

La Importancia de la Resonancia Magnética Cardiovascular en la Evaluación del Paciente con Sospecha de Síndrome Coronario Agudo y Coronariografía Normal

Glauco Franco Santana

HCORDIS - Hospital Nossa Senhora de Fátima, Patos de Minas, MG - Brasil

Resumen

Se estima que pacientes admitidos con dolor torácico, niveles elevados de troponina y alteraciones electrocardiográficas con coronariografía normal o discretamente alterada representen el 2,6% al 19% de los casos inicialmente diagnosticados como infarto agudo del miocardio. En esta situación, el diagnóstico adecuado es un desafío para el cardiólogo. La resonancia magnética cardiovascular ha sido usada como un importante instrumento para definición entre infarto agudo del miocardio real y una enfermedad que simule ese diagnóstico, conduciendo al tratamiento adecuado y mejora en el pronóstico.

Abreviaturas

- **CT** - Cardiomiopatía de Takotsubo
- **DAC** - Doença Arterial Coronariana
- **DCE** - Dissecção Coronariana Espontânea
- **EC** - Espasmo Coronariano
- **ECG** - Eletrocardiograma
- **FOP** - Forame Oval Patente
- **IAM** - Infarto Agudo do Miocárdio
- **IAMCST** - Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnivelamento de ST
- **IAMSST** - Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnivelamento de ST
- **MNM** - Marcadores de Necrose Miocárdica
- **RMC** - Ressonância Magnética Cardíaca
- **SCA** - Síndrome Coronariana Aguda
- **Tn** - troponinas
- **TEP** - Tromboembolismo Pulmonar

Introducción

Infarto Agudo del Miocardio (IAM) puede ser reconocido a través de examen clínico, hallazgos electrocardiográficos,

Palabras-clave

Espectroscopia de Resonancia Magnética/uso diagnóstico; Síndrome Coronario Agudo; Dolor en el Pecho.

Correspondência: Glauco Franco Santana •

Rua Padre Caldeira, 89. CEP 38700-044, Centro, Patos de Minas, MG - Brasil
E-mail: gsantana@cardiol.br

Artigo recebido em 14/06/2013; aceito em 02/09/2013.

DOI: 10.5935/2318-8219.20140003

elevación de los Marcadores de Necrosis Miocárdica (MNM), exámenes de imagen, o diagnosticado a través de estudio anatomopatológico que evidencie muerte de células cardíacas – miocitos – por isquemia prolongada¹. La principal causa de IAM es ruptura, ulceración, fisura, erosión o disección de placa aterosclerótica, llevando a la formación de trombo intraluminal en una o más arterias coronarias, causando caída del flujo miocárdico o embolización distal de plaquetas, provocando mionecrosis. Habitualmente el paciente presenta Doença Arterial Coronariana (DAC) (Enfermedad Arterial Coronaria), pero en algunos casos la coronariografía puede revelar ausencia de lesión obstructiva.

El aspecto angiográfico de las arterias coronarias en pacientes con IAM sin lesión obstructiva puede variar desde coronarias normales hasta lesiones ateroscleróticas moderadas. Típicamente se considera DAC significativa obstrucción mayor que el 50%, pero esa definición es arbitraria², y algunos autores clasifican estenosis no significativa cuando abajo del 30%³. Existen varios artículos publicados en la última década mostrando que la prevalencia de IAM sin DAC significativa gira alrededor de un 2,6% a un 19%, dependiendo del criterio propuesto para coronariografía normal, así como la presencia de IAM Con Supradesnivel de ST (IAMCST) o IAM Sin Supradesnivel de ST (IAMSST)³⁻⁷. Mujeres son menos propensas a presentar lesiones coronarias obstructivas en todas las formas de presentación de la enfermedad miocárdica isquémica, sea angina estable, IAM o muerte súbita cardíaca⁸. Mujeres sin coronariopatía obstructiva son también más susceptibles a la nueva internación con Síndrome Coronariana Aguda (SCA)/dolor torácico en 180 días de acompañamiento en relación a los hombres. Todo eso refleja las diferencias anatómicas y patofisiológicas entre los géneros⁹.

La Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) ha sido un instrumento de grande valor en la investigación diagnóstica de este importante y desafiador grupo de pacientes con dolor torácico, elevación de Troponinas (Tn) y coronariografía normal o DAC no significativa¹⁰.

Evaluación Clínica

A fin de establecer la terapéutica adecuada y el pronóstico, es fundamental definir el correcto diagnóstico de este grupo de pacientes, o sea, si verdaderamente se trata de IAM o entonces de otra enfermedad mimetizando IAM. Para eso, el primer paso debe ser una detallada reevaluación clínica a través de anamnesis y examen físico.

Existen varias enfermedades que se presentan con dolor torácico, Electrocardiograma (ECG) alterado y elevación de los MNM (tab. 1). La detección de los MNM en la corriente

sanguínea es señal de lesión miocárdica, que puede ocurrir por desequilibrio entre oferta y demanda, efectos tóxicos o estrés hemodinámico, pero no necesariamente indica la presencia de SCA trombótica¹¹. Alteraciones electrocardiográficas surgen precozmente en la pericarditis aguda. En este caso, típicamente se observa supradesnivel difusa del segmento ST, excepto en aVR, asociado a depresión del segmento PR. En la presencia de Tromboembolismo Pulmonar (TEP), los pacientes generalmente presentan factores de riesgo para tromboembolismo venoso, que necesita ser investigado. El ECG con mucha frecuencia evidencia desvío del eje eléctrico del corazón para la derecha, bloqueo completo de ramo derecho o atraso final de conducción por el ramo derecho y el estándar S1Q3T3, diferentemente de los casos de SCA. Esos son algunos ejemplos de cómo la simple evaluación clínica puede conducir al diagnóstico correcto.

Síndrome Coronario Agudo Y Coronariografía Normal

Existen varias causas de IAM con coronariografía normal (tab. 2). Espasmo Coronario (EC) es la etiología que inicialmente viene a la mente del cardiólogo. Se trata de una súbita e intensa vasoconstricción de las arterias epicárdicas llevando a oclusión o semioclusión del vaso¹². En pacientes con SCA, elevación de Tn y DAC no significativa, la posibilidad de EC (test de provocación con ergonovina o acetilcolina positivo) debe ser considerada^{13,14}. EC puede causar arritmias potencialmente fatales en pacientes con SCA y DAC no significativa. Varios agentes pueden provocar EC como ergotamina, diclofenaco, síndrome de Churg-Strauss y síndrome de Kounis y enfermedades como feocromocitoma, hipertiroidismo y enfermedad de Kawasaki. En los casos más graves, el vasoespasmó puede afectar tres vasos epicárdicos causando choque cardiogénico. En aquellos pacientes con coronariografía normal, vasorreactividad alterada de

las arterias coronarias epicárdicas en respuesta a estímulo simpático se asocia con el aumento del riesgo de eventos cardiovasculares¹⁵. A pesar del excelente pronóstico de sobrevida y eventos coronarios en tres años cuando comparado a pacientes SCA obstructiva, eventualmente angina persistente es un gran desafío en estos pacientes, llevando a realización de cinecoronariografía en algunos casos¹⁶.

Aunque no haya aumento de la prevalencia de Foramen Oval Patente (FOP) en los pacientes con IAM y coronariografía normal¹⁷, existe la posibilidad de IAM por embolia paradójica¹⁸. Pocos casos de IAM debido a embolia paradójica a través del FOP han sido relatados, pudiendo ocurrir tromboembolismo para dos arterias coronarias y asociado a TEP. Se sabe que FOP asociado al Síndrome de la Apnea Obstructiva del Sueño puede facilitar la embolia paradójica desencadenada por la maniobra de valsalva que induce presión intratorácica negativa y aumento súbito del volumen atrial derecho¹⁹, y esa asociación causando IAM ya fue previamente descrita²⁰.

Aunque estudios de necropsia hayan evidenciado embolismo para arteria coronaria en la vigencia de endocarditis infecciosa en el 60% de los casos, raros casos de IAM transmural fueron descritos²¹. Endocarditis trombótica no bacteriana también fue descrita como etiología de IAM. Se debe sospechar de trombofilia aislada o asociada a otra patología en los casos de IAM con cinecoronariografía normal, y la presencia de FOP debe ser investigada en esta situación. Eventualmente, IAM puede ser la primera manifestación de trombofilia y síndrome antifosfolípido²². Evento embólico coronario también puede ser proveniente de mixoma atrial y fibroelastoma, así como de trombo proveniente del ventrículo izquierdo en portadores de miocardiopatía o del atrio izquierdo^{23,24}. El riesgo de embolia sistémica en portadores de prótesis valvar anticoagulados es de un 0,5% a un 1,7% al año y la mayoría de los casos presenta evento cerebrovascular, pero eventualmente puede ocurrir IAM en esta circunstancia²⁵.

Disecção Coronariana Espontânea (DCE)(Disecção Coronaria Espontânea) es una entidad clínica rara. El diagnóstico clínico es desafiador y clásicamente se basa en la demostración angiográfica de "flap" medio-intimal llevando al aspecto de doble lumen. Eventualmente los hallazgos son negativos, una vez que la cinecoronariografía no consigue visualizar la pared del vaso^{26,27}. En estos casos, el ultrasonido intracoronario y la tomografía por coherencia óptica pueden ser fundamentales.

Tabla 1

Causas de dolor torácico y Tn elevada
Síndrome coronaria aguda
Insuficiencia cardíaca aguda
Tromboembolismo pulmonar
Disecção aórtica aguda
Valvulopatía aórtica grave
Emergencia hipertensiva
Cardiomiopatía hipertrófica
Cardiomiopatía periparto
Taqui- o Bradiarritmias
Miocarditis
Perimiocarditis
Cardiomiopatía de Takotsubo
Vasculitis coronaria
Contusión cardíaca

Tabla 2

Causas de infarto agudo del miocardio y coronariografía normal
Espasmo coronario
Obstrucción de ramo coronario
Embolismo (Trombo, tumores, tejido calcificado)
Ruptura de placa coronaria con trombolisis espontánea
Trombofilia
Disecção coronaria espontánea
Aumento de la demanda miocárdica
Mecanismos múltiples

Raramente el consumo de marihuana puede desencadenar IAM. Los mecanismos postulados incluyen ruptura de placa causada por la descarga simpática, vaso-espasmo coronario, disección coronaria e hipotensión súbita. Se describió IAM causado por la asociación de marihuana con sildenafil. IAM desencadenado por el consumo de cocaína ocurre con frecuencia en pacientes con coronarias normales. En estos casos, el IAM involucra varios mecanismos, siendo relacionado al bloqueo de la receptación de la noradrenalina causando efectos alfa y beta-adrenérgicos. Estos incluyen elevación de la frecuencia cardíaca y presión arterial y EC simultáneo con reducción de la oferta de oxígeno y consecuente isquemia miocárdica. Además de esto, existen evidencias de efecto de la cocaína en la activación plaquetaria, aumento de la agregación plaquetaria y potenciación de la producción de tromboxano con formación de trombos. Pacientes jóvenes con dolor torácico y sospecha de SCA deben ser cuestionados sobre el uso de cocaína. El consumo de cocaína debe ser aclarado a través del relato del paciente o por el análisis de la excreción urinaria²⁸.

Cardiopatía beribérica aguda (síndrome Shoshin) puede presentarse como choque cardiogénico y ECG aparentando isquemia miocárdica grave²⁹. Pseudoefedrina, componente común en antigripales, suplementos dietéticos y tés de hierbas chinas, presenta efectos simpaticomiméticos con impacto en el sistema cardiovascular. IAM con coronariografía normal iniciado después de ingestión de medicamentos con pseudoefedrina ya fue descrito³⁰.

Situaciones que Mimetizan Infarto Agudo Del Miocardio

Cardiomiopatía de Takotsubo (CT) es caracterizada por la disfunción ventricular izquierda sistólica reversible y transitoria que simula SCA. Habitualmente surge después de estrés físico o emocional, predominando en mujeres en la pos-menopausia, aunque también pueda ocurrir en jóvenes y en el sexo masculino. Frecuentemente se presenta con dolor torácico o disnea, ECG alterado y elevación de los MNM sugiriendo tratarse de IAM. Cinecoronariografía normal excluye DAC y típicamente la ventriculografía revela acinesia apical e hipercontractilidad compensatoria de los segmentos basales³¹.

Miocarditis se refiere a manifestaciones clínicas e histopatológicas de una amplia gama de procesos inmunopatológicos que afectan el corazón. Miocarditis puede asemejarse a la SCA, habitualmente con función ventricular izquierda global preservada sin DAC significativa a la coronariografía. Ensanchamiento del complejo QRS y ondas Q en el ECG son asociados a peor pronóstico en la miocarditis aguda. Pericarditis con infradesnivel del segmento PR y supradesnivel de segmento ST difusamente puede ocurrir en la vigencia de extensión del proceso inflamatorio para el epicárdio³².

Varios estudios evidenciaron que SCA es una de las condiciones más confundidas con TEP debido a la considerable sobre posición de sus hallazgos clínicos. Existen varios relatos

de casos de TEP mimetizando IAMCST, principalmente en las derivaciones ántero-septales³³. É importante tener en mente que eventualmente puede coexistir TEP y IAM debido a la posibilidad de embolia paradójica³⁴.

Disección aórtica aguda involucrando la aorta ascendente (tipo A) es una grave enfermedad que simula IAM. En casi la mitad de los pacientes el ECG demuestra alteraciones agudas incluyendo infradesnivel o supradesnivel del segmento ST y/o inversión de ondas T. Bonnefoy y cols., encontraron elevación de los niveles de Tn arriba del valor de corte para IAM en un 10% de los pacientes con disección aórtica aguda tipo A³⁵.

Resonancia Magnética Cardiovascular en El Escenario de Coronariografía no Diagnóstica

Una vez que la coronariografía no establezca el diagnóstico, el próximo paso necesario será definir la etiología del evento agudo para garantizar el tratamiento adecuado y conocer el pronóstico. RMC ha sido estudiada en este escenario y ha sido mostrada como el mejor abordaje en esta situación desafiadora³⁶⁻⁴³.

Christiansen y cols., investigaron pacientes con SCA con Tn elevada y DAC mínima utilizando la RMC a través de la técnica del realce tardío para evaluación de fibrosis miocárdica. Veintitrés pacientes (54 ± 8 años de edad) que se presentaron con dolor torácico, Tn elevada y DAC mínima fueron incluidos. Pacientes con cuadro clínico de pericarditis/miocarditis, taquiarritmia, IAM previo o una explicación alternativa para la elevación de la Tn fueron excluidos. Fibrosis miocárdica fue investigada a través de la técnica de realce tardío utilizando la secuencia de *inversion-recovery* después de administración de gadolinio. Realce tardío consistente con fibrosis miocárdica fue visto en siete de los 23 pacientes (30%) y evidenciada principalmente en el territorio de la arteria coronaria derecha. Pico de Tn, características clínicas y parámetros volumétricos fueron semejantes en pacientes con o sin realce tardío. Un paciente tenía realce tardío meso-miocárdico que sugirió diagnóstico de miocarditis. Hubo relación lineal entre masa miocárdica fibrosa y pico de Tn. En el seguimiento de estos pacientes, eventos cardiovasculares fueron más frecuentes en aquellos con realce tardío (43% X 12,5%)³⁶.

Assomul y cols., evaluaron 60 pacientes consecutivos (promedio de edad 44 años, un 72% del género masculino) con episodio de dolor torácico y Tn elevada y coronarias no obstruidas. Los pacientes fueron reclutados en el período de hasta tres meses del inicio del cuadro. Todos ellos fueron sometidos a RMC con análisis a través de la cine-resonancia, imagen ponderada en T2 para investigación de proceso inflamatorio y realce tardío para detección de infarto/fibrosis. En un 65% de los pacientes fue identificado un motivo para la elevación de la Tn. La causa más común fue miocarditis (50%), seguida por IAM (11,6%) y cardiomiopatía (3,4%). En los 35% de los pacientes sin factor causal identificable por la RMC, la presencia de infarto/fibrosis significativa fue excluida³⁷.

Leurent y cols., examinaron pacientes con cuadro de dolor torácico agudo, elevación de Tn y ausencia de estenosis

coronaria significativa. Durante un período de tres años, 107 pacientes consecutivos (promedio de edad 43,5 años; un 62% del género masculino) fueron sometidos a RMC en aparato de 3 tesla en un intervalo de 6,9 días del inicio de los síntomas. El diagnóstico se basaba en: déficit de la contractilidad y derrame pericárdico a través de la cine-resonancia; edema miocárdico en las imágenes ponderadas en T2; y presencia de realce tardío en imágenes ponderadas en T1. RMC fue normal en un 10,3% de los pacientes y contribuyó para el diagnóstico en un 89,7% de ellos, incluyendo miocarditis en un 59,9%, CT en el 14% y IAM en el 15,8%. Pacientes con RMC normal presentaban menor pico de Tn (2,6 ng/mL) en relación a los pacientes con RMC alterada (9,7 ng/mL; $P = 0,01$)³⁸.

Chopard y cols.³⁹, evaluaron 87 pacientes consecutivamente (promedio de edad 53 años; un 40,2% del género masculino) con SCA con elevación de Tn y coronariografía normal. Todos ellos fueron sometidos la RMC en aparato de 3 tesla. Eventos adversos fueron registrados en seguimiento de un año. Una probable etiología para el cuadro clínico agudo fue establecida por la RMC en un 63,2% de los pacientes (22,7% IAM, 26,4% miocarditis aguda, 11,5% CT). Durante el acompañamiento, un paciente del grupo IAM presentó infarto cerebral (1,2%). En el grupo miocarditis, hubo un choque cardiogénico a la presentación, un episodio de insuficiencia cardíaca congestiva (1,2%) y nueve pacientes tuvieron dolor torácico recurrente con elevación de Tn (10,3%). Dos pacientes del grupo CT presentaron choque cardiogénico en la fase inicial (2,4%), y no hubo ningún otro evento en este grupo durante el seguimiento. En los demás 36,7% de los pacientes, ningún diagnóstico claro puede ser establecido por la RMC y evolucionaron sin eventos durante el acompañamiento³⁹.

Stensaeth y cols.⁴⁰ evaluaron el impacto de la RMC en el diagnóstico diferencial de una serie prospectiva de pacientes con sospecha de IAMCST y coronarias sin lesiones. Entre 1.145 pacientes con sospecha de IAMCST, 49 presentaron coronarias normales y fueron asignados para el estudio. RMC fue realizada siempre que posible en las primeras 24 horas e incluía análisis funcional, imágenes ponderadas en T2 e imágenes ponderadas en T1 antes y después de administración de gadolinio precoz (realce relativo global) y tardíamente. Todos los pacientes fueron seguidos por un período aproximado de tres meses después de la realización de la RMC. La incidencia de pacientes con IAMCST y coronarias normales fue del 4,3% con edad promedio de 45 ± 14 años (Grupo IAMCST 64 ± 13 años; $P < 0,001$). Había historia de infección reciente en un 55% de ellos. Los MNM se mostraban moderadamente elevados a la admisión. Hubo una diferencia significativa en los parámetros de volumen diastólico final del ventrículo izquierdo ($P < 0,001$), masa ventricular izquierda ($P < 0,05$), razón de T2 promedio ($P < 0,05$) y volumen del realce tardío ($P < 0,05$). Los principales diagnósticos fueron miocarditis (29%), pericarditis (27%) y CT (10%). En un 18% de los pacientes no fue posible definir el diagnóstico⁴⁰.

Gerbaud y cols.⁴¹ evaluaron 130 pacientes (promedio de edad: 54 ± 17 años) que se presentaron con dolor torácico agudo y elevación de Tn y coronariografía normal. Todos los pacientes fueron conducidos de acuerdo con las directrices de la Sociedad Europea de Cardiología, incluyendo ecocardiografía, y fueron sometidos a RMC dentro de $6,2 \pm 5,3$

días del evento agudo. Durante el acompañamiento, fueron evaluados cuanto al surgimiento de eventos cardiovasculares mayores. La RMC contribuyó para el diagnóstico en 100 de 130 pacientes (76,9%), y los hallazgos fueron normales en los demás 30 pacientes (23,1). La RMC diagnosticó 37 IAM (28,5%), 34 miocarditis (26,1%), 28 TC (21,5%) y un paciente con cardiomiopatía hipertrófica (0,8%). Cuando había una única hipótesis diagnóstica del cardiólogo referenciador, la RMC fue concordante en 32 pacientes (76,2%). En aquellos pacientes con por lo menos dos hipótesis diagnósticas, la RMC definió la etiología en 61 pacientes (69,3%). En 10 pacientes (7,7%) fueron modificados los diagnósticos iniciales y en 42 pacientes (32,3%) hubo modificación de la terapéutica. El seguimiento medio fue de 34 meses (variación de 24–49) en 124 pacientes. Eventos cardiovasculares mayores ocurrieron en 16 pacientes (12,9%), sin diferencia entre aquellos con RMC alterada o normal. Los autores concluyeron que en pacientes con dolor torácico agudo asociado a la elevación de Tn y coronariografía normal la realización de RMC precoz lleva a importantes aplicaciones diagnósticas y terapéuticas. Sin embargo, su relación con la ocurrencia de eventos cardiovasculares mayores durante el seguimiento de mediano plazo no es tan óbvia⁴¹.

En España, Zaldumbide y cols., estudiaron 80 pacientes con sospecha de SCA y coronariografía normal. RMC fue realizada investigando a través de secuencias ponderadas en T2 y realce tardío después de 10 minutos de infusión de gadolinio. En 51 pacientes (63%), el diagnóstico final fue de miocarditis aguda. En todos estos casos, se observó realce tardío en los segmentos sub-epicárdicos y mesocárdicos. En 12 pacientes (15%) se diagnosticó IAM, todos ellos con estándar de realce tardío sub-endocárdico o transmural. En nueve pacientes (11%) que con anomalía segmentar en el estudio ecocardiográfico inicial con posterior normalización la RMC no evidenció realce tardío, hallazgo considerado característico de CT. Además de esto, cuatro pacientes tuvieron diagnóstico de pericarditis, mientras en otros cuatro pacientes la etiología no fue definida⁴².

Batthi y cols.⁴³ desarrollaron un estudio prospectivo unicéntrico en el cual fueron asignados para someter a RMC 207 pacientes con dolor torácico, Tn elevada y ausencia de coronariopatía significativa (<50% de obstrucción). Un amplio conjunto de datos clínicos incluyendo factores de riesgo para DAC y pico de Tn fueron recolectados. La aterosclerosis coronaria fue graduada en normal (0%), casi-normal (1%-25%) y aterosclerosis leve (26%-50%). IAM fue definido basado en el estándar de realce tardío. El promedio de edad fue de 55 ± 16 años, siendo el 57% del género femenino. El promedio de factores de riesgo para DAC fue de $1,6 \pm 1,2$ por paciente. El pico de Tn fue aproximadamente cinco veces mayor que el valor de referencia. A la coronariografía, un 45% presentó coronarias normales; un 28%, casi-normales; y el 28%, aterosclerosis leve. El total de IAM fue del 29,5% (61/207), y la etiología específica fue definida en un 53% (109/207) de los casos. No fue observada asociación entre IAM y factores de riesgo para DAC o pico de Tn ($p = 0,26$ y $p = 0,17$, respectivamente). A pesar de que la tasa de IAM presentó una relación con el grado de aterosclerosis, el 25% de los pacientes con coronarias normales fueron víctimas de IAM⁴³.

RMC y IAM

La RMC ha sido un instrumento de grande importancia en la evaluación del paciente con dolor torácico, elevación de Tn, ECG normal o alterado y coronariografía normal o poco significativa. Esto ocurre porque el gadolinio presenta una alta resolución espacial pudiendo identificar áreas de fibrosis y permitir la distinción entre lesión isquémica reversible o irreversible independientemente de la extensión de la contractilidad parietal o del tiempo de IAM⁴⁴. El estándar de realce tardío permite diferenciar entre fibrosis relacionada o no la IAM^{45,46} (fig. 1, 2 y 3). La imagen del realce tardío en el IAM siempre involucra la región del sub-endocardio, pudiendo acometer parte o la totalidad del músculo cardíaco en el territorio infartado, mientras ese hallazgo no es necesariamente evidenciado en otras afecciones miocárdicas. Por lo tanto, si no hay acometimiento sub-endocárdico, se debe considerar otro proceso de lesión miocárdica. La RMC puede también diferenciar el infarto en agudo o antiguo a través de la investigación de edema usándose de secuencia ponderada en T2.

RMC y Miocarditis

La RMC se ha vuelto la principal herramienta en el diagnóstico no invasivo de miocarditis, posibilitando una mayor reproductibilidad y definición de la enfermedad, mejorando nuestro entendimiento de la molestia y la adecuada conducción del paciente. Se desconoce la real incidencia y prevalencia principalmente de las formas leves a moderadas de la miocarditis, esto porque los síntomas de la fase aguda de la enfermedad son inespecíficos y frecuentemente omitidos. La miocarditis puede ser aguda, subaguda o crónica y presentar lesión miocárdica focal o difusa⁴⁷. Miocarditis aguda puede simular SCA, tanto IAMST como IAMCST. Una vez sospechado miocarditis aguda, se debe realizar RMC preferencialmente en los primeros 14 días. La presencia de señales híper-intensas compatible con edema aumenta la sensibilidad en aquellos pacientes con dolor torácico y elevación de Tn si la RMC es realizada inmediatamente después del inicio de los síntomas⁴⁸.

RMC y CT

En la presencia de CT, la RMC permite el diagnóstico diferencial de esta entidad de otras como miocarditis, cardiomiopatías y IAM, así como visualizar el aumento transitorio de la masa miocárdica y la resolución del edema mientras la función sistólica se recupera. Los estudios han mostrado la utilidad de la RMC con contraste para diferenciar pequeños infartos de miocarditis o CT. Como regla, a pesar de haber elevación de Tn como señal de lesión miocárdica en la CT, las secuencias de realce tardío son negativas⁴⁹. Sin embargo, Avegliano y cols.⁵⁰ describieron a ocho pacientes con hallazgos consistentes con CT en que la RMC realizada precozmente (inmediatamente después de la coronariografía) evidenciaba un estándar morfológico único de realce tardío hasta entonces no descrito⁵⁰. Nakamori y cols.⁵¹ también encontraron realce tardío en 10 (2,7%) de 368 segmentos analizados en cinco (22%) de 23 pacientes con CT con inicio de los síntomas de hasta 72 horas y que desaparecieron

después de un período de 12 meses⁵¹. Es muy importante establecer el diagnóstico diferencial entre CT y miocarditis o IAM para que se eviten terapias innecesarias⁵². Se debe tener en mente que los hallazgos típicos de CT son caracterizados por hipocinesia transitoria apical e hipercinesia basal, pero algunas variantes de CT han sido relatadas. En la CT reversa el ápice se presenta híper-cinético y los segmentos basales acinéticos. El tipo medio-ventricular es caracterizado por acinesia con o sin balonamiento de los segmentos medios y estándar híper-dinámico apical y basal. Acinesia de otros segmentos del ventrículo izquierdo o derecho también fueron descritos⁵³.

RMC y Pericarditis

Proceso inflamatorio agudo del pericardio, con o sin derrame asociado, puede ocurrir como un disturbio aislado o ser manifestación de enfermedad sistémica. La intensidad de la señal del espesamiento pericárdico a través de la RMC es variable en el proceso de pericarditis aguda y no existe un estándar patognomónico⁵⁴. La detección del proceso inflamatorio pericárdico se ha vuelto menos desafiador a través de las modernas técnicas de la RMC. Tanto el espesamiento pericárdico como la presencia de derrame pueden ser evidenciados a través de las técnicas de spin-echo ponderada en T1 y cine-resonancia, mientras a través de la técnica STIR spin-echo ponderada en T2 permite la visualización del edema en el pericardio acometido por inflamación aguda. También el estudio de la pericarditis aguda es exequible a través de las técnicas de realce del gadolinio. Ambas técnicas de spin-echo y realce tardío son útiles en este escenario. La aplicación de la supresión de grasa puede ser interesante para realzar la visualización del pericardio inflamado⁵⁵.

Angioresonancia magnética y TEP

Se puede realizar la RMC para evaluación de las arterias pulmonares en la sospecha de TEP agudo o crónico cuando los resultados de otros exámenes fueran dudosos, o en aquellos pacientes en los cuales el uso del contraste yodado o de la radiación ionizante sea relativamente contraindicado⁵⁶. Stein y cols.⁵⁷ evaluaron el desempeño de la angioresonancia magnética, con o sin venoresonancia, para el diagnóstico de TEP. Angioresonancia magnética técnicamente adecuada presentó sensibilidad del 78% y especificidad del 99%, pero en un 25% de los pacientes las imágenes fueron consideradas inadecuadas. Concluyeron que la angioresonancia magnética debe ser considerada apenas en centros que realizan la técnica rutinariamente y con buenos resultados, y solamente en aquellos pacientes en que la realización de los métodos establecidos sea contraindicada⁵⁷. Recientemente, Kalb y cols.⁵⁸ evaluaron la detección de TEP a través de la angioresonancia magnética pulmonar estándar con inyección de contraste y adquisición de imágenes en apnea, a través de la técnica de recirculación de fase de contraste tridimensional gradiente-eco utilizando bajo *flip angle* y a través de la secuencia de imagen sin realce *true fast* con *steady-state precession*. Ellos encontraron que las tres secuencias combinadas aumentaron la sensibilidad para

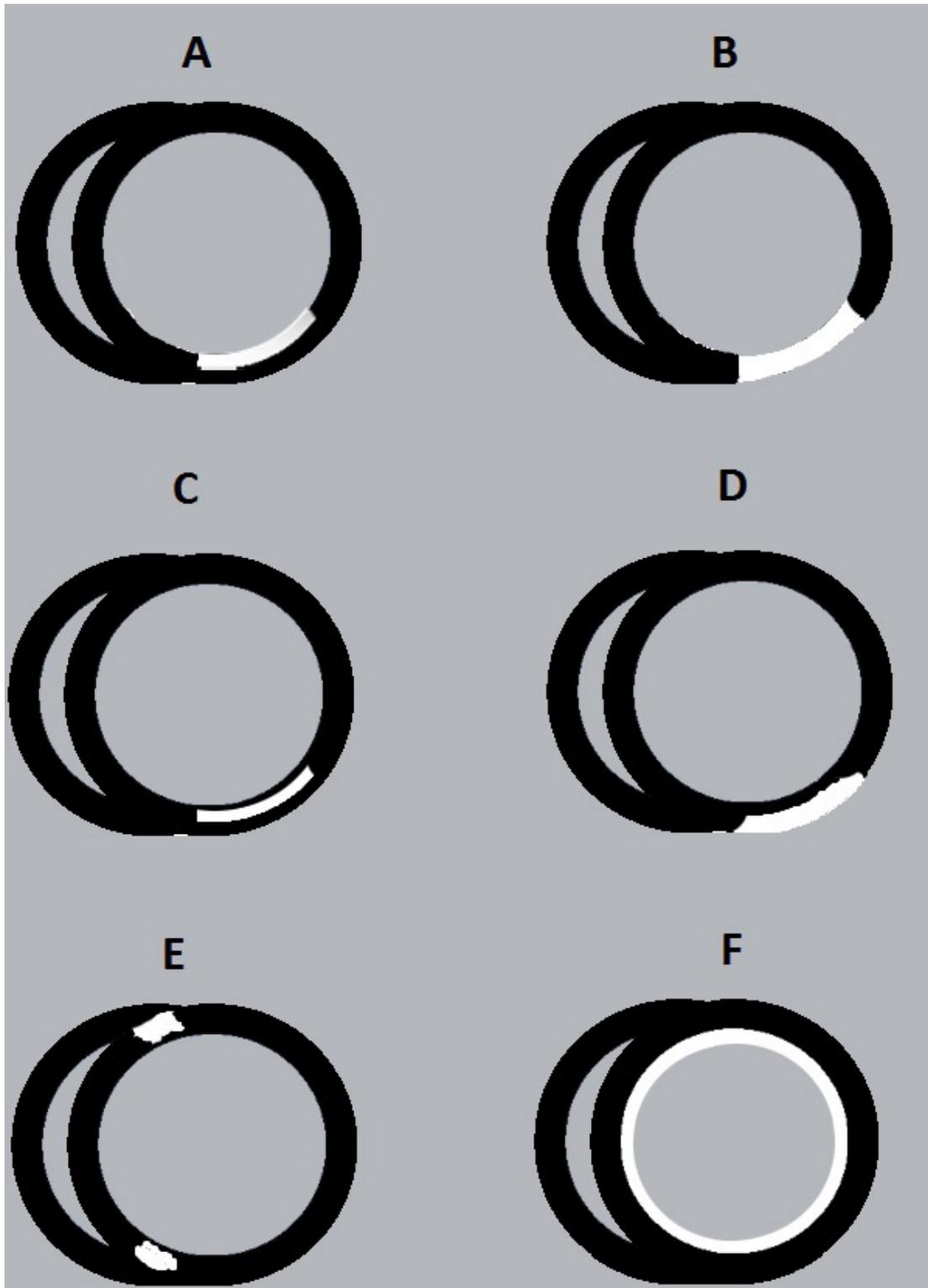


Fig. 1 - Estándares de realce tardío (A y B = Isquémicos; C, D y E = No isquémicos): A- Infarto sub-endocárdico; B- Infarto transmural; C- Realce tardío medio-ventricular; D- Realce tardío epicárdico; E- Realce tardío en la inserción septal; F- Realce tardío endocárdico global / difuso.

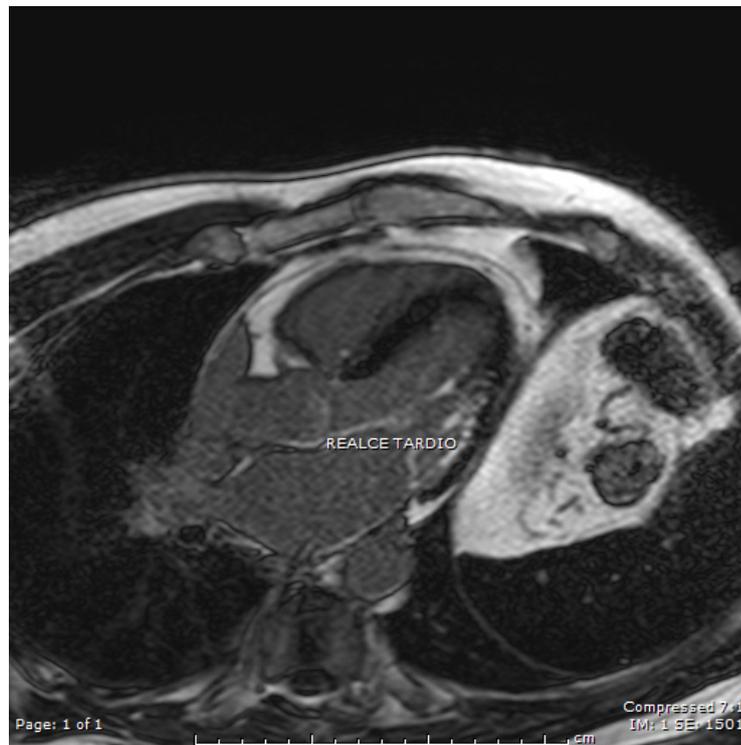


Fig. 2 - Presencia de realce tardío sub-endocárdico en segmento medio de la pared infero-lateral, en paciente con infarto agudo del miocardio y angioplastia coronaria para arteria circunfleja.

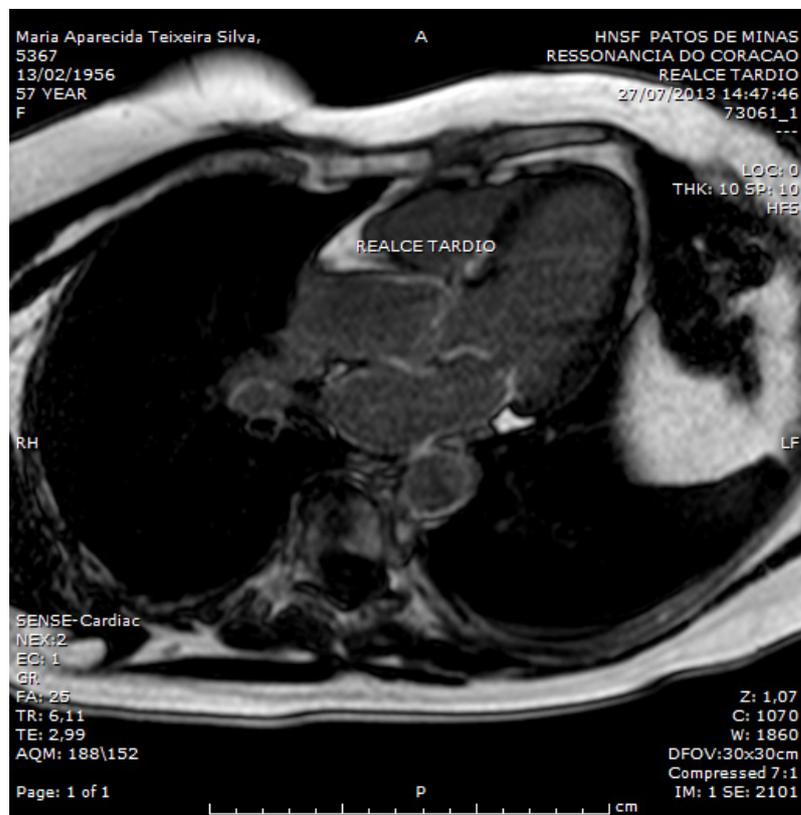
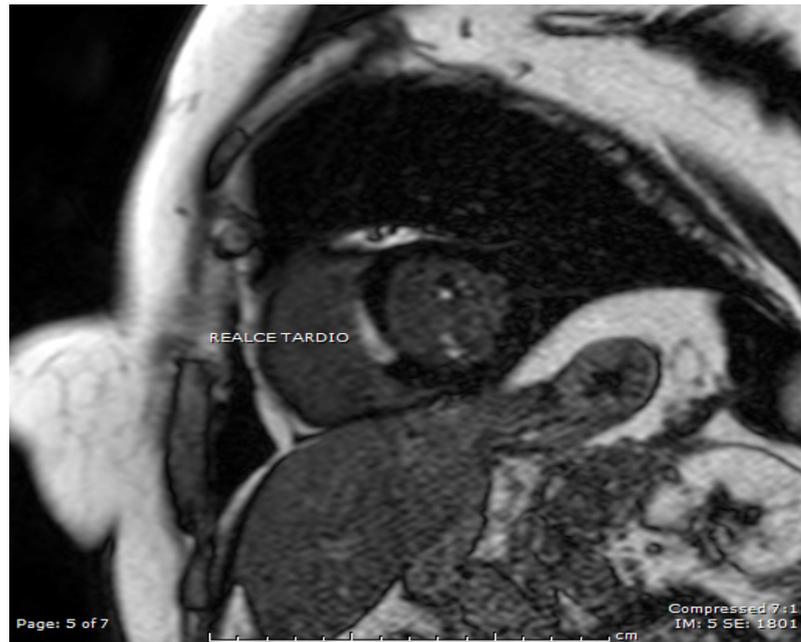


Fig. 3 - Presencia de realce tardío epicárdico en segmento basal de la pared septal, en paciente con cuadro de dolor torácico, elevación de los marcadores de necrosis miocárdica y coronariografía normal, compatible con miocarditis aguda

el 84%. La especificidad fue del 100% para todos los métodos, excepto para la angiopulmonar magnética pulmonar (1 falso-positivo)⁵⁸.

Discusión

La SCA con coronariografía normal no es una situación rara y frecuentemente el cardiólogo se encuentra con ese desafío y necesita lidiar con la etiología indefinida. En este escenario, la RMC ayuda en la definición o exclusión de IAM, permitiendo la exclusión de algunos posibles diagnósticos y ayudando en la toma de decisión.

Se sabe que pacientes con DAC no obstructiva tienden a recibir menos prescripciones buscando prevención secundaria al alta hospitalaria cuando comparados con pacientes con DAC obstructiva, a pesar de que la prevención secundaria es indicada a todos los pacientes con DAC⁵⁹. Esta conducta no es adecuada, una vez que estudios han mostrado que el grado de muerte y re-infarto ocurre alrededor del 2% al

7,7% después de IAM sin DAC obstructiva^{2,3,60}. Por otro lado, cardiólogos clínicos eventualmente tratan a los pacientes con todo el arsenal terapéutico para prevención secundaria, pero el tratamiento direccionado para aterosclerosis puede ser inapropiado.

El diagnóstico de tromboembolismo como causador del IAM lleve a la modificación terapéutica y mejora en el pronóstico. Es muy importante también establecer el diagnóstico de miocarditis, una vez que incluso con fracción de eyección preservada esa patología no puede ser considerada benigna⁴⁸. Como citado previamente, el diagnóstico a través de la RMC benefició un tercio de los pacientes llevando al cambio en el tratamiento⁴¹.

Por lo tanto, como presumible, la RMC en el contexto de dolor torácico agudo, elevación de los MNM y coronariografía normal es un importante instrumento que puede impactar el pronóstico de un número significativo de pacientes, sin incremento en el riesgo del procedimiento.

Referencias

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(16):1581-98.
2. Reynolds HR. Myocardial infarction without obstructive coronary artery disease. *Curr Opin Cardiol*. 2012;27(6):655-60.
3. Larsen AI, Nilsen DW, Yu J, Mehran R, Nikolsky E, Lansky AJ et al. Long-term prognosis of patients presenting with ST-segment elevation myocardial infarction with no significant coronary artery disease (from The HORIZONS-AMI Trial). *Am J Cardiol*. 2013;111(5):643-8.
4. Patel MR, Chen AY, Peterson ED, Newby LK, Pollack CV Jr, Brindis RG, et al. Prevalence, predictors, and outcomes of patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction and insignificant coronary artery disease: results from the can rapid risk stratification of unstable angina patients suppress adverse outcomes with early implementation of the ACC/AHA Guidelines (CRUSADE) initiative *Am Heart J*. 2006;152(4):641-7.
5. Bugiardini R, Manfrini O, De Ferrari GM. Unanswered questions for management of acute coronary syndrome risk stratification of patients with minimal disease or normal findings on coronary angiography. *Arch Intern Med*. 2006;166(13):1391-5.
6. Gallagher S, Jones DA, Anand V, Mohiddin S. Diagnosis and management of patients with acute cardiac symptoms, troponin elevation and culprit-free angiograms. *Heart*. 2012;98(13):974-81.
7. Widimsky P, Stelova B, Groch L, Aschermann M, Branny M, Zelizko M, et al. Prevalence of normal coronary angiography in the acute phase of suspected ST-elevation myocardial infarction: experience from the PRAGUE studies. *Can J Cardiol*. 2006;22(13):1147-52.
8. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, Slater JN, Mancini GB, Feit F, et al. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation*. 2011;124(13):1414-25.
9. Hochman JS, Tamis JE, Thompson TD, Weaver WD, White HD, Van de Werf F, et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes IIb Investigators. *N Engl J Med*. 1999;341(4):226-32.
10. Assomull RC, Lyne JC, Keenan N, Gulati A, Bunce NH, Davies SW, et al. The role of cardiovascular magnetic resonance in patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *Eur Heart J*. 2007;28(10):1242-9.
11. Thygesen K, Mair J, Katus H, Plebani M, Venge P, Collinson P, et al. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2010;31(18):2197-204.
12. Lanza GA, Careri G, Crea F. Mechanisms of coronary artery spasm. *Circulation*. 2011;124(16):1774-82.
13. Wang CH, Kuo LT, Hung MJ, Cheng WJ. Coronary vasospasm as a possible cause of elevated cardiac troponin I in patients with acute coronary syndrome and insignificant coronary artery disease. *Am Heart J*. 2002;144(2):275-81.
14. Ong P, Athanasiadis A, Hill S, Vogelsberg H, Voehringer M, Sechtem U. Coronary Artery Spasm as a Frequent Cause of Acute Coronary Syndrome The CASPAR (Coronary Artery Spasm in Patients With Acute Coronary Syndrome) Study. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(7):523-7.
15. Schindler TH, Hornig B, Buser PT, Olschewski M, Magosaki N, Pfisterer M, et al. Prognostic value of abnormal vasoreactivity of epicardial coronary arteries to sympathetic stimulation in patients with normal coronary angiograms. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003;23(3):495-501.
16. Ong P, Athanasiadis A, Borgulya G, Voehringer M, Sechtem U. 3-Year Follow-up of patients with coronary artery spasm as cause of acute coronary syndrome The CASPAR (Coronary Artery Spasm in Patients With Acute Coronary Syndrome) study follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(2):147-52.
17. Crump R, Shandling AH, Van Natta B, Ellestad M. Prevalence of patent foramen ovale in patients with acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol*. 2000;85(11):1368-70.
18. Dao CN, Tobis JM. PFO and paradoxical embolism producing events other than stroke. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2011;77(6):903-9.
19. Santana GF, Mendes DM. Association of patent foramen ovale and obstructive sleep apnea as cause of stroke. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc*. 2008;22(1):65-8.
20. Kujime S, Hara H, Enomoto Y, Yoshikawa H, Itaya H, Noro M, et al. A Case of paradoxical embolic ST-segment elevation myocardial infarction triggered by sleep apnea. *Intern Med*. 2012;51(14):1851-5.

21. Khan F, Khakoo R, Failing C. Managing embolic myocardial infarction in infective endocarditis: current options. *J Infect.* 2005;51(3):e101-5.
22. Miranda CH, Cali LG, Marin-Neto JA, Louzada-Júnior P, Pazin-Filho A. *Coronary thrombosis as the first complication of antiphospholipid syndrome.* *Arq Bras Cardiol.* 2012;98(4):e66-9.
23. Braun S, Schrötter H, Reynen K, Schwencke C, Strasser RH. Myocardial infarction as complication of left atrial myxoma. *Int J Cardiol.* 2005;101(1):115-21.
24. Brito JD, Almeida MS, Ribeiros R, Melo JQ, Almeida RH, Silva JA. Recurrent myocardial infarction in a patient with papillary fibroelastoma. *Arq Bras Cardiol.* 2012;98(1):e7-10.
25. Iakobishvili Z, Eisen A, Porter A, Cohen N, Abramson E, Mager A, et al. Acute coronary syndromes in patients with prosthetic heart valves* a case-series. *Acute Card Care.* 2008;10(3):148-51.
26. Vrints CJ. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart.* 2010;96(10):801-8.
27. Alfonso F, Paulo M, Dutary J. Endovascular imaging of angiographically invisible spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012;5(4):452-3.
28. McCord J, Jneid H, Hollander JE, de Lemos JA, Cercek B, Hsue P, et al. Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction : a scientific statement from the American Heart Association acute cardiac care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation.* 2008;117(14):1897-907.
29. Loma-Osorio P, Peñafiel P, Doltra A, Sionis A, Bosch X. Shoshin beriberi mimicking a high-risk non-ST-segment elevation acute coronary syndrome with cardiogenic shock: when the arteries are not guilty. *J Emerg Med.* 2011;41(4):e73-7.
30. Akay S, Ozdemir M. Acute coronary syndrome presenting after pseudoephedrine use and regression with beta-blocker therapy. *Can J Cardiol.* 2008;24(11):e86-8.
31. Nóbrega S, Brito D. The "broken heart syndrome": state of the art. *Rev Port Cardiol.* 2012;31(9):589-96.
32. Sagar S, Liu PP, Cooper LT Jr. Myocarditis. *Lancet.* 2012; 379(9817):738-47.
33. Livaditis IG, Paraschos M, Dimopoulos K. Massive pulmonary embolism with ST elevation in leads V1-V3 and successful thrombolysis with tenecteplase. *Heart.* 2004;90(7):e41.
34. Willis SL, Welch TS, Scally JP, Bartoszek MW, Sullenberger LE, Pamplin JC, et al. Impending paradoxical embolism presenting as a pulmonary embolism, transient ischemic attack, and myocardial infarction. *Chest.* 2007; 132(4):1358-60.
35. Bonnefoy E, Godon P, Kirkorian G, Chabaud S, Touboul P. Significance of serum troponin I elevation in patients with acute aortic dissection of the ascending aorta. *Acta Cardiol.* 2005;60(2):165-70.
36. Christiansen JP, Edwards C, Sinclair T, Armstrong G, Scott A, Patel H, et al. Detection of myocardial scar by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging in patients with troponin-positive chest pain and minimal angiographic coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2006;97(6):768-71.
37. Assomull RG, Lyne JC, Keenan N, Gulati A, Bunce NH, Davies SW, et al. The role of cardiovascular magnetic resonance in patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *Eur Heart J.* 2007;28(10):1242-9.
38. Leurent G, Langella B, Fougerou C, Lentz PA, Larralde A, Bedossa M, et al. Diagnostic contributions of cardiac magnetic resonance imaging in patients presenting with elevated troponin, acute chest pain syndrome and unobstructed coronary arteries. *Arch Cardiovasc Dis.* 2011;104(3):161-70.
39. Chopard R, Jehl J, Dutheil J, Genon VD, Seronde MF, Kastler B, et al. Evolution of acute coronary syndrome with normal coronary arteries and normal cardiac magnetic resonance imaging. *Arch Cardiovasc Dis.* 2011;104(10):509-17.
40. Stensaeth KH, Fossum E, Hoffmann P, Mangschau A, Klow NE. Clinical characteristics and role of early cardiac magnetic resonance imaging in patients with suspected ST-elevation myocardial infarction and normal coronary arteries. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2011;27(3):355-65.
41. Gerbaud E, Harcaut E, Coste P, Erickson M, Lederlin M, Labèque JN, et al. Cardiac magnetic resonance imaging for the diagnosis of patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2012;28(4):783-94.
42. Laraudogoitia Zaldumbide E, Pérez-David E, Larena JA, Velasco del Castillo S, Rumoroso Cuevas JR, et al. The value of cardiac magnetic resonance in patients with acute coronary syndrome and normal coronary arteries. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(9):976-83.
43. Bhatti L, Kim HW, Parker M, Macwar R, Kim RJ. Rate of acute myocardial infarction in patients with troponin-positive chest pain. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2013;15(Suppl 1):P227.
44. 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(20):1445-53.
45. McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK, McKenna WJ, Lorenz CH, Coats AJ, et al. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using Gadolinium-Enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation.* 2003; 108(1):54-9.
46. Soriano CJ, Ridocci F, Estornell J, Jimenez J, Martinez V, De Velasco JA. Noninvasive diagnosis of coronary artery disease in patients with heart failure and systolic dysfunction of uncertain etiology, using late Gadolinium-Enhanced cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(5):743-8.
47. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *Am Coll Cardiol.* 2009;53(17):1475-87.
48. Monney PA, Sekhri N, Burchell T, Knight C, Davies C, Deaneer A, et al. Acute myocarditis presenting as acute coronary syndrome: role of early cardiac magnetic resonance in its diagnosis. *Heart.* 2011;97(16):1312-8.
49. Mitchell JH, Hadden TB, Wilson JM, Achari A, Muthupillai R, Flamm SD. Clinical features and usefulness of cardiac magnetic resonance imaging in assessing myocardial viability and prognosis in Takotsubo cardiomyopathy (Transient Left Ventricular Apical Ballooning Syndrome). *Am J Cardiol.* 2007; 100(2):296-301.
50. Aveglione G, Huguet M, Costabel JP, Ronderos R, Bijnsens B, Kuschnir P, et al. Morphologic pattern of late Gadolinium enhancement in Takotsubo Cardiomyopathy detected by early cardiovascular magnetic resonance. *Clin Cardiol.* 2011; 34(3):178-82.
51. Nakamori S, Matsuoka K, Onishi K, Kurita T, Ichikawa Y, Nakajima H, et al. Prevalence and signal characteristics of late Gadolinium enhancement on contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with Takotsubo cardiomyopathy. *Circ J.* 2012;76(4):914-21.
52. Eitel I, Behrendt F, Schindler K, Kivelitz D, Gutberlet M, Schuler G, et al. Differential diagnosis of suspected apical ballooning syndrome using contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Eur Heart J.* 2008; 29(21):2651-9.
53. Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, Carbone I, Muellerleile K, Aldrovandi A, et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (Takotsubo) cardiomyopathy. *JAMA.* 2011;306(3):277-86.
54. Yared K, Baggish AL, Picard MH, Hoffmann U, Hung J. Multimodality imaging of pericardial diseases. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2010; 3(6):650-60.
55. Bogaert J, Francone M. Cardiovascular magnetic resonance in pericardial diseases. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2009;May 4;11:14.
56. Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, Flamm SD, Fogel MA, Friedrich MG, et al. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 Expert Consensus Document on Cardiovascular Magnetic Resonance A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *Circulation.* 2010;121(22):2462-508.

Artículo de Revisión

57. Stein PD, Chenevert TL, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography for Pulmonary Embolism: A Multicenter Prospective Study (PIOPED III). *Ann Intern Med.* 2010;152(7):434-43.
58. Kalb B, Sharma P, Tigges S, Ray GL, Kitajima HD, Costello JR, et al. MR imaging of pulmonary embolism: diagnostic accuracy of contrast-enhanced 3D MR pulmonary angiography, contrast-enhanced low-flip angle 3D GRE, and nonenhanced free-induction FISP sequences. *Radiology.* 2012;263(1):271-8.
59. Maddox TM, Ho PM, Roe M, Dai D, Tsai TT, Rumsfeld JS. Utilization of secondary prevention therapies in patients with nonobstructive coronary artery disease identified during cardiac catheterization: insights from the National Cardiovascular Data Registry Cath-PCI Registry. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2010;3(6):632-41.
60. Alfredsson J, Lindbäck J, Wallentin L, Swahn E. Similar outcome with an invasive strategy in men and women with non-ST-elevation acute coronary syndromes: from the Swedish Web-System for Enhancement and Development of Evidence-Based Care in Heart Disease Evaluated According to Recommended Therapies (SWEDEHEART). *Eur Heart J.* 2011;32(24):3128-36.