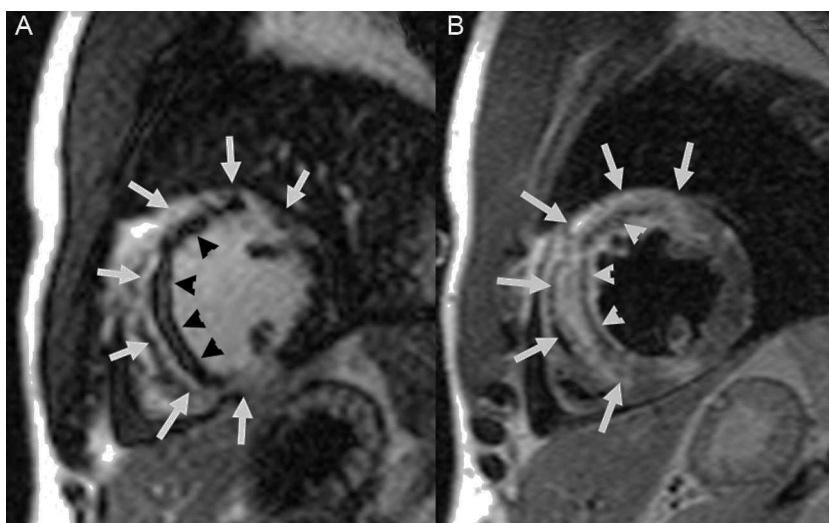


Figura 8. A: obstrucción microvascular, demostrada como zona hipointensa (cabezas de flecha) en el centro del infarto (flechas). B: hemorragia intramiocárdica, demostrada como zona hipointensa (cabezas de flecha) en el centro del área edematosa (flechas).

inyección de radioisótopos¹⁰⁰ o contraste ecocardiográfico⁸⁸ antes de la reperfusión. En otro orden, la CRM se ha utilizado para detectar la presencia de edema miocárdico en las fases aguda y subaguda del infarto con secuencias específicas potenciadas en el tiempo de relajación T2. Estas secuencias permiten así diferenciar el infarto agudo del crónico¹⁰¹ e identificar subgrupos de pacientes con mayor riesgo durante un síndrome coronario agudo¹⁰². Las zonas edematosas evaluadas días después del evento isquémico se corresponden con el área en riesgo, como se ha validado con microesferas radiactivas en modelos animales¹⁰³ y con scores angiográficos¹⁰⁴ o SPECT¹⁰⁵ —que muchos consideran la técnica de referencia— en humanos. El área de miocardio en riesgo definido por secuencias potenciadas en T2 es siempre mayor que el tamaño del infarto calculado mediante RTG, y de la diferencia entre ambos se obtiene el índice de miocardio salvado (figura 7). Este parámetro se ha identificado como factor independiente predictor de mortalidad y eventos cardiovasculares mayores a los 6¹⁰⁶ y los 18¹⁰⁷ meses del infarto. Asimismo, la determinación del tamaño del infarto, el área en riesgo y el miocardio salvado es sumamente útil en la evaluación de nuevas terapias cardioprotectoras¹⁰⁸.

Obstrucción microvascular y hemorragia en el infarto

Otros aspectos relacionados con la caracterización de la escara tienen impacto pronóstico adicional al del tamaño del infarto. En relación con la reperfusión o el daño isquémico grave, puede producirse daño de la microcirculación miocárdica. Este fenómeno, denominado obstrucción microvascular o *no-reflow*, clásicamente se ha evaluado de manera no invasiva mediante ETT con contraste, que demuestra alteraciones en la perfusión miocárdica⁸⁸. Más recientemente se ha utilizado la CRM, en la que la obstrucción microvascular se observa como un persistente defecto de perfusión en secuencias de primer paso o como una zona sin realce en el centro de la escara en las secuencias de RTG¹⁰⁹ (figura 8A). La presencia de obstrucción microvascular es un potente predictor independiente de ausencia de recuperación de la contractilidad, remodelado adverso y eventos cardiovasculares^{110,111}.

Asimismo, el daño isquémico microvascular puede causar, particularmente tras la reperfusión, extravasación sanguínea y hemorragia en el infarto. Esto se puede detectar mediante CRM como un área hipointensa en secuencias potenciadas en T2¹¹² o, de manera más específica, con secuencias potenciadas en T2*¹¹³,

debido a la presencia de productos de degradación de la hemoglobina (figura 8B). La hemorragia en el infarto se ha asociado también con mayor tamaño del infarto, remodelado ventricular adverso y ausencia de mejora de la contractilidad^{112,114}.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Dégano IR, Elosua R, Marrugat J. Epidemiología del síndrome coronario agudo en España: estimación del número de casos y la tendencia de 2005 a 2049. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66:472–81.
- Candell Riera J. Estratificación pronóstica tras infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:303–13.
- Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2012;33:2569–619.
- Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18:1440–63.
- Moller JE, Hillis GS, Oh JK, Reeder GS, Gersh BJ, Pellikka PA. Wall motion score index and ejection fraction for risk stratification after acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2006;151:419–25.
- Forteza Albertí JF, Gómez de Diego JJ, Vivancos Delgado R, Candell Riera J, Aguilar Torres R. Situación actual: lo nuevo en técnicas de imagen cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65 Supl 1:24–34.
- Hoffmann R, Von Bardeleben S, Kasprzak JD, Borges AC, Ten Cate F, Firschke C, et al. Analysis of regional left ventricular function by cineventriculography, cardiac magnetic resonance imaging, and unenhanced and contrast-enhanced echocardiography: a multicenter comparison of methods. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:121–8.
- Hoffmann R, Von Bardeleben S, Ten Cate F, Borges AC, Kasprzak J, Firschke C, et al. Assessment of systolic left ventricular function: a multi-centre comparison of cineventriculography, cardiac magnetic resonance imaging, unenhanced and contrast-enhanced echocardiography. *Eur Heart J.* 2005;26:607–16.
- Mulvagh SL, Rakowski H, Vannan MA, Abdelmoneim SS, Becher H, Bierig SM, et al. American Society of Echocardiography consensus statement on the clinical applications of ultrasonic contrast agents in echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21:1179–201. quiz, 1281.
- Dorosz JL, Lezotte DC, Weitzkamp DA, Allen LA, Salcedo EE. Performance of 3-dimensional echocardiography in measuring left ventricular volumes and ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59:1799–808.
- Jenkins C, Moir S, Chan J, Rakhit D, Haluska B, Marwick TH. Left ventricular volume measurement with echocardiography: a comparison of

- left ventricular opacification, three-dimensional echocardiography, or both with magnetic resonance imaging. *Eur Heart J*. 2009;30:98–106.
12. Jenkins K, Bricknell K, Chan J, Hanekom L, Marwick TH. Comparison of two- and three-dimensional echocardiography with sequential magnetic resonance imaging for evaluating left ventricular volume and ejection fraction over time in patients with healed myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2007;99:300–6.
 13. Hoffmann R, Von Bardeleben S, Barletta G, Pasques A, Kasprzak J, Greis C, et al. Comparison of two- and three-dimensional unenhanced and contrast-enhanced echocardiographies versus cineventriculography versus cardiac magnetic resonance for determination of left ventricular function. *Am J Cardiol*. 2014;113:395–401.
 14. Hendel RC, Patel MR, Kramer CM, Poon M, Hendel RC, Carr JC, et al. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American College of Radiology, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, American Society of Nuclear Cardiology, North American Society for Cardiac Imaging, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Interventional Radiology. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1475–97.
 15. Bellenger NG, Marcus NJ, Rajappan K, Yacoub M, Banner NR, Pennell DJ. Comparison of techniques for the measurement of left ventricular function following cardiac transplantation. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2002;4:255–63.
 16. Holman ER, Buller VG, De Roos A, Van der Geest RJ, Baur LH, Van der Laarse A, et al. Detection and quantification of dysfunctional myocardium by magnetic resonance imaging. A new three-dimensional method for quantitative wall-thickening analysis. *Circulation*. 1997;95:924–31.
 17. Marcassa C, Bax JJ, Bengel F, Hesse B, Petersen CL, Reyes E, et al. Clinical value, cost-effectiveness, and safety of myocardial perfusion scintigraphy: a position statement. *Eur Heart J*. 2008;29:557–63.
 18. Fuchs A, Kuhl JT, Lonborg J, Engstrom T, Vejlsstrup N, Kober L, et al. Automated assessment of heart chamber volumes and function in patients with previous myocardial infarction using multidetector computed tomography. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2012;6:325–34.
 19. Oh JK, Ding ZP, Gersh BJ, Bailey KR, Tajik AJ. Restrictive left ventricular diastolic filling identifies patients with heart failure after acute myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr*. 1992;5:497–503.
 20. Nijland F, Kamp O, Karreman AJ, Van Eenige MJ, Visser CA. Prognostic implications of restrictive left ventricular filling in acute myocardial infarction: a serial Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:1618–24.
 21. Moller JE, Whalley GA, Dini FL, Doughty RN, Gamble GD, Klein AL, et al. Independent prognostic importance of a restrictive left ventricular filling pattern after myocardial infarction: an individual patient meta-analysis: Meta-Analysis Research Group in Echocardiography acute myocardial infarction. *Circulation*. 2008;117:2591–8.
 22. Hillis GS, Moller JE, Pellikka PA, Gersh BJ, Wright RS, Ommen SR, et al. Noninvasive estimation of left ventricular filling pressure by E/e' is a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:360–7.
 23. Kruszewski K, Scott AE, Barclay JL, Small GR, Croal BL, Moller JE, et al. Noninvasive assessment of left ventricular filling pressure after acute myocardial infarction: a prospective study of the relative prognostic utility of clinical assessment, echocardiography, and B-type natriuretic peptide. *Am Heart J*. 2010;159:47–54.
 24. Moller JE, Hillis GS, Oh JK, Seward JB, Reeder GS, Wright RS, et al. Left atrial volume: a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *Circulation*. 2003;107:2207–12.
 25. Beinart R, Boyko V, Schwammenthal E, Kuperstein R, Sagie A, Hod H, et al. Long-term prognostic significance of left atrial volume in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:327–34.
 26. Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications. *Circulation*. 1990;81:1161–72.
 27. Kramer DG, Trikalinos TA, Kent DM, Antonopoulos GV, Konstam MA, Udelson JE. Quantitative evaluation of drug or device effects on ventricular remodeling as predictors of therapeutic effects on mortality in patients with heart failure and reduced ejection fraction: a meta-analytic approach. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:392–406.
 28. Migrino RQ, Young JB, Ellis SG, White HD, Lundergan CF, Miller DP, et al. End-systolic volume index at 90 to 180 minutes into reperfusion therapy for acute myocardial infarction is a strong predictor of early and late mortality. The Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries (GUSTO)-I Angiographic Investigators. *Circulation*. 1997;96:116–21.
 29. Solomon SD, Skali H, Anavekar NS, Bourgoun M, Barvik S, Ghali JK, et al. Changes in ventricular size and function in patients treated with valsartan, captopril, or both after myocardial infarction. *Circulation*. 2005;111:3411–9.
 30. Wong SP, French JK, Lydon AM, Manda SO, Gao W, Ashton NG, et al. Relation of left ventricular sphericity to 10-year survival after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2004;94:1270–5.
 31. Verma A, Meris A, Skali H, Ghali JK, Arnold JM, Bourgoun M, et al. Prognostic implications of left ventricular mass and geometry following myocardial infarction: the VALIANT (Valsartan In Acute Myocardial Infarction) Echocardiographic Study. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2008;1:582–91.
 32. Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonthaler M, Geibel A, Olschewski M, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1993;328:981–8.
 33. Andersen HR, Falk E, Nielsen D. Right ventricular infarction: frequency, size and topography in coronary heart disease: a prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *J Am Coll Cardiol*. 1987;10:1223–32.
 34. Oldershaw P. Assessment of right ventricular function and its role in clinical practice. *Br Heart J*. 1992;68:12–5.
 35. Kidawa M, Chizynski K, Zielinska M, Kasprzak JD, Krzeminska-Pakula M. Real-time 3D echocardiography and tissue Doppler echocardiography in the assessment of right ventricle systolic function in patients with right ventricular myocardial infarction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013;14:1002–9.
 36. Misalski-Jamka T, Klimeczek P, Tomala M, Krupinski M, Zawadowski G, Noeltling J, et al. Extent of RV dysfunction and myocardial infarction assessed by CMR are independent outcome predictors early after STEMI treated with primary angioplasty. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3:1237–46.
 37. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, Belohlavek M, Cardim NM, Derumeaux G, et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2011;12:167–205.
 38. Derumeaux G, Ovize M, Loufoua J, Andre-Fouet X, Minaire Y, Cribier A, et al. Doppler tissue imaging quantitates regional wall motion during myocardial ischemia and reperfusion. *Circulation*. 1998;97:1970–7.
 39. Pirat B, Khoury DS, Hartley CJ, Tiller L, Rao L, Schulz DG, et al. A novel feature-tracking echocardiographic method for the quantitation of regional myocardial function: validation in an animal model of ischemia-reperfusion. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:651–9.
 40. Edvardsen T, Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, Lima JA, Smiseth OA. Quantitative assessment of intrinsic regional myocardial deformation by Doppler strain rate echocardiography in humans: validation against three-dimensional tagged magnetic resonance imaging. *Circulation*. 2002;106:50–6.
 41. Helle-Valle T, Remme EW, Lyseggen E, Pettersen E, Vartdal T, Opdahl A, et al. Clinical assessment of left ventricular rotation and strain: a novel approach for quantification of function in infarcted myocardium and its border zones. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2009;297:H257–67.
 42. Chan J, Hanekom L, Wong C, Leano R, Cho GY, Marwick TH. Differentiation of subendocardial and transmural infarction using two-dimensional strain rate imaging to assess short-axis and long-axis myocardial function. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:2026–33.
 43. Becker M, Ocklenburg C, Altiok E, Futing A, Balzer J, Krombach G, et al. Impact of infarct transmuralty on layer-specific impairment of myocardial function: a myocardial deformation imaging study. *Eur Heart J*. 2009;30:1467–76.
 44. Antoni ML, Mollema SA, Delgado V, Atary JZ, Borleffs CJ, Boersma E, et al. Prognostic importance of strain and strain rate after acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2010;31:1640–7.
 45. Kramer CM, Lima JA, Reichel N, Ferrari VA, Llaneras MR, Palmon LC, et al. Regional differences in function within noninfarcted myocardium during left ventricular remodeling. *Circulation*. 1993;88:1279–88.
 46. Marcus JT, Gotte MJ, Van Rossum AC, Kuijper JP, Heethaar RM, Axel L, et al. Myocardial function in infarcted and remote regions early after infarction in man: assessment by magnetic resonance tagging and strain analysis. *Magn Reson Med*. 1997;38:803–10.
 47. Markl M, Schneider B, Hennig J, Peschl S, Winterer J, Krause T, et al. Cardiac phase contrast gradient echo MRI: measurement of myocardial wall motion in healthy volunteers and patients. *Int J Card Imaging*. 1999;15:441–52.
 48. Le Y, Stein A, Berry C, Kellman P, Bennett EE, Taylor J, et al. Simultaneous myocardial strain and dark-blood perfusion imaging using a displacement-encoded MRI pulse sequence. *Magn Reson Med*. 2010;64:787–98.
 49. Neizel M, Korosoglou G, Lossnitzer D, Kuhl H, Hoffmann R, Ocklenburg C, et al. Impact of systolic and diastolic deformation indexes assessed by strain-encoded imaging to predict persistent severe myocardial dysfunction in patients after acute myocardial infarction at follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:1056–62.
 50. Helle-Valle TM, Yu WC, Fernandes VR, Rosen BD, Lima JA. Usefulness of radial strain mapping by multidetector computer tomography to quantify regional myocardial function in patients with healed myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2010;106:483–91.
 51. Yamamoto A, Takahashi N, Munakata K, Hosoya T, Shiiba M, Okuyama T, et al. Global and regional evaluation of systolic and diastolic left ventricular temporal parameters using a novel program for ECG-gated myocardial perfusion SPECT—validation by comparison with gated equilibrium radionuclide angiography and speckle-tracking radial strain from echocardiography. *Ann Nucl Med*. 2007;21:115–21.
 52. Notomi Y, Lysyansky P, Setser RM, Shiota T, Popovic ZB, Martin-Miklovic MG, et al. Measurement of ventricular torsion by two-dimensional ultrasound speckle tracking imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:2034–41.
 53. Notomi Y, Setser RM, Shiota T, Martin-Miklovic MG, Weaver JA, Popovic ZB, et al. Assessment of left ventricular torsional deformation by Doppler tissue imaging: validation study with tagged magnetic resonance imaging. *Circulation*. 2005;111:1141–7.
 54. Burns AT, La Gerche A, Prior DL, Macisaac AI. Left ventricular untwisting is an important determinant of early diastolic function. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009;2:709–16.

55. Bertini M, Delgado V, Nucifora G, Ajmone Marsan N, Ng AC, Shanks M, et al. Left ventricular rotational mechanics in patients with coronary artery disease: differences in subendocardial and subepicardial layers. *Heart*. 2010;96:1737–43.
56. Nagel E, Stuber M, Lakatos M, Scheidegger MB, Boesiger P, Hess OM. Cardiac rotation and relaxation after anterolateral myocardial infarction. *Coron Artery Dis*. 2000;11:261–7.
57. Nucifora G, Delgado V, Bertini M, Marsan NA, Van de Veire NR, Ng AC, et al. Left ventricular muscle and fluid mechanics in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2010;106:1404–9.
58. 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.
59. Fieno DS, Hillenbrand HB, Rehwald WG, Harris KR, Decker RS, Parker MA, et al. Infarct resorption, compensatory hypertrophy, and differing patterns of ventricular remodeling following myocardial infarctions of varying size. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:2124–31.
60. Kim HW, Farzaneh-Far A, Kim RJ. Cardiovascular magnetic resonance in patients with myocardial infarction: current and emerging applications. *J Am Coll Cardiol*. 2009;55:1–16.
61. Gibbons RJ, Valeti US, Araoz PA, Jaffe AS. The quantification of infarct size. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:1533–42.
62. Kim RJ, Choi KM, Judd RM. Assessment of myocardial viability by contrast enhancement. En: Higgins CB, Roos AD, editores. *Cardiovascular MRI and MRA*. Filadelfia: Lippincott; 2003. p. 209–37.
63. Gerber BL, Belge B, Legros GJ, Lim P, Poncelet A, Pasquet A, et al. Characterization of acute and chronic myocardial infarcts by multidetector computed tomography: comparison with contrast-enhanced magnetic resonance. *Circulation*. 2006;113:823–33.
64. 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.
65. 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.
66. 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.
67. 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.
68. Kwong RY, Chan AK, Brown KA, Chan CW, Reynolds HG, Tsang S, et al. Impact of unrecognized myocardial scar detected by cardiac magnetic resonance imaging on event-free survival in patients presenting with signs or symptoms of coronary artery disease. *Circulation*. 2006;113:2733–43.
69. Schelbert EB, Cao JJ, Sigurdsson S, Aspelund T, Kellman P, Aletras AH, et al. Prevalence and prognosis of unrecognized myocardial infarction determined by cardiac magnetic resonance in older adults. *JAMA*. 2012;308:890–6.
70. Grothoff M, Elpert C, Hoffmann J, Zachrau J, Lehmkuhl L, De Waha S, et al. Right ventricular injury in ST-elevation myocardial infarction: risk stratification by visualization of wall motion, edema, and delayed-enhancement cardiac magnetic resonance. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5:60–8.
71. Tanimoto T, Imanishi T, Kitabata H, Nakamura N, Kimura K, Yamano T, et al. Prevalence and clinical significance of papillary muscle infarction detected by late gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation*. 2010;122:2281–7.
72. Mollet NR, Dymarkowski S, Volders W, Wathiong J, Herbots L, Rademakers FE, et al. Visualization of ventricular thrombi with contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with ischemic heart disease. *Circulation*. 2002;106:2873–6.
73. Kim RJ, Albert TS, Wible JH, Elliott MD, Allen JC, Lee JC, et al. Performance of delayed-enhancement magnetic resonance imaging with gadoversetamide contrast for the detection and assessment of myocardial infarction: an international, multicenter, double-blinded, randomized trial. *Circulation*. 2008;117:629–37.
74. Amado LC, Gerber BL, Gupta SN, Rettmann DW, Szarf G, Schock R, et al. Accurate and objective infarct sizing by contrast-enhanced magnetic resonance imaging in a canine myocardial infarction model. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:2383–9.
75. Husser O, Bodí V, Sanchis J, Núñez J, Mainar L, Merlos P, et al. Head to head comparison of quantitative versus visual analysis of contrast CMR in the setting of myocardial stunning after STEMI: implications on late systolic function and patient outcome. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2010;26:559–69.
76. El Aidi H, Adams A, Moons KG, Den Ruijter HM, Mali WP, Doevendans PA, et al. Cardiac magnetic resonance imaging findings and the risk of cardiovascular events in patients with recent myocardial infarction or suspected or known coronary artery disease: a systematic review of prognostic studies. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:1031–45.
77. Kwon DH, Halley CM, Carrigan TP, Zysek V, Popovic ZB, Setser R, et al. Extent of left ventricular scar predicts outcomes in ischemic cardiomyopathy patients with significantly reduced systolic function: a delayed hyperenhancement cardiac magnetic resonance study. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009;2:34–44.
78. Merlos P, López-Lereu MP, Monmeneu JV, Sanchis J, Núñez J, Bonanad C, et al. Valor pronóstico a largo plazo del análisis completo de los índices de resonancia magnética cardiaca tras un infarto de miocardio con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:613–22.
79. Scott PA, Morgan JM, Carroll N, Munday DC, Roberts PR, Peebles CR, et al. The extent of left ventricular scar quantified by late gadolinium enhancement MRI is associated with spontaneous ventricular arrhythmias in patients with coronary artery disease and implantable cardioverter-defibrillators. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4:324–30.
80. Kwon DH, Hachamovitch R, Adeniyi A, Nutter B, Popovic ZB, Wilkoff BL, et al. Myocardial scar burden predicts survival benefit with implantable cardioverter defibrillator implantation in patients with severe ischemic cardiomyopathy: influence of gender. *Heart*. 2014;100:206–13.
81. Boye P, Abdel-Aty H, Zacharzowsky U, Bohl S, Schwenke C, Van der Geest RJ, et al. Prediction of life-threatening arrhythmic events in patients with chronic myocardial infarction by contrast-enhanced CMR. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011;4:871–9.
82. Perez-David E, Arenal A, Rubio-Guivernau JL, Del Castillo R, Atea L, Arbelo E, et al. Noninvasive identification of ventricular tachycardia-related conducting channels using contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with chronic myocardial infarction: comparison of signal intensity scar mapping and endocardial voltage mapping. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:184–94.
83. Yan AT, Shayne AJ, Brown KA, Gupta SN, Chan CW, Luu TM, et al. Characterization of the peri-infarct zone by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging is a powerful predictor of post-myocardial infarction mortality. *Circulation*. 2006;114:32–9.
84. Schmidt A, Azevedo CF, Cheng A, Gupta SN, Bluemke DA, Foo TK, et al. Infarct tissue heterogeneity by magnetic resonance imaging identifies enhanced cardiac arrhythmia susceptibility in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation*. 2007;115:2006–14.
85. Roes SD, Borleffs CJ, Van der Geest RJ, Westenberg JJ, Marsan NA, Kaandorp TA, et al. Infarct tissue heterogeneity assessed with contrast-enhanced MRI predicts spontaneous ventricular arrhythmia in patients with ischemic cardiomyopathy and implantable cardioverter-defibrillator. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009;2:183–90.
86. De Haan S, Meijers TA, Knaapen P, Beek AM, Van Rossum AC, Allaart CP. Scar size and characteristics assessed by CMR predict ventricular arrhythmias in ischemic cardiomyopathy: comparison of previously validated models. *Heart*. 2011;97:1951–6.
87. Schinkel AF, Bax JJ, Poldermans D, Elhendy A, Ferrari R, Rahimtoola SH. Hibernating myocardium: diagnosis and patient outcomes. *Curr Probl Cardiol*. 2007;32:375–410.
88. Pérez de Isla L, Rodrigo JL, Almería C, Pérez Ferro M, Serra V, Zamorano JL. Myocardial contrast echocardiography in coronary artery disease. *Eur J Echocardiogr*. 2004;5 Suppl 2:S11–6.
89. Roes SD, Mollema SA, Lamb HJ, Van der Wall EE, De Roos A, Bax JJ. Validation of echocardiographic two-dimensional speckle tracking longitudinal strain imaging for viability assessment in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction and comparison with contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol*. 2009;104:312–7.
90. Zhang Y, Chan AK, Yu CM, Yip GW, Fung JW, Lam WW, et al. Strain rate imaging differentiates transmural from non-transmural myocardial infarction: a validation study using delayed-enhancement magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:864–71.
91. Bansal M, Jeffries L, Leano R, Mundy J, Marwick TH. Assessment of myocardial viability at dobutamine echocardiography by deformation analysis using tissue velocity and speckle-tracking. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3:121–31.
92. Hanekom L, Jenkins C, Jeffries L, Case C, Mundy J, Hawley C, et al. Incremental value of strain rate analysis as an adjunct to wall-motion scoring for assessment of myocardial viability by dobutamine echocardiography: a follow-up study after revascularization. *Circulation*. 2005;112:3892–900.
93. 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.
94. 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.
95. Shah DJ, Kim HW, James O, Parker M, Wu E, Bonow RO, et al. Prevalence of regional myocardial thinning and relationship with myocardial scarring in patients with coronary artery disease. *JAMA*. 2013;309:909–18.
96. Romero J, Xue X, Gonzalez W, Garcia MJ. CMR imaging assessing viability in patients with chronic ventricular dysfunction due to coronary artery disease: a meta-analysis of prospective trials. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012;5:494–508.
97. Bonow RO, Maurer G, Lee KL, Holly TA, Binkley PF, Desvigne-Nickens P, et al. STICH Trial Investigators. Myocardial viability and survival in ischemic left ventricular dysfunction. *N Engl J Med*. 2011;364:1617–25.
98. Gerber BL, Rousseau MF, Ahn SA, Le Polain de Waroux JB, Pouleur AC, Philips T, et al. Prognostic value of myocardial viability by delayed-enhanced magnetic resonance in patients with coronary artery disease and low ejection fraction: impact of revascularization therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:825–35.
99. Asrani NS, Chareonthaitawee P, Pellikka PA. Viability by MRI or PET would not have changed the results of the STICH trial. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013;55:494–7.
100. Botker HE, Kaltoft AK, Pedersen SF, Kim WY. Measuring myocardial salvage. *Cardiovasc Res*. 2012;94:266–75.

101. 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.
102. Raman SV, Simonetti OP, Winner 3rd MW, Dickerson JA, He X, Mazzaferri Jr EL, et al. Cardiac magnetic resonance with edema imaging identifies myocardium at risk and predicts worse outcome in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:2480–8.
103. Aletras AH, Tilak GS, Natanzon A, Hsu LY, Gonzalez FM, Hoyt Jr RF, et al. Retrospective determination of the area at risk for reperfused acute myocardial infarction with T2-weighted cardiac magnetic resonance imaging: histopathological and displacement encoding with stimulated echoes (DENSE) functional validations. *Circulation*. 2006;113:1865–70.
104. Fuernau G, Eitel I, Franke V, Hildebrandt L, Meissner J, De Waha S, et al. Myocardium at risk in ST-segment elevation myocardial infarction comparison of T2-weighted edema imaging with the MR-assessed endocardial surface area and validation against angiographic scoring. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011;4:967–76.
105. Hadamitzky M, Langhans B, Hausleiter J, Sonne C, Kastrati A, Martinoff S, et al. The assessment of area at risk and myocardial salvage after coronary revascularization in acute myocardial infarction: comparison between CMR and SPECT. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6:358–69.
106. Eitel I, Desch S, Fuernau G, Hildebrand L, Gutberlet M, Schuler G, et al. Prognostic significance and determinants of myocardial salvage assessed by cardiovascular magnetic resonance in acute reperfused myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:2470–9.
107. Eitel I, Desch S, De Waha S, Fuernau G, Gutberlet M, Schuler G, et al. Long-term prognostic value of myocardial salvage assessed by cardiovascular magnetic resonance in acute reperfused myocardial infarction. *Heart*. 2011;97:2038–45.
108. Ibanez B, Prat-Gonzalez S, Speidl WS, Vilahur G, Pinero A, Cimmino G, et al. Early metoprolol administration before coronary reperfusion results in increased myocardial salvage: analysis of ischemic myocardium at risk using cardiac magnetic resonance. *Circulation*. 2007;115:2909–16.
109. 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.
110. Nijveldt R, Beek AM, Hirsch A, Stoel MG, Hofman MB, Umans VA, et al. Functional recovery after acute myocardial infarction: comparison between angiography, electrocardiography, and cardiovascular magnetic resonance measures of microvascular injury. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:181–9.
111. De Waha S, Desch S, Eitel I, Fuernau G, Zachrau J, Leuschner A, et al. Impact of early vs. late microvascular obstruction assessed by magnetic resonance imaging on long-term outcome after ST-elevation myocardial infarction: a comparison with traditional prognostic markers. *Eur Heart J*. 2013;31:2660–8.
112. Ganame J, Messalli G, Dymarkowski S, Rademakers FE, Desmet W, Van de Werf F, et al. Impact of myocardial haemorrhage on left ventricular function and remodelling in patients with reperfused acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2009;30:1440–9.
113. O'Regan DP, Ahmed R, Karunanithy N, Neuwirth C, Tan Y, Durighel G, et al. Reperfusion hemorrhage following acute myocardial infarction: assessment with T2* mapping and effect on measuring the area at risk. *Radiology*. 2009;250:916–22.
114. Beek AM, Nijveldt R, Van Rossum AC. Intramyocardial hemorrhage and microvascular obstruction after primary percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2010;26:49–55.