

Valoración del edema tras un infarto agudo de miocardio con elevación del ST mediante resonancia magnética cardiaca

José V. Monmeneu^a, Vicente Bodí^b, Juan Sanchis^b, María P. López-Lereu^a, Luis Mainar^b, Julio Núñez^b, Fabián Chaustre^b, Eva Rumiz^b, Francisco J. Chorro^b y Ángel Llácer^b

^aERESA. Unidad de Imagen Cardíaca. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia. España.

^bServicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia. España.

Introducción y objetivos. Los objetivos del estudio son caracterizar el edema miocárdico tras un infarto agudo de miocardio con elevación del ST mediante resonancia magnética cardiaca y analizar sus implicaciones en los parámetros ventriculares y su evolución temporal.

Métodos. Se practicó resonancia a 134 pacientes ingresados con un primer infarto con elevación del ST y arteria abierta. Se obtuvieron imágenes de cine (reposo y dobutamina a dosis bajas), edema, perfusión y viabilidad. Se repitió la prueba al sexto mes.

Resultados. En la primera semana del infarto se detectó edema en algún segmento en el 96,6% de los pacientes ($4 \pm 2,1$ segmentos por paciente). El edema extenso (≥ 4 segmentos) se asoció a mayores volúmenes ventriculares telediastólico y telesistólico ($p < 0,0001$), menor fracción de eyección en reposo ($p = 0,001$) y con dobutamina a dosis bajas ($p = 0,006$), mayor número de segmentos hipoperfundidos ($p = 0,001$) y con obstrucción microvascular ($p = 0,009$) e infartos más extensos ($p = 0,017$) y con mayor transmuralidad ($p = 0,003$). La presencia y la extensión del edema en la primera semana mantuvieron la asociación con las variables funcionales, de perfusión y viabilidad obtenidas a los 6 meses. No se detectó edema en ningún paciente al sexto mes.

Conclusiones. La resonancia magnética cardiaca permite caracterizar el edema miocárdico tras un infarto agudo de miocardio con elevación del ST. El edema extenso se asocia a peores parámetros ventriculares. Es un fenómeno transitorio que desaparece antes del sexto mes.

Palabras clave: Edema. Resonancia magnética nuclear. Infarto de miocardio.

VÉASE EDITORIAL EN PÁGS. 847-50

Correspondencia: Dr. J.V. Monmeneu Menadas.
Unidad de Resonancia Magnética (ERESA). Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Avda. Blasco Ibáñez, 17. 46010 Valencia. España.
Correo electrónico: jmonmeneu@eres.com

Recibido el 17 de noviembre de 2008.

Aceptado para su publicación el 15 de abril de 2009.

Cardiac Magnetic Resonance Evaluation of Edema After ST-Elevation Acute Myocardial Infarction

Introduction and objectives. The aims of the study were to characterize myocardial edema after ST-elevation acute myocardial infarction using cardiac magnetic resonance imaging and to investigate its impact on ventricular function and its subsequent evolution.

Methods. In total, 134 patients admitted to hospital for a first ST-elevation myocardial infarction who had a patent infarct-related artery underwent cardiac magnetic resonance imaging. Cine images (at rest and with low-dose dobutamine) and edema, perfusion and viability images were acquired. Imaging was repeated after 6 months.

Results. In the first week after infarction, edema was detected in at least one segment in 96.6% of patients (4 ± 2.1 segments per patient). Extensive edema (≥ 4 segments) was associated with large ventricular end-diastolic and end-systolic volumes ($P < .0001$), a small left ventricular ejection fraction at rest ($P = .001$) and with low-dose dobutamine ($P = .006$), a large number of segments showing hypoperfusion ($P = .001$) or microvascular obstruction ($P = .009$), a more extensive infarct ($P = .017$) and greater transmural extent of the infarct ($P = .003$). The association between the presence and extent of edema during the first week and functional, perfusion and viability variables was still observable after 6 months. No patient exhibited edema at 6 months.

Conclusions. Cardiac magnetic resonance imaging was useful for characterizing the myocardial edema that occurred after ST-elevation acute myocardial infarction. Extensive edema was associated with poor left ventricular characteristics. Edema was a transitory phenomenon that vanished within 6 months.

Key words: Edema. Magnetic resonance imaging. Myocardial infarction.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

Después de un infarto agudo de miocardio se ha observado un incremento en el contenido de agua miocárdica^{1,2}. Tras la reperfusión se produce una

ABREVIATURAS

- FE: fracción de eyección.
- IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del ST.
- OMV: obstrucción microvascular.
- RMC: resonancia magnética cardiaca.
- RTG: realce tardío de gadolinio.
- VI: ventrículo izquierdo.

respuesta inflamatoria que favorece un aumento adicional del agua intersticial. El edema miocárdico, por lo tanto, es un fenómeno relacionado directamente con la isquemia aguda y especialmente con el daño por reperfusión³.

La resonancia magnética cardiaca (RMC) se ha convertido en la técnica ideal para el estudio integral de pacientes con cardiopatía isquémica^{4,5} y actualmente es la única capaz de analizar el edema miocárdico *in vivo*⁶. Pese a ello, su valoración en un ámbito clínico todavía es poco conocida.

Los objetivos de este trabajo son caracterizar el edema miocárdico tras un infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) mediante RMC, analizar sus implicaciones en los parámetros ventriculares: función sistólica, remodelado ventricular, microcirculación y extensión de la necrosis, así como su evolución temporal.

MÉTODOS

Desde diciembre de 2001 hasta enero de 2008, se incluyó prospectivamente a los pacientes ingresados

en un hospital terciario con un primer IAMCEST y arteria causal abierta. Sobre un grupo inicial de 160 pacientes, se excluyó a 14 por presentar en el cateterismo un flujo TIMI < 3 (para evitar la influencia del flujo epicárdico alterado en la perfusión microvascular), a 9 por muerte, reinfarto o inestabilidad clínica severa y a 3 por claustrofobia. Así, finalmente se incluyó a 134 pacientes. El proyecto de investigación fue aceptado por el comité ético local, y se obtuvo consentimiento informado de todos los pacientes.

Se practicó RMC (equipo de 1,5 Tesla, Sonata Magnetom, Siemens, Erlangen, Alemania) 8,5 ± 4,7 días tras el IAMCEST (al menos 48 h después del cateterismo), de acuerdo con el protocolo de nuestro laboratorio^{7,8}, que consiste en secuencias de cine en reposo y tras dosis bajas de dobutamina, detección de edema, perfusión de primer paso en reposo y realce tardío de gadolinio (RTG) (fig. 1).

Para la detección de edema se utilizaron secuencias de sangre negra potenciadas en T2 del tipo STIR (*short TI Inversion Recovery*), adquiriendo imágenes de eje corto en las mismas proyecciones que los cines, todas ellas en mesodiástole. Se utilizó una secuencia multicorte *half-Fourier single-shot turbo spin echo* (HASTE-irm) (TR, 2 intervalos RR; TE, 33 ms; TI, 170 ms; grosor de corte, 8 mm; interespaciado, 2 mm; ángulo de inclinación, 160°; matriz, 256 × 151; ancho de banda, 781 Hz/píxel)⁹. Si las imágenes obtenidas eran de calidad insuficiente, se utilizaba una secuencia segmentada *turbo-spin echo* (TSE-irm) de un corte por cada apnea (TR, 2 intervalos RR; TE, 100 ms; TI, 170 ms; grosor de corte, 8 mm; interespaciado, 2 mm; ángulo de inclinación, 180°; matriz, 256 × 146; ancho de banda, 235 Hz/píxel)^{10,11}.

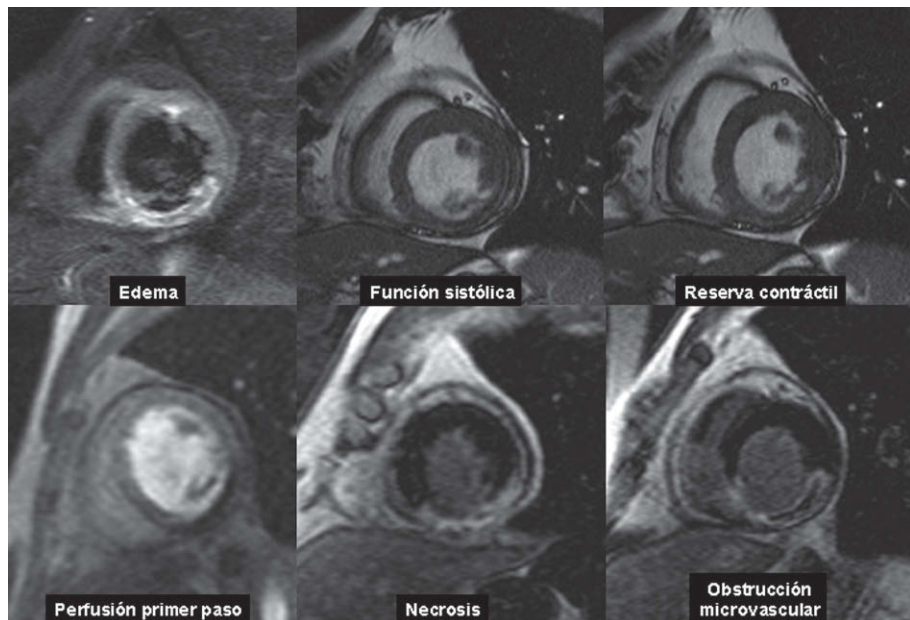


Fig. 1. Diferentes tipos de información que obtenemos a partir de las secuencias de resonancia magnética cardiaca. El ejemplo muestra imágenes de un mismo paciente con infarto inferior en proyecciones similares de eje corto (estudio de la primera semana tras el infarto).

Análisis de las imágenes de RMC

Un observador experimentado que desconocía los datos clínicos de los pacientes analizó todos los estudios empleando el *software* QMASS MR 6.1.5 (Medis, Leiden, Países Bajos).

Análisis del edema miocárdico

Las imágenes de edema se valoraron aisladamente y en días diferentes que el resto de las imágenes de la RMC desconociendo si se trataba del estudio de la primera semana o el de los 6 meses ni los valores de la función ventricular, perfusión y necrosis que pudieran condicionar el resultado del análisis. Las áreas de hiperintensidad de la señal T2 se identificaron visualmente y con criterios restrictivos (excluidos los segmentos en que hubiera dudas acerca de que la hiperintensidad pudiera corresponderse con un artefacto), clasificando los segmentos en edematizados o no edematizados. Para análisis dicotómicos, en cuanto a la extensión del edema se utilizó el valor de 4 segmentos por coincidir con la mediana y ser el mejor punto de corte para predecir una fracción de eyección (FE) < 50% tras efectuar un análisis de curva ROC ($p < 0,05$). El hallazgo en estas imágenes de un área de baja intensidad de señal rodeada por un área hiperintensa se consideró área de obstrucción microvascular (OMV), del mismo modo que en las de RTG.

Análisis morfológico y funcional

Se cuantificaron los volúmenes del ventrículo izquierdo (VI) telediastólico y telesistólico (ml/m^2), FE por el método de Simpson (%) y masa del VI (g/m^2) mediante definición manual de los bordes endocárdicos en todos los cortes de cine de eje corto. La localización de los segmentos se llevó a cabo aplicando el modelo de 17 segmentos¹², excluyendo del análisis el segmento apical estricto. Asimismo, en cada segmento se midió el grosor parietal telediastólico (para análisis dicotómicos se utilizó el punto de corte anormal si era $\leq 5,5$ mm)^{7,13} y el engrosamiento en reposo y tras dosis bajas de dobutamina (para análisis dicotómicos se utilizó el punto de corte anormal si era ≤ 2 mm)⁸.

Análisis de la perfusión

El déficit de perfusión se evaluó visualmente como el número de segmentos que muestran un retraso persistente (en al menos tres imágenes temporales consecutivas) en el aumento de intensidad del miocardio durante el primer paso de contraste^{8,14}. También se llevó a cabo un análisis cuantitativo de la perfusión siguiendo el protocolo habitual de

nuestro grupo^{5,7}, y se obtuvieron los valores absolutos y normalizados de la pendiente y la intensidad de la señal.

Análisis de la necrosis y la OMV

Se cuantificó la intensidad de la señal en las secuencias de RTG, considerando que hay necrosis cuando la intensidad de la señal supera en más de 2 desviaciones estándar la de un área de miocardio remoto no infartado. Se definió el tamaño del infarto como el porcentaje de la masa del VI que muestra RTG⁸. En un análisis por segmentos se obtuvo el porcentaje de transmuralidad de cada segmento infartado. Para análisis dicotómicos se consideró que la necrosis era transmural cuando el porcentaje de transmuralidad era $> 50\%$. Se definió la OMV como áreas con ausencia de señal localizadas dentro de un área con RTG¹⁵.

A los 6 meses se realizó nueva RMC con la finalidad de comprobar la evolución del edema, reevaluándose todos los índices. Se analizó a los primeros 70 pacientes de nuestra serie. Tras comprobar la ausencia de edema en todos ellos, se interrumpió la inclusión de casos.

Analizando un subgrupo de 20 pacientes, 320 segmentos, el acuerdo entre observadores fue del 96% con $\kappa = 0,91$ (intervalo de confianza [IC] del 95%, 0,86-1). El acuerdo intraobservador fue del 97%, con $\kappa = 0,92$ (IC del 95%, 0,88-1).

Análisis estadístico

Los datos continuos se expresan como media \pm desviación estándar y para las comparaciones entre grupos se utilizó el test de la t de Student para muestras apareadas y no apareadas. Los datos discretos se expresan como porcentajes y para la comparación entre grupos se utilizó el test de la χ^2 . Se consideró significación estadística con valores de $p < 0,05$. Se utilizó el *software* SPSS V.11.0 (Chicago, Illinois, Estados Unidos).

RESULTADOS

Se han obtenido imágenes que permiten una valoración adecuada de la presencia de edema en 117 (90,6%) de los 134 pacientes. En la primera semana tras el IAMCEST se ha detectado edema en algún segmento en 113 (96,6%), con una media de $4 \pm 2,1$ segmentos por paciente (mediana, 4 [2-5]). La secuencia HASTE-irm ha proporcionado imágenes de calidad de 89 (76%) pacientes, mientras que ha sido necesario utilizar la TSE-irm en 28 (24%).

En cuanto a la extensión del edema, hemos observado que 45 (38,5%) pacientes tienen más de 4

TABLA 1. Características clínicas del grupo de estudio

	Grupo completo (n = 117)	Edema > 4 segmentos (n = 45)	Edema ≤ 4 segmentos (n = 68)	p
Edad (años)	58 ± 12	54 ± 11	61 ± 12	0,003
Varones, %	83	91	79	0,05
Diabetes mellitus, %	17	9	21	0,054
Hipertensión arterial, %	46	40	49	NS
Hipercolesterolemia, %	36	44	33	NS
Tabaquismo, %	61	71	55	NS
Tiempo puerta-cateterismo (días)	2,6 ± 3,9	2,1 ± 3,5	3 ± 4,2	NS
Tiempo puerta-RMC (días)	8,5 ± 4,7	7,5 ± 3,2	9,1 ± 5,4	0,06
Infarto anterior, %	59	70	53	0,07
Trombolisis, %	62	58	63	NS
Angioplastia primaria (%)	24	33	19	NS
Implante de <i>stent</i> , %	83	93	78	NS
Pico de CK-MB masa (ng/ml)	232 ± 185	326 ± 216	178 ± 135	< 0,0001
Pico de troponina I (ng/ml)	66 ± 37	79 ± 36	57 ± 34	0,001
Antiagregantes, %	98	98	99	NS
Anticoagulantes, %	5	7	5	NS
Antiarrítmicos, %	1	2	0	NS
Antidiabéticos, %	9	2	13	NS
Bloqueadores beta, %	67	69	66	NS
Antagonistas del calcio, %	4	2	5	NS
Nitratos, %	2	0	3	NS
Diuréticos, %	11	4	16	NS
IECA, %	71	62	76	NS
ARA-II, %	15	20	11	NS
Estatinas, %	83	80	85	NS

ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; CK-MB, isoenzima cardíaca de la creatinina; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina; RMC: resonancia magnética cardíaca.

segmentos edematizados y 68 (58,1%), 4 o menos. En la tabla 1 se observan las características basales del grupo completo y las diferencias entre los pacientes con y sin edema extenso.

Análisis por segmentos

Se ha detectado edema en 446 (23,9%) de los 1.863 segmentos analizables; se distribuye fundamentalmente en los segmentos infartados (el 57% tiene edema) y adyacentes al infarto (el 10% tiene edema), siendo anecdótica su presencia en zonas remotas al infarto (el 1% tiene edema). Además, su prevalencia es significativamente mayor en segmentos con necrosis transmural (el 57% tiene edema) con respecto a la no transmural (el 27% tiene edema). En la tabla 2 se muestran las diferencias entre los segmentos edematizados y los no edematizados en la primera semana tras el infarto, y se observa en los primeros mayor grosor, menor engrosamiento, peores datos de perfusión, mayor presencia de necrosis, mayor grado de transmuralidad de ésta y mayor presencia de OMV en las secuencias de RTG.

Análisis por pacientes

Los pacientes que en la primera semana tras el IAMCEST tienen edema más extenso también tienen mayores volúmenes del VI telediastólico y telesistólico, FEVI (en reposo y con dobutamina a dosis bajas), mayor masa del VI, mayor número de segmentos hipoperfundidos, mayor número de segmentos con necrosis > 50%, mayor masa infartada y mayor número de segmentos con OMV en las secuencias de RTG (tabla 3).

La presencia de áreas con menor intensidad de la señal potenciada en T2 en el interior del área edematizada se ha observado en 23 pacientes, que tienen un número de segmentos con OMV en las imágenes de RTG mayor que los 94 pacientes en que no se han observado ($3,8 \pm 2$ frente a $0,5 \pm 1,4$; $p < 0,0001$). Por otra parte, la presencia de OMV en las imágenes de edema se asocia de forma casi invariable con su aparición en las imágenes de RTG, aunque su ausencia en las primeras no la descarta (fig. 2). Así, las áreas hipointensas en el interior de las imágenes de edema son un indicador de la existencia de OMV severa. Además de la asociación

TABLA 2. Análisis por segmentos. Cardiorresonancia magnética en la primera semana tras el infarto

	Edema en la primera semana (n = 446)	Sin edema en la primera semana (n = 1.417)	p
Grosor parietal (mm)	8,9 ± 2,7	8,6 ± 2,9	0,049
Engrosamiento en reposo (mm)	2,8 ± 3,1	5,1 ± 3,7	< 0,0001
Engrosamiento con dobutamina (mm)	3,5 ± 3,7	5,9 ± 4,6	< 0,0001
Perfusión anormal (visual), %	32	8	< 0,0001
Pendiente (%/s)	16 ± 10	20 ± 14	< 0,0001
Pendiente normalizada	0,8 ± 0,2	0,9 ± 0,2	< 0,0001
Intensidad de la señal (%)	189 ± 88	209 ± 108	< 0,0001
Intensidad de la señal normalizada	0,8 ± 0,2	0,9 ± 0,1	< 0,0001
Necrosis (cualquier grado), %	75	28	< 0,0001
Transmuralidad de la necrosis			
≤ 50%	23	52	< 0,0001
> 50	77	48	
OMV en imágenes de RTG, %	19	3	< 0,0001

OMV: obstrucción microvascular; RMC: resonancia magnética cardiaca; RTG: realce tardío de gadolinio.

TABLA 3. Análisis por pacientes. Cardiorresonancia magnética en la primera semana tras el infarto

	Grupo completo (n = 117)	Edema > 4 segmentos (n = 45)	Edema ≤ 4 segmentos (n = 68)	p
Tamaño del infarto (% masa del VI)	20 ± 10	23 ± 11	18 ± 9	0,017
Transmuralidad media del infarto (%)	28 ± 16	34 ± 17	24 ± 13	0,003
Índice de volumen telediastólico (ml/m ²)	78 ± 23	88 ± 25	71 ± 18	< 0,0001
Índice de volumen telesistólico (ml/m ²)	38 ± 18	47 ± 19	32 ± 14	< 0,0001
Masa del VI (g/m ²)	72 ± 20	77 ± 23	69 ± 17	0,03
FE (%)	52 ± 12	47 ± 10	55 ± 12	0,001
FE con dobutamina (%)	56 ± 13	51 ± 11	58 ± 12	0,006
Número de segmentos por paciente con:				
Engrosamiento en reposo ≤ 2 mm	4,8 ± 3,4	5,3 ± 3	4,6 ± 3,6	NS
Engrosamiento ≤ 2 mm con dobutamina	4,3 ± 3,1	4,8 ± 2,8	4 ± 3,4	NS
Grosor parietal ≤ 5,5 mm	1,7 ± 2,5	1,2 ± 1,9	2,1 ± 2,9	0,05
Perfusión primer paso anormal	1,9 ± 2,5	2,9 ± 2,8	1,3 ± 2	0,001
OMV en imágenes de RTG	1,1 ± 2	1,8 ± 2,4	0,7 ± 1,6	0,009

FE: fracción de eyección ventricular izquierda; OMV: obstrucción microvascular; RMC: resonancia magnética cardiaca; RTG: realce tardío de gadolinio; VI: ventrículo izquierdo.

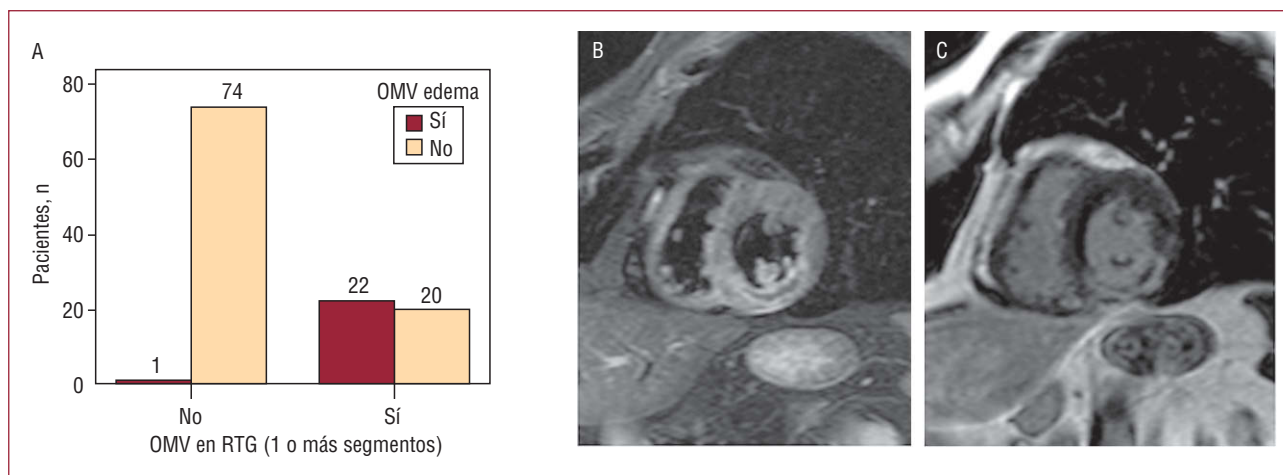


Fig. 2. A: gráfico de barras que muestra el número de pacientes en que se observan imágenes de OMV en las secuencias de edema respecto a los que las tienen en las secuencias de RTG; la existencia de estas áreas hipointensas en las secuencias potenciadas en T2 se asocia casi invariablemente a OMV en las secuencias de RTG. B: imagen típica de OMV en el interior de un área de edema. C: en el mismo paciente se observa una imagen muy similar en las secuencias de RTG.

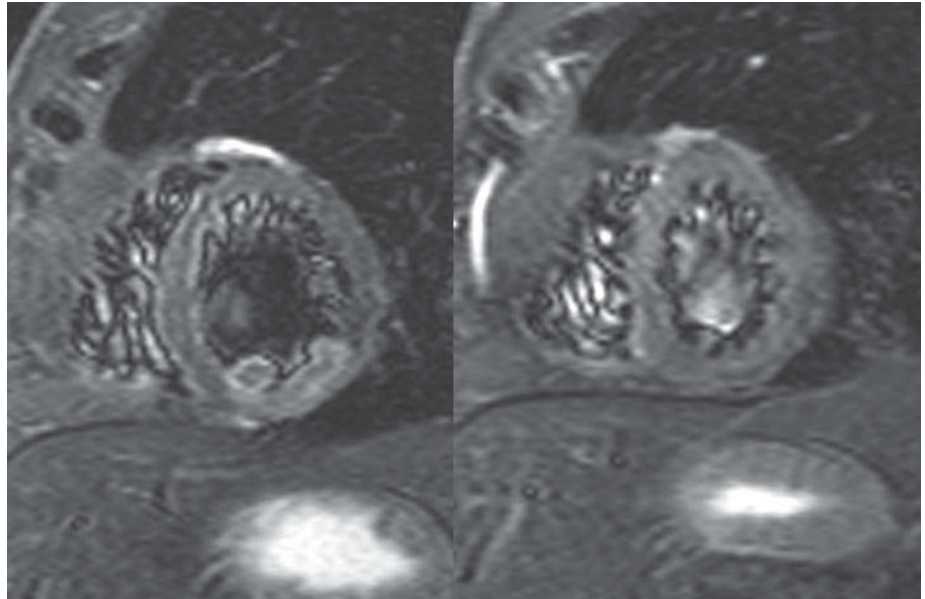


Fig. 3. Ejemplo de imágenes de eje corto potenciadas en T2 en un paciente con edema precoz tras infarto (izquierda) en los segmentos inferior e inferolateral medial, y su desaparición a los 6 meses (derecha).

estadística entre estas imágenes, se ha observado una gran concordancia en su localización y apariencia.

A los 6 meses del IAMCEST, se ha repetido la RMC en 70 pacientes con la intención de comprobar si persistía el edema o no, comprobándose la desaparición en todos los pacientes (fig. 3). La presencia de edema extenso en la primera semana se relaciona con peores parámetros del VI a los 6 meses: volumen telediastólico (86 ± 25 frente a 73 ± 18 ml/m²; $p = 0,014$), volumen telesistólico (48 ± 26 frente a 33 ± 15 ml/m²; $p = 0,014$), FE (el $47\% \pm 15\%$ frente al $57\% \pm 14\%$; $p = 0,013$) y FE con dobutamina a dosis bajas (el $51\% \pm 16$ frente al $60\% \pm 14\%$; $p = 0,03$). Debe añadirse que la masa ventricular tiende a ser mayor en la primera semana que a los 6 meses (72 ± 20 frente a 67 ± 27 g/m²; $p = 0,16$), lo que indica que su medición en fases precoces tras el infarto podría estar parcialmente sobreestimada por la presencia de edema miocárdico.

DISCUSIÓN

Los hallazgos principales de este trabajo muestran que el análisis del edema tras un IAMCEST puede llevarse a cabo en la mayoría de los pacientes en un ámbito clínico, de forma no invasiva y fácilmente integrada en un estudio habitual de RMC. El edema en estos pacientes es un hallazgo transitorio, casi constante en fases evolutivas precoces. Su extensión se asocia a mayores volúmenes y peor función sistólica, mayor alteración de la microcirculación, infartos de mayor tamaño y mayor transmuralidad. El edema había desaparecido al sexto mes en todos los pacientes.

Análisis del edema miocárdico

La aparición de edema tras un IAMCEST es un hecho común demostrado en estudios realizados tanto en animales⁶ como en pacientes^{1,2}. El mecanismo que explica el desarrollo de edema miocárdico parece afectar al mecanismo de transporte iónico transmembrana regulado energéticamente después del daño isquémico, que conduce a un aumento celular de sodio¹⁶. Tras la reperfusión, se intensifica el edema debido al flujo de sangre de osmolaridad normal a través de un tejido con la osmolaridad aumentada, y después se resuelve gradualmente.

Se ha demostrado una correlación lineal entre la intensidad de la señal en T2 y el contenido miocárdico de agua¹⁷. Sin embargo, el análisis del edema miocárdico en pacientes ha sido difícil hasta que los avances recientes en la RMC lo han hecho posible. En este sentido, se han empleado variantes de secuencias TSE potenciadas en T2 combinadas con preparaciones de sangre negra para aumentar el contraste entre el miocardio y la sangre. Adicionalmente se aplica un prepulso de inversión recuperación (lo que da el nombre de STIR) para suprimir la señal de la grasa. Así, la secuencia HASTE-irm utiliza un espacio entre ecos muy corto y una técnica Half-Fourier para permitir una imagen *single-shot* (toda la información de la imagen se obtiene mediante un solo pulso de excitación) con la que podemos rastrear todo el VI en una sola apnea, pues es menos sensible a los movimientos respiratorios o del paciente por su corto tiempo de registro⁹. Por el contrario, en la secuencia TSE-irm se obtiene un solo corte en cada apnea,

por lo que no se ha llevado a cabo en todos los casos para evitar estudios prolongados y el riesgo de artefactos en la imagen debidos al movimiento del paciente^{6,10}.

Hemos observado una extensión del edema tal vez menor que en otros estudios^{18,19}, probablemente debido a dos hechos: *a)* se excluyeron del análisis los segmentos con hiperintensidad por posible flujo lento o por efecto de la distancia hasta la antena, y *b)* la evaluación de este fenómeno ha sido precoz, pero no inmediata (tiempo medio puerta-RMC, 8,5 días), lo cual ha podido condicionar una cierta reducción en el tamaño del área hiperintensa¹⁹.

Relación del edema con parámetros morfológicos y funcionales

La relación del edema miocárdico con la disfunción contráctil explica el impacto de la extensión del edema en los volúmenes del VI y la función sistólica^{20,21}. Así, nuestros hallazgos de la relación del edema con un mayor grosor y con un menor engrosamiento parietal concuerdan con lo observado en la histología de estudios animales^{18,22}.

Relación del edema miocárdico con las alteraciones de la microcirculación

Hemos observado una estrecha correlación entre la presencia de edema y peores parámetros de perfusión de primer paso, sobre todo en la primera semana tras el IAMCEST, dado que la perfusión mejora en la mayoría de los pacientes a los 6 meses, como ya fue descrito por nuestro grupo⁷. Puesto que todos nuestros pacientes han sido revascularizados y con la arteria origen del infarto abierta en el momento de realizar la RMC, consideramos que los defectos de perfusión encontrados se deben a alteración de la microcirculación. Otra manera de analizar la presencia del fenómeno de OMV mediante RMC es utilizando las secuencias de RTG. En ambos casos se trata de alteraciones dinámicas, al igual que el edema²³⁻²⁵. Aunque se han propuesto muchos mecanismos que explican el daño por reperfusión²⁶, la presencia de edema podría en sí misma favorecer este fenómeno por su efecto compresivo en los pequeños vasos y capilares²⁷.

Hemos encontrado una clara relación entre las imágenes de hipointensidad en el centro del edema con las ya conocidas de OMV en las secuencias de RTG. A pesar de que el edema secundario al infarto está en relación con una pérdida de la permeabilidad de la membrana que conduce a un aumento celular de sodio, esta acumulación depende de la integridad microvascular y es más lenta en zonas con OMV²⁸. Además, este fenómeno puede verse favorecido por la presencia de productos de degradación

de la hemoglobina, como se ha demostrado en estudios en animales²⁹. Por lo tanto, estas secuencias de edema son un índice rápido sin contraste para tener una primera aproximación a la existencia de OMV severa.

Relación del edema miocárdico con la necrosis

La relación de la magnitud del edema tanto con un mayor tamaño del infarto como con una mayor transmuralidad es una prueba de que su extensión expresa un mayor daño miocárdico, como se demuestra por su efecto en los parámetros funcionales. Así, estudios en animales han demostrado una buena correlación entre el área hiperintensa en las imágenes potenciadas en T2 medidas tras un infarto reciente y el área en riesgo¹⁸. La principal ventaja de estas imágenes es que pueden obtenerse aunque ya se haya llevado a cabo la revascularización, permitiendo diferenciar el miocardio con edema pero sin necrosis del miocardio necrosado, en cuyo caso se habla de miocardio salvado tras revascularización¹⁹.

La desaparición completa del edema antes de los 6 meses tras el IAMCEST es plausible, aunque no hay unanimidad en lo publicado hasta el momento³⁰⁻³², y es destacable la influencia del edema precoz en los parámetros de RMC a los 6 meses. La normalización de esta hiperintensidad precoz está en relación con la pérdida de agua del tejido edematizado, pero también con el depósito progresivo de colágeno que ocurre durante el proceso de curación. Así, la cantidad de colágeno tisular se correlaciona inversamente con la intensidad de la señal T2³³, lo que hace que la escara miocárdica crónica tenga menor intensidad de señal en estas secuencias. Por lo tanto, la presencia de edema es útil para detectar un daño miocárdico reciente, puesto que el RTG no diferencia entre infarto de miocardio agudo y crónico^{30,34}.

Limitaciones del estudio

Un aspecto interesante de esta técnica es que permite analizar el miocardio salvado después de la revascularización. Éste puede obtenerse a partir de la cuantificación del área hiperintensa en las imágenes potenciadas en T2 (área en riesgo) restándole el área de la necrosis. Sin embargo, no hemos llevado a cabo este análisis en nuestro estudio. Las razones están en relación con los problemas potenciales de estas secuencias, como una peor relación señal/ruido que en la mayor parte de las imágenes de RMC y una en ocasiones mala interpretación de la sangre no suprimida por flujo lento, que en ciertos casos hacen difícil definir con claridad el borde de

la hiperintensidad y por ello exigen continuas correcciones visuales en caso de análisis automático. Así, hemos considerado que una simple estimación visual por un observador experto del número de segmentos afectados puede ser una cuantificación fiable y con mayor utilidad práctica.

Pese a haber realizado la RMC en nuestros pacientes lo antes posible, el retraso medio de más de 1 semana entre el momento del infarto y la RMC puede haber influido en una menor extensión del edema con respecto a la del infarto, tal como señala un estudio reciente¹⁹.

No se han analizado en nuestro trabajo la existencia de eventos y el valor pronóstico de esta técnica con respecto a otros hallazgos más consolidados, como la extensión del realce tardío. Este aspecto será objeto de un análisis posterior con una serie de pacientes más amplia.

CONCLUSIONES

La RMC permite caracterizar el edema tras un IAMCEST en un contexto clínico. La extensión del edema se asocia a mayores volúmenes ventriculares, peor función sistólica, mayor alteración de la microcirculación tras la reperfusión e infartos más extensos y con mayor transmuralidad. Es un fenómeno transitorio que desaparece antes de los 6 meses del infarto.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Arturo Evangelista, por su interés en este tema que nos sirvió de inspiración para la realización de este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

- Willerson JT, Scales F, Mukherjee A, Platt M, Templeton GH, Fink GS, et al. Abnormal myocardial fluid retention as an early manifestation of ischemic injury. *Am J Pathol.* 1977;87:159-88.
- Reimer KA, Jennings RB. The changing anatomic reference base of evolving myocardial infarction. Underestimation of myocardial collateral blood flow and overestimation of experimental anatomic infarct size due to tissue edema, hemorrhage and acute inflammation. *Circulation.* 1979;60:866-76.
- García-Dorado D, Oliveras J, Gili J, Sanz E, Pérez-Villa F, Barrabés J, et al. Analysis of myocardial oedema by magnetic resonance imaging early after coronary artery occlusion with or without reperfusion. *Cardiovasc Res.* 1993;27:1462-9.
- Bodí V, Sanchis J, López-Lereu MP, Núñez J, Mainar L, Monmeneu JV, et al. Prognostic value of dipyridamole stress cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with known or suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:1174-9.
- Bodí V, Sanchis J, López-Lereu MP, Núñez J, Mainar L, Monmeneu JV, et al. Prognostic and therapeutic implications of dipyridamole stress cardiovascular magnetic resonance on the basis of the ischemic cascade. *Heart.* 2009;95:49-55.
- Dymarkowski S, Ni Y, Miao Y, Bogaert J, Rademakers F, Bosmans H, et al. Value of T2-weighted magnetic resonance imaging early after myocardial infarction in dogs: comparison with bis-gadolinium-mesoporphyrin enhanced T1-weighted magnetic resonance imaging and functional data from cine magnetic resonance imaging. *Invest Radiol.* 2002;37:77-85.
- Bodí V, Sanchis J, López-Lereu MP, Núñez J, Sanz R, Palau P, et al. Microvascular perfusion 1 week and 6 months after myocardial infarction by first-pass perfusion cardiovascular magnetic resonance imaging. *Heart.* 2006;92:1801-7.
- Bodí V, Sanchis J, López-Lereu MP, Losada A, Núñez J, Pellicer M, et al. Usefulness of a comprehensive cardiovascular magnetic resonance imaging assessment for predicting recovery of left ventricular wall thickening in the setting of myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:1747-52.
- Stehling MK, Holzknecht NG, Laub G, Böhm D, Von Smekal A, Reiser M. Single-shot T1- and T2-weighted magnetic resonance imaging of the heart with black blood: preliminary experience. *Magma.* 1996;4:231-40.
- Simonetti OP, Finn JP, White RD, Laub G, Henry DA. "Black blood" T2-weighted inversion-recovery MR imaging of the heart. *Radiology.* 1996;199:49-57.
- Abdel-Aty H, Boyé P, Zagrosek A, Wassmuth R, Kumar A, Messroghli D, et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis, comparison of different approaches. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:1815-22.
- Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. *Circulation.* 2002;105:539-42.
- Hundley WG, Hamilton CA, Rerkpattanapit P. Magnetic resonance imaging assessment of cardiac function. *Curr Cardiol Rep.* 2003;5:69-74.
- Wu KC. Myocardial perfusion imaging by magnetic resonance imaging. *Curr Cardiol Rep.* 2003;5:63-8.
- Judd RM, Lugo-Olivieri CH, Arai M, Kondo T, Croisille P, Lima JA, et al. Physiological basis of myocardial contrast enhancement in fast magnetic resonance images of 2-day-old reperfused canine infarcts. *Circulation.* 1995;92:1902-10.
- Buja LM, Willerson JT. Abnormalities of volume regulation and membrane integrity in myocardial tissue slices after early ischemic injury in the dog: effects of mannitol, polyethylene glycol, and propranolol. *Am J Pathol.* 1981;103:79-95.
- Bottomley PA, Foster TH, Argersinger RE, Pfeifer LM. A review of normal tissue hydrogen NMR relaxation times and relaxation mechanisms from 1-100 MHz: dependence on tissue type, NMR frequency, temperature, species, excision, and age. *Med Phys.* 1984;11:425-48.
- Aletras AH, Tilak GS, Natanzon A, Hsu LY, Gonzalez FM, Hoyt RF Jr, 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.
- Friedrich MG, Abdel-Aty H, Taylor A, Schulz-Menger J, Messroghli D, Dietz R. The salvaged area at risk in reperfused acute myocardial infarction as visualized by cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:1581-7.
- Davis KL, Mehlhorn U, Laine GA, Allen SJ. Myocardial edema, left ventricular function, and pulmonary hypertension. *J Appl Physiol.* 1995;78:132-7.
- Laine GA, Allen SJ. Left ventricular myocardial edema. Lymph flow, interstitial fibrosis, and cardiac function. *Circ Res.* 1991;68:1713-21.
- Bragadeesh T, Jayaweera AR, Pascotto M, Micari A, Le DE, Kramer CM, et al. Post-ischaemic myocardial dysfunction

- (stunning) results from myofibrillar oedema. *Heart*. 2008;94:166-71.
23. López-Lereu MP, Bodí V, Sanchis J, García G, Pellicer M, Losada A, et al. Fiabilidad de los índices de viabilidad miocárdica por resonancia magnética para predecir la mejoría de la función sistólica en pacientes con un primer infarto reciente y arteria abierta. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:826-33.
 24. Bodí V, Sanchis J, Núñez J, López-Lereu MP, Mainar L, Bosch MJ, et al. Perfusión miocárdica alterada tras un infarto en pacientes con flujo TIMI 3 mantenido. ¿Solo un fenómeno agudo? *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:486-92.
 25. Bodí V, Sanchis J, López-Lereu MP, Núñez J, Mainar L, Pellicer M, et al. Evolution of 5 cardiovascular magnetic resonance-derived viability indexes after reperfused myocardial infarction. *Am Heart J*. 2007;153:649-55.
 26. Yellon DM, Hausenloy DJ. Myocardial reperfusion injury. *N Engl J Med*. 2007;357:1121-35.
 27. Abdel-Aty H, Schulz-Menger J. Cardiovascular magnetic resonance T2-weighted imaging of myocardial edema in acute myocardial infarction. *Recent Patents Cardiovasc Drug Discov*. 2007;2:63-8.
 28. Rochitte CE, Kim RJ, Hillenbrand HB, Chen EL, Lima JA. Microvascular integrity and the time course of myocardial sodium accumulation after acute infarction. *Circ Res*. 2000;87:648-55.
 29. Lotan CS, Bouchard A, Cranney GB, Bishop SP, Pohost GM. Assessment of postreperfusion myocardial hemorrhage using proton NMR imaging at 1.5 T. *Circulation*. 1992;86:1018-25.
 30. Schulz-Menger J, Gross M, Messroghli D, Uhlich F, Dietz R, Friedrich MG. Cardiovascular magnetic resonance of acute myocardial infarction at a very early stage. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:513-8.
 31. Ripa RS, Nilsson JC, Wang Y, Søndergaard L, Jørgensen E, Kastrup J. Short- and long-term changes in myocardial function, morphology, edema, and infarct mass after ST-segment elevation myocardial infarction evaluated by serial magnetic resonance imaging. *Am Heart J*. 2007;154:929-36.
 32. Nilsson JC, Nielsen G, Groenning BA, Fritz-Hansen T, Søndergaard L, Jensen GB, et al. Sustained postinfarction myocardial oedema in humans visualised by magnetic resonance imaging. *Heart*. 2001;85:639-42.
 33. Scholz TD, Fleagle SR, Burns TL, Skorton DJ. Tissue determinants of nuclear magnetic resonance relaxation times: effect of water and collagen content in muscle and tendon. *Invest Radiol*. 1989;24:893-8.
 34. 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.