

**UNIVERSIDAD DE CHILE  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA**

**HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS EN ESTUDIOS DE  
VIABILIDAD MIOCÁRDICA MEDIANTE RESONANCIA  
MAGNÉTICA CARDIACA EN PACIENTES CON  
ISQUEMIA MIOCÁRDICA DEL HOSPITAL CLÍNICO DE  
LA UNIVERSIDAD DE CHILE**

**TESIS PROFESIONAL PARA OPTAR AL TÍTULO DE TECNÓLOGO MÉDICO CON  
MENCIÓN EN RADIOLOGÍA Y FÍSICA MÉDICA**

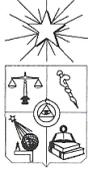
**AUTORES:** Gonzalo Fariña Poveda.

Claudio Rojas González

**TUTOR:** Prof. T.M. Cristián Garrido Inostroza

**ASESOR ESTADÍSTICO:** Prof. Elard Koch Cabezas, M.Sc.

**2010**



## EVALUACION FINAL

La Tesis Profesional para obtener el Título Profesional de Tecnólogo Médico en la Mención Radiología y Física Médica, titulada: “HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS EN ESTUDIOS DE VIABILIDAD MIOCÁRDICA MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA EN PACIENTES CON IZQUEMIA MIOCÁRDICA DEL HOSPITAL CLÍNICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE”, así como el desempeño de los alumnos que la realizaron Sres. **Gonzalo Fariña Poveda** y **Claudio Rojas González** ha sido calificado con nota final 6.9 (seis punto nueve).



*T.M. Leonor Armanet B.*  
Prof. T.M. Leonor Armanet B.  
Directora  
Escuela de Tecnología Médica

Santiago. Enero 07 de 2011.

Santiago, Octubre 5 del 2010

Sra.  
Prof. T.M. Leonor Armanet B.  
Directora  
Escuela de Tecnología Médica  
Presente:

Estimada Prof. Armanet:

En relación a la Tesis Profesional “HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS EN ESTUDIOS DE VIABILIDAD MIOCÁRDICA. MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA DEL HOSPITAL CLINICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE”; realizada por los alumnos Gonzalo Fariña Poveda y Claudio Rojas González, considero que, fue abordado de una forma muy correcta, realizando un análisis estadístico muy interesante y revelador en muchos aspectos de las conclusiones, lográndose un desarrollo adecuado de los objetivos y una descripción muy clara de los datos, permitiendo correlacionar muchas variables que podrían ser desarrolladas en trabajos posteriores.

Por lo tanto, los felicito y envié las siguientes calificaciones en calidad de Evaluador:

<b>Sr. Gonzalo Fariña Poveda</b>	<b>7.0</b>
<b>Sr. Claudio Rojas González</b>	<b>7.0</b>

Sin otro particular, agradeciendo la confianza y felicitándolos, se despide atentamente:



T.M. Johan Cordero Tobar  
Servicio de Imagenología – Unidad de Resonancia Magnética  
Hospital Clínico de la Universidad de Chile

c.c: Comité Académico de Tesis Profesional

Santiago, 08 de Octubre 2010

Sra. Profesora T.M. Leonor Armanet B.  
Directora.  
Escuela de Tecnología Médica.  
Facultad de Medicina.  
Universidad de Chile.  
Presente.

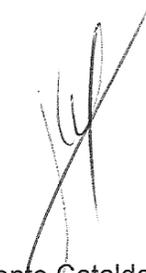
Estimada Sra. Armanet:

Mediante la presente informo a usted el resultado de mi evaluación para la tesis titulada:  
"HALLAZGOS IMAGENOLOGICOS EN ESTUDIOS DE VIABILIDAD MIOCARDICA  
MEDIANTE RESONANCIA MAGNETICA CARDIACA DEL HOSPITAL CLINICO DE LA  
UNIVERSIDAD DE CHILE".

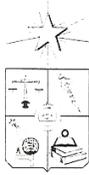
Me pareció una tesis de muy buena calidad, que cumple con los objetivos planteados,  
muy clara y precisa, que omite incluir información poco relevante. Felicito a sus  
realizadores.

Mi nota es 7,0.( siete coma cero)

Atentamente,



T.M. Vicente Cataldo D.  
Servicio de Imagenología.  
Clínica Dávila.



UNIVERSIDAD DE CHILE  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA

---

Santiago, 6 de Diciembre de 2010

Profesora  
T.M Leonor Armanet B.  
Directora  
Escuela de Tecnología Médica  
Facultad de Medicina U de Chile  
Presente

Estimada Directora.

Por intermedio de la presente comunico a usted que he decidido evaluar el trabajo de los alumnos **Gonzalo Fariña Poveda** y **Claudio Rojas González** de la mención Radiología y Física Médica, durante la realización de la tesis "*HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS EN ESTUDIOS DE VIABILIDAD MIOCÁRDICA MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA CARDIACA EN PACIENTES CON ISQUEMIA MIOCÁRDICA DEL HOSPITAL CLÍNICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE*" con nota **6,8** (seis coma ocho).

Agradeciendo su confianza en mí como tutor de esta tesis, la saludo atentamente

Prof. TM. Cristián Garrido Inostroza  
Profesor Instructor  
Escuela de Tecnología Médica  
Universidad de Chile

# Agradecimientos

A nuestras familias, por el apoyo y por creer siempre en nuestros proyectos.

A las personas que ayudaron a realizar esta tesis, tanto a los pacientes como al grupo de trabajo del Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

A mis abuelos Jorge Poveda Ponce y Orfelina Vásquez Tello, quienes estarían orgullosos de ver esta Tesis finalizada.

*“Se necesita un gran conocimiento sólo para darse cuenta de la enormidad de la propia ignorancia”.*

*- Thomas Sowell*

# INDICE

<b>RESUMEN.....</b>	<b>9</b>
<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>10</b>
<b>MARCO TEÓRICO .....</b>	<b>13</b>
ENFERMEDAD ISQUÉMICA MIOCÁRDICA .....	13
CONSECUENCIAS DE LA ISQUEMIA A NIVEL MIOCÁRDICO.....	16
HALLAZGOS EN ISQUEMIA CARDIACA .....	18
<i>Espesor de la pared miocárdica.....</i>	<i>19</i>
<i>Reserva contráctil.....</i>	<i>20</i>
<i>Microperfusión Miocárdica .....</i>	<i>21</i>
<i>Integridad celular.....</i>	<i>22</i>
ASPECTOS GENERALES DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA.....	24
RESONANCIA MAGNÉTICA CARDIACA.....	25
PLANOS DE ESTUDIO.....	25
<i>Eje 2 cámaras (Eje largo).....</i>	<i>26</i>
<i>Eje de 4 cámaras.....</i>	<i>27</i>
<i>Eje Corto.....</i>	<i>27</i>
TIPOS DE ESTUDIO .....	28
<i>Estudios Morfológicos.....</i>	<i>28</i>
<i>Contractibilidad.....</i>	<i>29</i>
<i>Perfusión.....</i>	<i>30</i>
<i>Realce Tardío.....</i>	<i>31</i>
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>32</b>
GENERAL.....	32
ESPECÍFICOS .....	32
<b>MATERIALES Y MÉTODOS.....</b>	<b>33</b>
POBLACIÓN DE ESTUDIO .....	33
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	33
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	34

VARIABLES .....	34
<i>Cuadro de Variables</i> .....	37
ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	39
<i>Sexo</i> .....	39
<i>Edad</i> .....	39
<i>Estatura y Peso</i> .....	39
<i>Espesor de la pared miocárdica</i> .....	39
<i>Contractibilidad</i> .....	39
<i>Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)</i> .....	40
<i>Integridad de membrana</i> .....	40
<i>Ritmo Cardíaco al momento del examen</i> .....	40
<i>Otras variables Fisiológicas</i> .....	40
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>42</b>
REALCE TARDÍO .....	43
CONTRACTIBILIDAD .....	46
ESPESOR .....	49
CORRELACIÓN CON FEVI Y MASA CARDIACA .....	52
ANÁLISIS DE REGRESIÓN.....	57
<b>DISCUSIÓN.....</b>	<b>60</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>69</b>
<b>ANEXO 1: PROTOCOLO VIABILIDAD MIOCÁRDICA HCUCH.....</b>	<b>71</b>
<b>ANEXO 2: SYNGO ARGUS® .....</b>	<b>72</b>
<b>REFERENCIAS .....</b>	<b>73</b>

## RESUMEN

Las enfermedades isquémicas cardíacas producen la mayor cantidad de defunciones en Chile. Las secuelas determinarán el pronóstico y calidad de vida del paciente. Para pesquisarlas, se aplican técnicas diagnósticas como la CardioRM, que mediante el uso de secuencias de imágenes, revela hallazgos característicos que permiten definir la viabilidad de los segmentos afectados por la isquemia, lo que determinará la posibilidad de recuperar la funcionalidad normal de éstos.

**Objetivo:** Describir y relacionar los hallazgos encontrados por CardioRM realizadas para evaluar la viabilidad miocárdica.

**Material y Métodos:** Se utilizó informes radiológicos de CardioRM por estudio de viabilidad miocárdica en el Centro de Imagenología del HCUCH entre el 1 de enero de 2005 y el 30 de Septiembre de 2009. Se describen los hallazgos espesor, contractibilidad y realce tardío de los segmentos miocárdicos del ventrículo izquierdo. Se correlacionaron con la FEVI y la MCPN. El análisis estadístico de los resultados fue realizado con el programa SPSS v 18.

**Resultados:** Se observa mayor compromiso de los segmentos medios y apicales. El compromiso de la pared visualizado mediante realce tardío es generalmente transmural; se presenta mayormente aquinesia y el espesor se encuentra adelgazado. Existe correlación entre la FEVI con la contractibilidad afectada y los segmentos medios realzados.

**Conclusión:** La contractibilidad y el realce tardío son predictores de la FEVI y se pueden evaluar de buena manera por CardioRM. La disminución del espesor de la pared parece ser un hallazgo tardío menos frecuente y menos predictor. Es importante contar con protocolos optimizados y objetivar la cuantificación de los hallazgos para disponer de un modelo de análisis.

# INTRODUCCIÓN

En Chile, el grupo de enfermedades asociadas al sistema circulatorio son las principales causales de muerte, correspondiendo a un 28% del total de defunciones durante el año 2007, presentándose una relación porcentual entre hombres y mujeres que fallecen a causa de este grupo de enfermedades de un 50,8% y un 49,2% respectivamente (*“Estadísticas Vitales, Informe Anual 2007”, INE, 2009*). Dentro de estas patologías, la enfermedad isquémica representa la principal causa de muerte a nivel nacional siendo durante el año 2001 responsable de 7.812 defunciones de las cuales 5.651 correspondieron a infarto agudo al miocardio (IAM), según el Ministerio de Salud. (*“Guía Clínica Infarto Agudo del Miocardio y Manejo del Dolor Torácico en Unidades de Emergencia”, Chile, 2005*).

En el último tiempo, producto del aumento del tabaquismo, sedentarismo y la obesidad; los cuales aumentan directamente el riesgo de desarrollar este tipo de enfermedades, junto con el aumento del segmento etario correspondiente al adulto mayor (producto de la disminución de las tasas de natalidad y mortalidad), todos factores que aumentan el riesgo de presentar IAM, ha obligado a la medicina moderna a desarrollar técnicas que permitan pesquisar precozmente esta patología con valores de sensibilidad y especificidad adecuados para la toma de decisiones terapéuticas y establecimiento del pronóstico asociado.

Las enfermedades que causan isquemia miocárdica son capaces de generar una serie de cambios a nivel estructural y fisiológico de las células que conforman el territorio afectado, los cuales dependiendo de la evolución de la enfermedad pueden llegar a producir daños permanentes que afectan la función global del corazón. Dentro de los territorios isquémicos existen regiones con distinto grado de afectación, pudiendo encontrarse tejido normal, viable y necrótico. Las diferentes técnicas de diagnóstico existentes apuntan a identificar la existencia de estos territorios isquémicos para determinar su extensión, ubicación y el grado

de compromiso de la función ventricular y la viabilidad asociada, para posteriormente decidir el tratamiento adecuado, (médico, intervencionista, o en el peor de los casos el trasplante). La elección más frecuente de tratamiento es el de tipo médico o la revascularización (*Glaveckaité y cols., 2009*), cuyo objetivo será restablecer la perfusión miocárdica y la correcta función ventricular (*Araujo, 2000*). Se ha comprobado que la revascularización en presencia de tejido viable no solo mejora el pronóstico, sino que también el grado funcional que presentan estos pacientes (*Jiménez y cols., 2003*).

Existen diversas técnicas diagnósticas para evaluar el miocardio. La ecografía y la ecografía Doppler son exámenes que usan el ultrasonido para producir imágenes. Sus ventajas se basan en que es una técnica con alta disponibilidad, no invasiva y de bajo costo. Su desventaja es que es operador dependiente. Se observa en la ecografía de estrés con dobutamina una sensibilidad de 84% y una especificidad del 81%, al evaluar la recuperación miocárdica post revascularización. La ventriculografía por cateterismo como estándar de referencia posee buena disponibilidad, pero es un procedimiento invasivo, con exposición a radiación ionizante, de costo alto, operador dependiente y expone a iatrogenia. En medicina nuclear se pueden hacer estudios mediante SPECT con  $^{99m}\text{Tc}$ -MIBI y  $^{201}\text{Tl}$  (estrés-redistribución), los cuales tienen buena sensibilidad (83% para el  $^{99m}\text{Tc}$ -MIBI y 86% para el  $^{201}\text{Tl}$ ), pero baja especificidad (69% para el  $^{99m}\text{Tc}$ -MIBI y 47% para el  $^{201}\text{Tl}$ ), sobre todo en isquemias subendocárdicas. El protocolo reposo-redistribución de  $^{201}\text{Tl}$  tiene una sensibilidad de 90% y una especificidad de 54% (*Wijns y cols., 1998*). Si bien estos exámenes de medicina nuclear están habitualmente disponibles, su costo es alto e irradian al paciente. El PET es otra técnica que puede evaluar el metabolismo cardiaco con  $^{18}\text{F}$ -FDG, con una sensibilidad de 88% y una especificidad de 73%, pero actualmente en Chile su disponibilidad es sumamente limitada, es costoso e irradia al paciente. (*Wijns y cols., 1998*).

Una de las técnicas diagnósticas que ha tenido un desarrollo importante en el último tiempo es la Resonancia Magnética (RM). Las aplicaciones que posee la RM permiten estudiar los mecanismos fisiopatológicos del desarrollo de una enfermedad hasta la evaluación del tratamiento. Esta técnica posee ventajas como la obtención de imágenes con un alto grado de resolución espacial y de contraste (*Ishida y cols., 2009*), no es invasiva, segura aún post-cirugía (*Patel y cols., 2006*), permite el uso de medio de contraste más inocuo que los basados en yodo, no irradia como los estudios de medicina nuclear y hemodinamia, presenta una sensibilidad y especificidad del 81% y el 95%, respectivamente, en el diagnóstico de viabilidad (*Catalán y cols., 2006*), y tiene una alta capacidad de discriminar la isquemia subendocárdica. Esto la hace una técnica óptima en la pesquisa de territorios de miocardio viable y su posterior evolución postratamiento. Sus desventajas son el alto costo y su contraindicación frente a la presencia de elementos metálicos y aparatos médicos como marcapasos y desfibriladores.

En el presente trabajo se tabularán, evaluarán y compararán los hallazgos que se presentan en la enfermedad isquémica cardiaca en imágenes obtenidas por RM. Mediante el análisis de los hallazgos se intentará ver la frecuencia, ubicación, determinar si existe un patrón más frecuente de presentación y su relación con la función ventricular izquierda.

# MARCO TEÓRICO

## ***Enfermedad isquémica miocárdica***

El término isquemia proviene de dos palabras de origen griego: *ischo* que significa “detener” y *haima* que significa “sangre”.

La isquemia miocárdica se caracteriza por ser una patología de causa multifactorial, en que se altera la perfusión sanguínea en el músculo cardíaco, disminuyendo la oferta de nutrientes y de oxígeno necesarios para su funcionamiento normal.

La demanda de oxígeno necesaria para el correcto funcionamiento del corazón se relaciona con la contracción, frecuencia cardíaca, presión arterial y el llenado ventricular, sin embargo el principal factor relacionado con la demanda de oxígeno es la frecuencia cardíaca, por lo que su control es fundamental en el tratamiento de pacientes con enfermedad isquémica. Por otro lado, la oferta de oxígeno está determinada por la permeabilidad y dilatación coronaria (*Moreu-Burgos y cols., 2007*).

El corazón es el órgano que extrae más oxígeno de la sangre, por lo que en condiciones de aumento de la demanda de oxígeno, el aporte se modula a través de un incremento en el flujo que circula a través de las coronarias, el cual es regulado por la frecuencia cardíaca, diámetro y tono de estas, el flujo a través de ramas colaterales y la presión de perfusión. (*Moreu-Burgos y cols., 2007*).

La frecuencia cardíaca tiene un rol importante debido a que el corazón es irrigado durante la diástole. Mientras mayor sea la frecuencia cardíaca, el tiempo que dura el llene diastólico se reduce. A la vez el diámetro y tono de las coronarias está en relación con la resistencia que presentan, la cual es generalmente poca, pero se puede ver modificada por vasoconstricción y vasodilatación. El miocardio posee un metabolismo exclusivamente

aeróbico, por lo que ante el aumento de las necesidades de oxígeno, la resistencia del sistema coronario debe disminuir permitiendo así un aumento en el flujo sanguíneo. El principal modulador en el aumento de las necesidades de oxígeno en el músculo cardíaco es la adenosina. (*Moreu-Burgos y cols., 2007*).

Como se mencionó anteriormente, durante la sístole la perfusión cardíaca se reduce al mínimo, debido a la compresión producida a nivel de los vasos intramiocárdicos. Este efecto se incrementa con la estenosis aórtica, en que aumenta la presión a nivel intraventricular, con lo que la compresión de los vasos intramiocárdicos se hace más evidente. En estas condiciones, al aumentar la frecuencia cardíaca, aumenta el tiempo de sístole. Esto agregado al aumento de presión intraventricular, incrementa la compresión vascular con reducción del flujo, que junto con el aumento de la demanda puede desencadenar una isquemia miocárdica. El tono vascular, también se encuentra relacionado con el flujo coronario. Este parámetro es regulado directamente por la inervación autónoma. La estimulación de receptores  $\alpha_1$  y  $\alpha_2$  que producen vasoconstricción, y de receptores  $\beta$  cuya estimulación produce vasodilatación a nivel coronario, corresponden a otro mecanismo de modulación del flujo sanguíneo a nivel miocárdico. (*Moreu-Burgos y cols., 2007*).

La presencia de estenosis o de obstrucciones a nivel coronario disminuye de manera considerable el flujo circulante a través de las coronarias, pero secundariamente genera un gradiente de presiones en los extremos de la región estenótica. A causa del aumento del flujo en el sector comprometido, se presenta un aumento de presión a nivel proximal del área afectada, disminuyendo la presión en el área postestenótica, lo que es mal tolerado en pacientes con una estenosis fija por disminución de la perfusión en esa región. (*Moreu-Burgos y cols., 2007*).

En presencia de oclusiones completas o parciales, el miocardio puede ser perfundido por ramas colaterales. Estas siempre están presentes, en un estado no funcional, organizándose

como canales de 20 a 200  $\mu\text{m}$ . En presencia de una oclusión, en que la presión a nivel distal se encuentra disminuida, estos canales se abren por la disminución de flujo debido a la baja presión (*Schaper y cols., 1988*). El mecanismo de las colaterales demora de 3 a 6 meses en llegar a su estado funcional después de su activación. El flujo transportado a través de este sistema es suficiente para mantener el funcionamiento cardiaco en etapas de reposo o ejercicio ligero (*Schaper y cols., 1988*), funcionando protectoramente frente a la eventual isquemia producto de una oclusión (*Klocke y cols., 1983*). Sin embargo, este flujo puede ser insuficiente en condiciones de esfuerzo o en presencia de vasodilatadores (*Schaper y cols., 1988*).

Cualquier condición clínica que produzca una disminución del flujo miocárdico puede ser gatillante de una isquemia. Generalmente la causa más frecuente de obstrucción coronaria es la aterosclerosis, lo que no excluye otras causas fisiológicas que puedan producir una isquemia por vasoconstricción (*Moreu-Burgos y cols., 2007*). La reducción del flujo a nivel coronario puede ser de carácter multifactorial, pero existe un factor que suele aparecer en todos los episodios, que es la taquicardia secundaria. Este evento, como se explicó anteriormente, reduce los tiempos de diástole lo que empeora aún más la disminución del flujo sanguíneo miocárdico, produciéndose una mayor disminución del aporte de oxígeno (*Moreu-Burgos y cols., 2007*).

## ***Consecuencias de la isquemia a nivel miocárdico***

Producto de la privación de oxígeno a nivel miocárdico el metabolismo celular se hace preferentemente anaeróbico, por lo que al interior de las células se comienzan a acumular productos metabólicos que provocan acidosis celular (lactatos). Este mecanismo es menos eficiente para producir energía en comparación con el aerobio, por la disponibilidad de ATP (3 contra 38 respectivamente), la que en el tiempo se hace insuficiente para generar la contracción muscular. También se produce una pérdida del equilibrio transmembrana producto de la salida del potasio y entrada de sodio, con lo que se altera el potencial transmembrana y se genera edema intracelular producto de la retención del sodio (*Kleber, 1983*).

A causa del desequilibrio osmótico producido por la isquemia miocárdica, se activan fosfolipasas y proteasas, y entra calcio a nivel celular, lo que produce desorganización estructural seguida de muerte celular (infarto al miocardio) (*Moreu-Burgos y cols. 2007*).

Durante la evolución, el segmento infartado sufre de un proceso denominado remodelación. Este término fue utilizado por primera vez por *Hochman y Bulckey (1982)* al referirse al reemplazo por tejido cicatricial producido en la región infartada. Básicamente lo que ocurre en el tejido infartado es la desintegración de las fibras de colágeno, con lo que se pierde el sustento de la estructura miocárdica haciéndola propensa a la distensión y deformaciones (*Zornoff, 2007*). Algunas células miocárdicas se infiltran en regiones del tejido infartado produciendo un afinamiento de la región y dilatación de la cavidad ventricular afectada (*Hochman y Bulckey, 1982*).

No todo el territorio afectado por la isquemia llegará necesariamente a ser tejido necrótico. Aquí surge el concepto de viabilidad miocárdica, que abarca a todo aquel tejido no necrótico cuya capacidad contráctil se ve disminuida como resultado de una isquemia aguda

o crónica, y que mediante una restauración del flujo puede volver a su estado funcional normal (*Catalán y cols., 2006*).

Dentro de estas regiones con daño isquémico reversible, después del restablecimiento de su perfusión normal, se observan dos tipos de miocardio: aturdido e hibernado.

El aturdimiento miocárdico, denominado así por Brunwald y cols (1982), corresponde a aquel tejido isquémico que tiene una recuperación tardía de su contracción, posterior al restablecimiento de la perfusión. El miocardio hibernado definido por Rahimtoola, (1989) refleja la situación en que la función ventricular permanece deprimida producto de un flujo coronario disminuido que puede restituirse de forma parcial o completa hasta la normalidad si la relación de aporte/demanda de oxígeno aumenta; mejorando el flujo sanguíneo, y/o reduciendo la demanda. La hibernación sería un mecanismo de defensa del miocardio para proteger su viabilidad posterior (*Moreu-Burgos y cols., 2007*).

La determinación de la cantidad de tejido viable dentro de las regiones infartadas es importante porque determinará si tras la revascularización ventricular se logrará una mejora de la funcionalidad, lo que determina un pronóstico mejor en los pacientes que presentan tejido viable.

## ***Hallazgos en Isquemia Cardíaca***

El daño irreversible de los miocitos produce una alteración de su metabolismo y de su función contráctil. Posteriormente se produce sustitución por tejido cicatricial y la consiguiente pérdida de masa muscular contráctil. El propósito es diferenciar los hallazgos que permiten diferenciar el tejido cardíaco remodelado del tejido viable. El miocardio post-isquemia, en especial el miocardio hibernado, se caracteriza por preservar el espesor de la pared ventricular como su reserva contráctil, la integridad de la membrana y del metabolismo de los miocitos y la perfusión sanguínea. Para evaluar la viabilidad miocárdica se usan estos marcadores o hallazgos, así las técnicas diagnósticas buscan detectar y describir al menos uno de ellos. La conservación del espesor de la pared ventricular y la comprobación de su reserva contráctil son los marcadores de viabilidad que se estudian por ecocardiografía (*Baxx y cols., 1997*) o Resonancia Magnética Cardíaca (CardioRM) de estrés (*Ishida y cols., 2009*). La integridad de la membrana de los miocitos y la perfusión, se pueden valorar mediante gammagrafía con  $^{201}\text{Tl}$  o  $^{99\text{m}}\text{Tc-MIBI}$ , (*Kitawa y cols., 2003*), tomografía de emisión de positrones (PET) (*Meave y cols., 2005*) y CardioRM con estudio de realce tardío y secuencia de primer paso (*Ishida y cols., 2009*). La PET y la CardioRM espectroscópica pueden detectar los defectos del metabolismo del miocardio no viable (*Jiménez y cols., 2003*).

No todos los hallazgos van a tener la misma ponderación y deben ser analizados en conjunto. Por ejemplo, la presencia de una necrosis miocárdica no transmural puede coincidir con miocardio viable en el mismo segmento de pared ventricular. Estos hallazgos contradictorios, nos hablan de que la técnica diagnóstica ideal sería una que presente la resolución espacial suficiente para delimitar la cantidad de miocardio viable dentro del segmento ventricular en que se presenta la necrosis. De todas las técnicas citadas, la

CardioRM es la que presenta la mejor resolución espacial (*Jiménez y cols., 2003*), (*Kitawa y cols., 2003*). Los hallazgos se describirán en relación a esta técnica diagnóstica.

Los principales hallazgos a evaluar son:

### **Espesor de la pared miocárdica**

La isquemia puede producir necrosis de los miocitos hipoperfundidos. El tejido necrótico pasa por un proceso de fibrosis secundario al daño, lo que se refleja como adelgazamiento de la pared miocárdica. Este es un proceso progresivo ya que mientras exista más tejido fibrótico, menor es el espesor de la pared y menor el número de miocitos vivos funcionales, pudiendo alcanzar a un punto en que no pueden mantener la función contráctil del corazón por más que se restablezca el flujo sanguíneo. Se ha reportado mediante CardioRM que infartos del 24% o más del área del ventrículo izquierdo, predicen un remodelado con una alta sensibilidad (92%), especificidad (93%) y precisión (93%) (*Lund y cols., 2007*)

La CardioRM permite cuantificar con precisión el espesor de la pared ventricular y se puede valorar su contractibilidad. El espesor de la pared del ventrículo izquierdo de personas sanas estudiadas mediante CardioRM es mayor de 5,5 mm. Serán viables los segmentos de la pared del ventrículo izquierdo con alteraciones de la contractibilidad y con el espesor mayor o igual a 5,5 mm. Este hallazgo de viabilidad miocárdica es altamente sensible (92%) pero poco específico (56%) y, al igual que con ecocardiografía, presenta un alto valor predictivo negativo para viabilidad (*Baer y cols., 1998*).

## Reserva contráctil

La reserva contráctil se define como la capacidad del ventrículo izquierdo para mejorar la movilidad con el estrés farmacológico o físico. La ecocardiografía y la CardioRM de estrés son dos técnicas muy buenas para demostrar la reserva contráctil del miocardio viable y predecir su recuperación funcional. Si no se demuestra, esto no implica que el tejido sea o no viable.

La escasa perfusión sanguínea que afecta al miocardio infartado puede provocar que este pierda su función contráctil aun siendo viable. La CardioRM de estrés es una buena alternativa que ha demostrado ser confiable en la identificación de miocardio viable (*Baer y cols., 1998*). Para la CardioRM de estrés se usan dosis progresivas de dobutamina, que desencadenan una respuesta bifásica que en un primer momento muestra mejoría que indica viabilidad, y posteriormente un empeoramiento por el defecto de la perfusión que es propio de la isquemia inducida. Aunque esto se observa en ecocardiografía y CardioRM, esta última no tiene limitación de ventana para estudiar el corazón y sólo requiere un equipo adecuado para que la exploración sea rápida y precisa. (*Catalán y cols., 2006*)

Con la CardioRM de estrés la demostración de un engrosamiento sistólico significativo (mayor o igual 2 mm) de algún segmento de la pared ventricular aquinética o disquinética es indicativa de viabilidad, y predice mejor la recuperación contráctil regional después de la revascularización (sensibilidad del 89% y especificidad del 94%), que la preservación del grosor parietal telediastólico. Este hallazgo, relacionado con el espesor de la pared citado en el punto anterior, aumenta la precisión de la conclusión diagnóstica. (*Baer y cols., 1998*)

## Microperfusión Miocárdica

El miocardio viable, para regenerarse y recuperar sus funciones tras la revascularización de las arterias epicárdicas, debe preservar una mínima microperfusión sanguínea. Para evaluar este marcador se usa la CardioRM con medio de contraste. La CardioRM de estrés con dobutamina y la resonancia con uso de medio de contraste son técnicas complementarias para evaluar la recuperación funcional en el miocardio infartado que ha sido reperfundido. Regiones hipointensas en el primer paso del contraste están asociadas con un mayor daño miocárdico (*Kramer y cols., 2000*).

En resonancia magnética el medio de contraste más utilizado es el gadolinio, que se distribuye por el espacio vascular, luego pasa al espacio intersticial, llega al espacio intracelular del miocardio sano y luego se lava tempranamente. Esto se conoce como el primer paso de contraste de gadolinio. Se puede explorar la perfusión miocárdica con buena calidad y resolución temporal de imágenes con los resonadores actualmente disponibles, considerando la velocidad de distribución vascular del gadolinio después de un evento isquémico, se puede evaluar el defecto de la perfusión miocárdica mediante CardioRM con primer paso de gadolinio. Inmediatamente después de inyectado el contraste, se observan áreas de hipointensidad en el centro del endocardio infartado, que corresponde a obstrucción microvascular. (*Gerber y cols., 2002*).

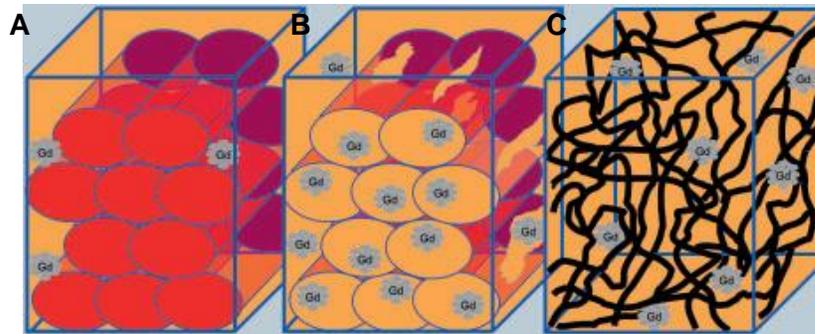
Los defectos de perfusión de primer paso de contraste en pacientes revascularizados establecen que su contractibilidad es irreparable. (*Gerber y cols., 2002*).

## Integridad celular

Para evaluar la integridad de las células miocárdicas en CardioRM, se administra gadolinio y se realiza la técnica de realce tardío. Un miocito con daño irreversible tiene su membrana celular afectada de tal manera, que permite el paso del gadolinio desde el espacio extracelular al intracelular, concentrando el contraste y viéndose hiperintenso en imágenes tardías. Esto define la viabilidad del tejido. En muchas condiciones fisiopatológicas, el uso de medio de contraste permite diferenciar entre el tejido reversible y el irreversiblemente afectado post-tratamiento (*Kim y cols., 1999*).

Si las imágenes adquiridas entre 10 a 20 minutos después de la inyección del medio de contraste demuestran una hiperintensidad regional, estas áreas corresponden a tejido de sustitución fibroso cicatricial secundario a necrosis. (*Gerber y cols., 2002*).

Las imágenes tardías de CardioRM en pacientes que padecieron un infarto agudo al miocardio, exhiben una señal intensa en los segmentos de la pared ventricular afectada debido a la retención de Gadolinio en el espacio intersticial ([Figura 1](#)). Los segmentos viables no presentan este patrón de hiperintensidad. Mientras mayor el porcentaje de la extensión transmural del miocardio considerado no viable, menor será la recuperación de la contractibilidad. (*Choi y cols., 2001*).



**Figura 1:** **A.** Modelo de tejido que representa al miocardio sano en donde el Gadolinio (Gd) se encuentra confinado al espacio extracelular (naranja). **B.** Miocardio que presenta infarto agudo. El Gd también se distribuye a nivel del espacio extracelular pero debido al daño que presentan las membranas celulares del tejido también se distribuye en el espacio intracelular (rojo). Este espacio de distribución es superior al extracelular. **C.** Cicatriz producto de un infarto de carácter crónico que permite una mayor distribución del Gd a nivel del espacio intersticial. (Adaptado de “*Dark-Blood Delayed Enhancement Imaging: New Developments in the Imaging of Myocardial Viability*”; Wolfgang G. Rehwald, Michael Salerno; MAGNETOM Flash · 2/2007)

Un realce de señal transmural, considerado no viable, predice la recuperación funcional sólo en el 0,02% de los segmentos (*Kim y cols., 2000*). Estos autores establecen tramos de porcentaje de espesor de pared viable del 1 al 25, del 26 al 50, del 51 al 75 y del 76 al 100% del espesor normal, para conseguir una probabilidad de recuperación de la contractibilidad del 10, 42, 59 y del 78%, respectivamente.

La CardioRM, por su alta resolución espacial, permite determinar la extensión de los hallazgos de viabilidad dentro de la pared del ventrículo, en especial las en las alteraciones subendocárdicas, subepicárdicas y transmurales. (*Hillenbrand y cols., 2000*).

En animales se ha estudiado el realce tardío mediante CardioRM y se observó que el infarto subendocárdico se detecta en un 92% de los segmentos, mientras que la SPECT solamente lo detecta en un 28%; sin embargo ambas técnicas son muy sensibles (el 97 y el 98%, respectivamente) en la detección de IAM cuando es transmural, ya que su extensión es mayor. La mejor resolución espacial de la CardioRM permite detectar los defectos subendocárdicos con mayor precisión que la PET. (*Klein y cols., 2003*).

## ***Aspectos Generales de la Resonancia Magnética***

El examen de resonancia magnética se realiza a través de secuencias, que poseen diversos esquemas de aplicación de radiofrecuencia. Básicamente, las secuencias se diferenciarán dependiendo del tipo de pulsos de radiofrecuencia utilizados y del tiempo que hay entre ellos. De esta manera, las secuencias pueden diferenciar si los tejidos se visualizan según sus propiedades T1 (imágenes potenciadas en T1) o según sus propiedades T2 (imágenes potenciadas en T2). Además, hay secuencias que potencian la imagen de tejidos según su densidad (concentración relativa) de protones. La información obtenida de la relación de los protones queda codificada en lo que se conoce como espacio K, que constituye la *raw data* de esta técnica. Para obtener una imagen de la información contenida en el espacio K, es necesario aplicar transformaciones de Fourier (*San Roman, 2006*).

Las grandes ventajas de la resonancia magnética se basan en que no es un examen invasivo, que permite obtener imágenes de una excelente resolución espacial, entregando una detallada información de la anatomía de las estructuras estudiadas, posibilitando diferenciar los hallazgos. Además es un examen relativamente sencillo de realizar, con una alta reproducibilidad. La desventaja mayor es el costo, que es menor que los exámenes de hemodinamia, las contraindicaciones por elementos metálicos, marcapasos y otras condiciones del paciente. La exploración por resonancia magnética es larga y su rendimiento puede afectarse en pacientes en malas condiciones generales.

## **Resonancia Magnética Cardíaca**

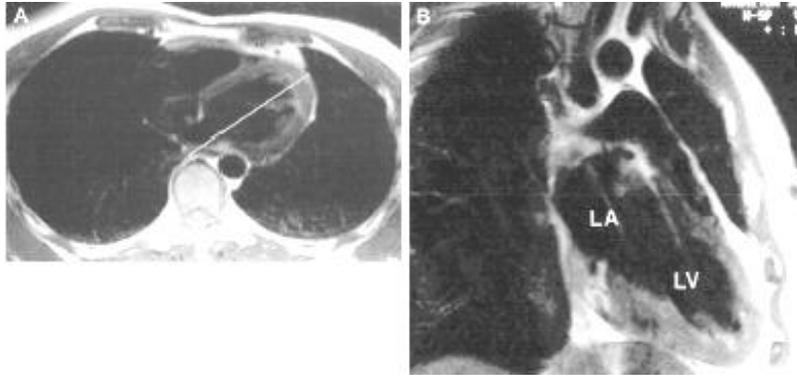
La primera resonancia magnética con gatillado cardíaco fue realizada hace ya 20 años, con el fin de estudiar la morfología y contractibilidad cardíaca. Actualmente con los avances en la detección del realce tardío mediante el uso de gadolinio y en la evaluación de la perfusión por resonancia magnética, esta técnica ha adquirido gran valor en la evaluación de cardiopatías isquémicas (*Ishida y cols., 2009*). El desarrollo de softwares especializados, diseño de secuencias de pulso dedicadas y la aplicación de nuevas tecnologías en la construcción de equipos de resonancia, han dado lugar a una expansión de sus aplicaciones clínicas (*Grizzard y cols., 2008*).

Los estudios de resonancia magnética tienen como característica única que mediante la aplicación de distintas secuencias de pulsos, se puede obtener distinta información de una misma estructura. Esto permite realizar estudios morfológicos, de motilidad o contractibilidad, de perfusión miocárdica y evaluación de realce tardío; los cuales en conjunto permiten evaluar la viabilidad miocárdica.

### **Planos de estudio**

En los estudios cardíacos de resonancia magnética se utilizan diversos planos que permitan evaluar de la mejor forma el ventrículo izquierdo. El estudio comienza con un localizador TrueFisp gatillado en 3 planos. De manera sucesiva se obtiene los ejes de 2 cámaras ([Figura 2](#)), el eje corto y finalmente el eje de 4 cámaras.

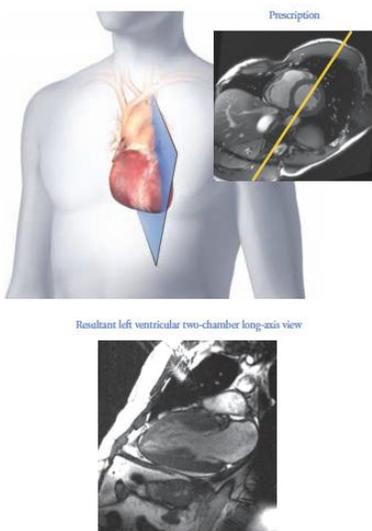
Sin embargo también se pueden adquirir ejes adicionales para visualizar mejor el ventrículo izquierdo.



[Figura 2.](#) Imágenes de RM que muestran la orientación del eje largo (B) a partir de una imagen axial estricta (A). (Obtenida en el HCUCH)

### Eje 2 cámaras (Eje largo)

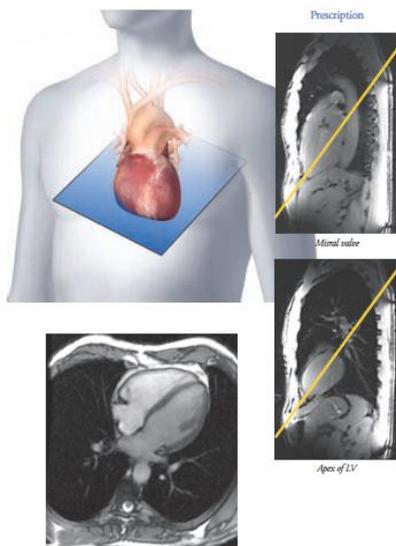
Otra forma de obtener este eje es a partir de las imágenes obtenidas en el eje corto. A través de este eje el ventrículo se divide a través de su pared anterior e inferior paralelo al septo. Se conoce con el nombre de 2 cámaras ya que se puede visualizar tanto el ventrículo como el atrio izquierdo. Las imágenes se orientan según el segmento medio del ventrículo en el eje corto seleccionando la imagen que se encuentra en fin de diástole prescribiendo un plano que pase por el centro del ventrículo izquierdo y paralelo al septo y que corte al ventrículo desde la base hasta el ápex ([Figura 3](#))



[Figura 3.](#) Representación anatómica y en imágenes de RM la orientación del eje largo a partir de una imagen del segmento medio ventricular en el eje corto. (Adaptada de: Kieran P. McGee, Eric E. Williamson, Paul Julsrud. "Mayo Clinic Guide to Cardiac Magnetic Resonance Imaging" Capítulo1: "Cardiac Anatomy and MR Imaging Planes", Mayo Clinic, 2008)

## Eje de 4 cámaras

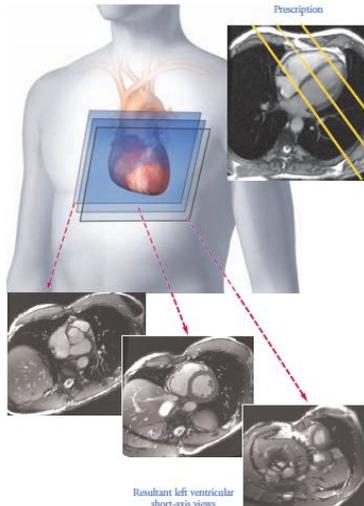
La adquisición de las imágenes en el plano sagital permite identificar las 4 cámaras cardiacas (ventrículos y atrios) y los grandes vasos. Además la revisión de estas imágenes permite identificar la oblicuidad del corazón. Para lograra definir este plano se debe identificar claramente donde está el ápex y posteriormente desplazarse a través de la imágenes hasta encontrar la válvula mitral. Es ahí en donde se selecciona el plano que pase a través de ambos hitos anatómicos. ([Figura 5](#))



[Figura 5.](#) Representación anatómica de obtención del eje de 4 cámaras. Se presentan imágenes sagitales de referencia para la obtención de la orientación del eje que definirá las 4 cámaras. (Adaptada de: Kieran P. McGee, Eric E. Williamson, Paul Julsrud. “*Mayo Clinic Guide to Cardiac Magnetic Resonance Imaging*” Capítulo1: “Cardiac Anatomy and MR Imaging Planes”, Mayo Clinic, 2008)

## Eje Corto

Este eje se obtiene de manera que sea perpendicular al septo interventricular. El eje se obtiene a partir de las imágenes en fin de diástole obtenidas en el eje de 4 cámaras, centrando las imágenes de manera que sigan perpendiculares al septo en todos sus segmentos desde el ápex a la base ([Figura 4](#)).



**Figura 4:** Representación anatómica y en imágenes de RM de los planos de orientación del eje corto en relación a la imagen en eje de 4 cámaras. (Adaptada de: Kieran P. McGee, Eric E. Williamson, Paul Julsrud. “*Mayo Clinic Guide to Cardiac Magnetic Resonance Imaging*” Capítulo1: “Cardiac Anatomy and MR Imaging Planes”, Mayo Clinic, 2008)

## ***Tipos de estudio***

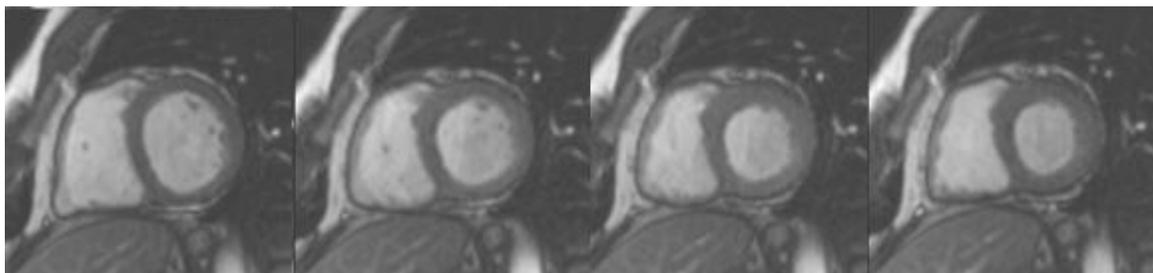
### **Estudios Morfológicos** (*Secuencias con técnica dark blood potenciadas en T1, T1 Fat Sat, STIR o T2 TSE con supresión grasa*)

Para su realización se recurre a técnicas de sangre oscura (*dark blood*), que son adquiridas mediante secuencias turbo spin-eco (TSE) obteniendo tiempos cortos de adquisición de imágenes. Actualmente también se utilizan secuencias HASTE (*Half fourier Acquisition Single shot Turbo spin-Eco*), que permiten la obtención de imágenes con una excelente resolución espacial. Los tiempos de repetición (TR) duran aproximadamente un 90% del intervalo R-R, ajustado para anular la señal proveniente de la sangre. Al inicio de las secuencias también se puede aplicar un pulso de saturación de grasa. La adquisición se hace con apnea. Las imágenes obtenidas permiten una excelente representación de la estructura del miocardio y evaluar los grandes vasos.

Otro tipo de secuencias son las *bright blood*, basadas en secuencias de pulsos eco-gradiente permitiendo que las cavidades se observen “brillantes” a causa del flujo sanguíneo. Cuando el flujo sanguíneo intracavitario se encuentra alterado, la interfaz entre el miocardio y la cavidad se hace menos evidente. La imagen obtenida con esta técnica depende de la relación entre los tiempos T1/T2 de cada uno de los tejidos haciendo más hiperintensa la sangre y parcialmente hipointenso al miocardio. Cada una de las imágenes suele ser adquirida en 300-400 ms. Al igual que las secuencias *dark blood* es necesaria la apnea. La utilización de estas secuencias se aplica en la evaluación de trastornos intraluminales (Grizzard y cols., 2008).

### **Contractibilidad** (Secuencias SSFP Steady State Free Precesion o Cine TrueFISP)

Se utilizan secuencias rápidas eco-gradiente *steady state*, similar a los estudios de *bright blood*, por lo tanto la sangre también se observa hiperintensa. En este estudio lo que se hace es obtener varias imágenes de un segmento cardiaco en las distintas etapas del ciclo cardiaco, pudiéndose ver estas como una película, por lo cual la secuencia se conoce como *Cine* (Figura 6). Mediante estas imágenes es posible evaluar alteraciones de la contractibilidad de la pared ventricular, cambios dinámicos del espesor de las paredes y medir los distintos tamaños de cada una de las cámaras cardiacas.

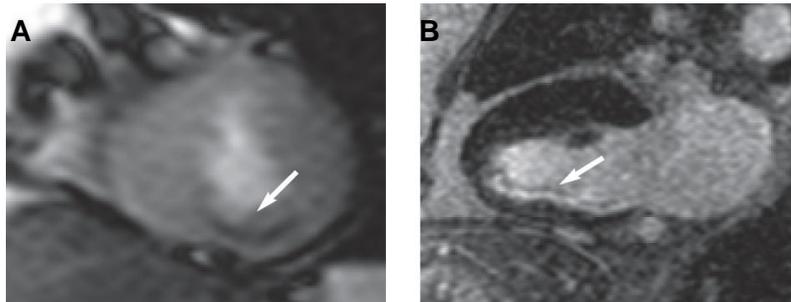


[Figura 6](#). Secuencia Cine TrueFISP a nivel medio en el eje corto de los ventrículos. Obtenida en el HCUCH

La adquisición de cada una de las imágenes representativas del ciclo se obtiene de manera segmentada, lo que quiere decir que cada imagen se obtiene a partir de varios ciclos cardiacos, por lo que cualquier irregularidad del ritmo cardiaco en el paciente puede conllevar a la degradación de la calidad de imagen. (Grizzard y cols., 2008).

### **Perfusión** (Secuencias TrueFISP)

Estas secuencias están diseñadas para demostrar el paso del medio de contraste a través del miocardio que está siendo irrigado (Figura 7). Se debe obtener un número apropiado de cortes que permitan una adecuada cobertura ventricular, con una alta resolución temporal. Las secuencias utilizadas se encuentran potenciadas en T1 lo que permite la adecuada representación del paso de gadolinio, que representa el patrón de perfusión al miocardio.



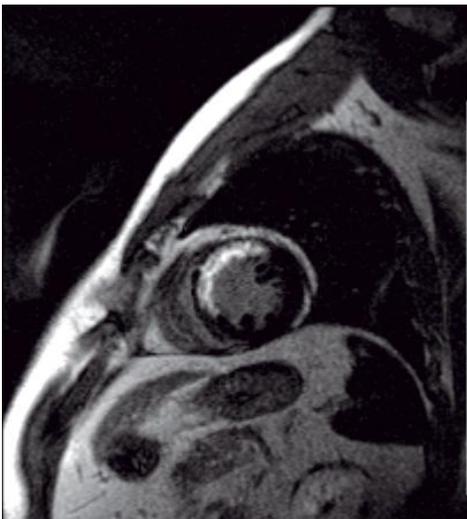
**Figura 7.** **A:** Imagen de perfusión en el eje corto adquirida poco tiempo después de la inyección de Gd en donde se muestra un defecto de perfusión subendocárdico de la pared inferior. **B:** En imágenes de realce tardío en eje de dos cámaras se muestra hipercaptación subendocárdica de la misma región confirmando la presencia de infarto. (Adaptada de: Kieran P. McGee, Eric E. Williamson, Paul Julsrud. “*Mayo Clinic Guide to Cardiac Magnetic Resonance Imaging*” Capítulo3: “Clinical Indications and Sample Imaging Protocols With Case Examples”, Mayo Clinic, 2008.)

Los estudios de perfusión se realizan para detectar lesiones obstructivas de las arterias coronarias, por lo cual también se puede recurrir a la utilización de vasodilatadores con el fin de acentuar las diferencias regionales del flujo sanguíneo miocárdico. (Grizzard y cols., 2008).

## **Realce Tardío** (*T1 Turbo Flash con PSIR*)

Los distintos patrones de realce de contraste obtenidos en el tiempo servirán para lograr definir si nos encontramos en presencia de un miocardio normal, isquémico o cicatricial.

Las secuencias que permiten evaluar el realce tardío están diseñadas para maximizar las diferencias de contraste que se presenten entre el miocardio normal y el miocardio isquémico ([Figura 8](#)). Para lograr esto al inicio de las secuencias se aplica un pulso de inversión para así obtener imágenes ponderadas en T1. Las regiones que posean una alta concentración de gadolinio (zonas infartadas) tendrán una recuperación de la magnetización mucho más rápida (tiempos T1 más cortos) que las regiones de miocardio normal. La adquisición de las imágenes se realiza en el instante en que la señal proveniente del miocardio normal está cruzando por su *null point* (en el cual no se recibe señal), mientras que el miocardio isquémico o infartado se encuentra por sobre este *null point* lo que permite que su intensidad sea máxima con respecto al miocardio sano. (*Grizzard y cols., 2008*).



[Figura 8](#). Imagen adquirida con secuencia IR Turbo Flash en vista de eje corto que muestra un infarto anteroseptal transmural. (Adaptada de: “*Dark-Blood Delayed Enhancement Imaging: New Developments in the Imaging of Myocardial Viability*”; Wolfgang G. Rehwald, Michael Salerno; MAGNETOM Flash · 2/2007)

El protocolo realizado para los exámenes de viabilidad miocárdica en el HCUCH se presenta en el [ANEXO 1](#).

# OBJETIVOS

## *General*

Describir los hallazgos imagenológicos en estudios de viabilidad miocárdica mediante Resonancia Magnética cardiaca en pacientes con isquemia miocárdica realizados en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile (HCUCH) durante el periodo entre el 1º de enero de 2005 y el 30 de Septiembre de 2009.

## *Específicos*

1. Describir los hallazgos encontrados por edad, sexo, estatura, peso y frecuencia cardiaca al momento del examen.
2. Describir los hallazgos de Contractibilidad, Realce Tardío y espesor de las paredes ventriculares.
3. Caracterizar parámetros cardiacos como Volumen Fin Diástole, Volumen Fin Sístole, Volumen Latido, Gasto Cardiaco, Masa Cardiaca Promedio e Índice Cardiaco.
4. Determinar los segmentos cardiacos involucrados en cada hallazgo.
5. Relacionar los hallazgos de viabilidad miocárdica con función ventricular (Fracción de Eyección del ventrículo izquierdo; FEVI) y masa cardiaca promedio normalizada (MCPN).
6. Encontrar que hallazgos de viabilidad miocárdica explican de mejor manera la FEVI y la MCPN.

# MATERIALES Y MÉTODOS

## ***Población de Estudio***

El presente trabajo consta de una población de estudio que está conformada por una serie clínica de todos los pacientes que se realizaron una resonancia magnética de corazón (*TRX Resonancia Magnética de Corazón*, según codificación del Hospital), en el Centro de Imagenología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile desde el 1 de enero de 2005 y el 30 de Septiembre de 2009.

Los exámenes fueron realizados en el resonador Siemens, Magnetom Symphony Maestro Class, de 1,5 Teslas, con gradientes ULTRA (25 mT/m). Los exámenes fueron informados por médicos radiólogos del staff del Centro de Imagenología del HCUCH.

Mediante el ingreso autorizado a las bases de datos del Hospital, se obtuvieron los informes de estos pacientes, los cuales suman *170 informes*. De estos informes, se selecciona a los que describen los hallazgos en pacientes referidos por estudio de viabilidad miocárdica, los cuales son 50 informes, representando el “n” de la serie clínica a estudiar.

## ***Criterios de inclusión***

Todos los informes de los pacientes que se realizaron resonancia magnética cardiaca entre el 1º de enero de 2005 y el 30 de Septiembre de 2009 con el fin de estudiar viabilidad miocárdica y que dentro del procesamiento de imagen cuenten con análisis semiautomático de parámetros cardiacos y de función ventricular izquierda incluidas en la carpeta de tareas del programa *syngo ARGUS® (Siemens, Erlanger)*.

## ***Criterios de exclusión***

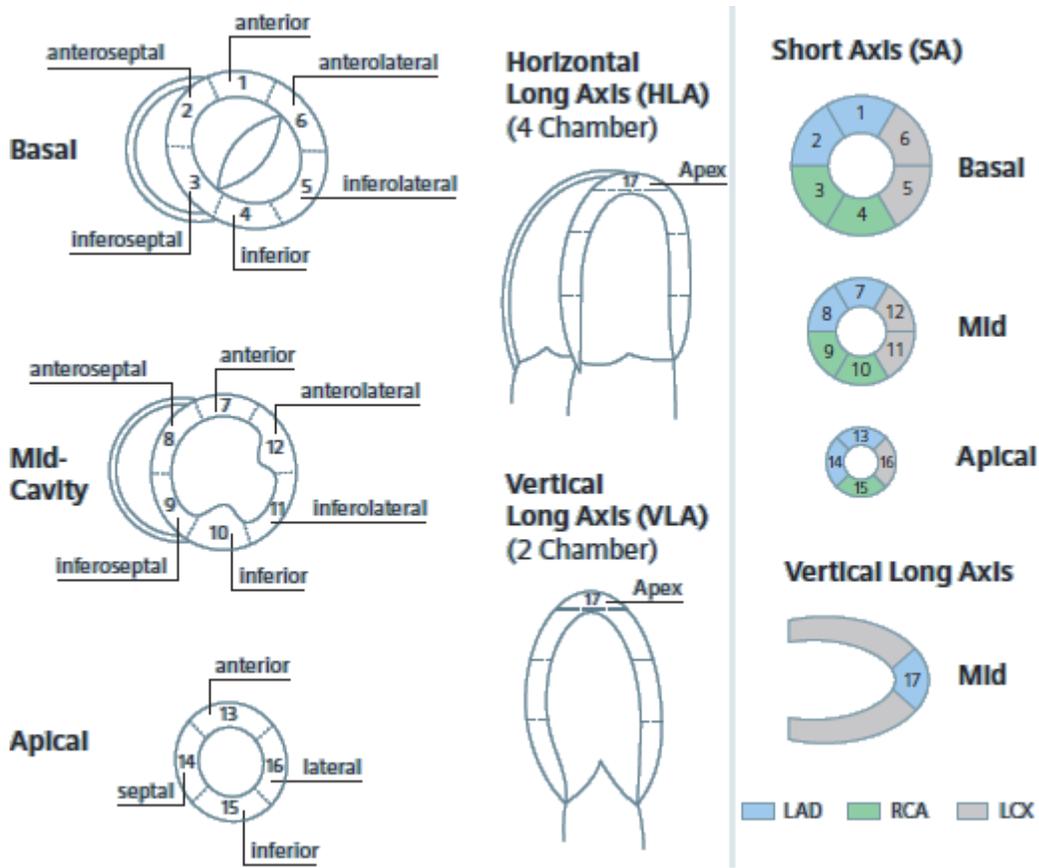
Estudios realizados por resonancia magnética por otras patologías no asociadas con isquemia miocárdica, a las cuales no se les realizan estudios enfocados a determinar la viabilidad miocárdica y que no cuentan con el estudio *syngo ARGUS®*.

## ***Variables***

El trabajo se plantea como un estudio descriptivo, retrospectivo, en el cual se considerará los factores edad, sexo, estatura, peso y se evaluará la presencia y estado de los siguientes hallazgos de Resonancia magnética Cardíaca:

1. Fracción de eyección.
2. Contractibilidad.
3. Espesor de la pared miocárdica.
4. Integridad de la Membrana (con Técnica de Realce Tardío)

Las variables de contractibilidad, espesor e integridad de la membrana serán descritas para cada segmento del ventrículo izquierdo según la división recomendada por la *American Hearth Association* ([Figura 9](#)).



**Figura 9.** Nomenclatura y división del miocardio ventricular izquierdo recomendada por la *American Heart Association*. Se muestra una total de 17 segmentos distribuidos en tercios basal, medial y apical de la cavidad ventricular y los territorios de las arterias coronarias. (Adaptada de: "High-Dose Dobutamine Stress Cardiac MR Imaging for Detection of Myocardial Ischemia", Markus Jochims, Oliver Bruder, Christoph Jensen, Georg V. Sabin. MAGNETOM Flash · 2/2007)

Además se obtendrán los siguientes parámetros cardíacos mediante el uso del software especializado *syngo ARGUS®* (Anexo 2):

1. Ritmo Cardíaco al momento del examen (Latidos/min)
2. Volumen Fin Diástole Absoluto (ml)
3. Volumen Fin Sístole Absoluto (ml)
4. Volumen Latido Absoluto (ml)

5. Gasto Cardíaco (L/m)
6. Masa Cardíaca Fin Diástole Absoluto (g)
7. Masa Cardíaca Promedio Absoluto (g)
8. Volumen Fin Diástole Normalizado (ml)
9. Volumen Fin Sístole Normalizado (ml)
10. Volumen Latido Normalizado (ml)
11. Índice Cardíaco (Gasto cardíaco por metro cuadrado de superficie corporal).
12. Masa Cardíaca Fin Diástole Normalizado (g)
13. Masa Cardíaca Promedio Normalizado (g)

Estos hallazgos representan variables de importancia en el diagnóstico final de la viabilidad miocárdica. La isquemia miocárdica genera daño celular expresado en los hallazgos que en la medida de su intensidad, permiten hacer un diagnóstico de viabilidad. Sin embargo, el fin del estudio es **describir** la distribución de las variables y las relaciones entre éstas en caso de existir, observadas al comparar sus frecuencias relativas y su expresión nominal o cuantitativa.

## Cuadro de Variables

Los hallazgos descritos son las variables del estudio, las cuales se describen en la siguiente tabla ([Tabla 1](#)):

**Tabla 1:** Variables del estudio, su tipo, Conceptualización, Operacionalización y Unidad de Medición.

Variable y Tipo	Conceptualización	Operacionalización	Unidad de Medición y Tipo
Edad (Variable Independiente)	Intervalo de tiempo en años desde el nacimiento a la fecha del examen	Se consideran los años cumplidos.	Discreta. Números Naturales.
Sexo (Variable Independiente)	Condición dada por el cariotipo sexual, expresada en los caracteres	Caracteres sexuales secundarios femeninos y masculinos.	Dicotómica: Hombre o Mujer.
Peso (Variable Independiente)	Cantidad de masa corporal	Cantidad de kilogramos	Continua, kilogramos
Estatura (Variable Independiente)	Altura del paciente	Cantidad de centímetro desde los pies al vértex	Continua, centímetros
Contractibilidad (Variable Independiente)	Capacidad de todos los segmentos cardiacos de contraerse en sístole.	Variación espacial del tejido en sístole en comparación a la ubicación en reposo.	Nominal: Normal, Hipoquinético, Disquinético o Aquinético.
Espesor de la Pared (Variable Independiente)	Cantidad de Tejido que representa la pared del miocardio	Milímetros distinguibles como pared miocárdica en CardioRM	Continua, Milímetros
Fracción de Eyección del V. Izquierdo (Variable dependiente)	Fracción del volumen sanguíneo que es capaz de expulsar el corazón en sístole.	Porcentaje del volumen en diástole que es expulsado en sístole.	Continua, Porcentaje.

Realce Tardío (Variable Independiente)	Hiperintensidad en la imagen del miocardio debido a la captación del medio de contraste.	Zona de mayor intensidad en la imagen en comparación a la del resto del tejido miocárdico.	Dicotómica Codificada: Sí=1 o No=0 (Presenta realce)
Ritmo Cardíaco al momento del examen (Variable Independiente)	Ritmo que tiene el corazón debido a sus contracciones	Cantidad de latidos en un minuto.	Discreta, Latidos/minuto
Volumen Fin Diástole (Variable Independiente)	Volumen de sangre residual que queda en el VI al finalizar la diástole.	Cantidad de mililitros de sangre en el ventrículo	Continua, mililitros.
Volumen Fin Sístole (Variable Independiente)	Volumen de sangre residual que queda en el VI al finalizar la sístole.	Cantidad de mililitros de sangre en el ventrículo	Continua, mililitros.
Volumen Latido (Variable Independiente)	Volumen de sangre bombeada durante la sístole.	Mililitros de sangre bombeada	Continua, mililitros.
Gasto Cardíaco (Variable Independiente)	Volumen de sangre expulsado por un ventrículo en un minuto	Cantidad de Litros de sangre expulsados en un minuto	Continua, Litros/minuto
Masa Cardíaca Promedio (Variable dependiente)	Cantidad de gramos que representa el grosor de la pared cardíaca en promedio	Extrapolación del gris de la imagen y su grosor a gramos (a través de <i>syngo ARGUS®</i> ).	Continua, gramos

El Volumen Fin Diástole, Volumen Fin Sístole, Volumen Latido, Gasto Cardíaco, Masa Cardíaca Fin Diástole y la Masa Cardíaca Promedio Absoluto se presentan como valor absoluto obtenido del análisis de la imagen mediante el software *syngo ARGUS®* de Siemens y su correspondiente valor normalizado a la superficie corporal del paciente por metro cuadrado.

## **Análisis Estadístico**

El análisis descriptivo de la muestra se realizó con las variables recolectadas de los informes ya citadas. Cada una de las variables fue trabajada de la siguiente manera:

### **Sexo**

Se determinaron frecuencias absolutas y relativas para definir la distribución de los informes radiológicos obtenidos.

### **Edad**

Se establecieron medidas de tendencia central tales como la media y la desviación estándar que presentaron los datos.

### **Estatura y Peso**

Se describió la distribución de los datos. Se obtuvo la media y desviación estándar.

### **Espesor de la pared miocárdica**

Se analizó la cantidad de segmentos afectados por persona y por tercio cardiaco y la frecuencia relativa de afectación, lo cual se ilustra en gráficos de barras y tablas.

### **Contractibilidad**

Se determinó si es normal o si existen alteraciones de la motilidad (hipoquinético, disquinético o aquinético) a nivel del ventrículo izquierdo. Se tabularon sus valores y se representó en gráficos de barras la frecuencia de cada condición.

## Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)

Corresponde al porcentaje que se obtiene a partir de la siguiente fórmula:

$$\text{FEVI: } \frac{\text{VFD} - \text{VFS}}{\text{VFD}} \times 100$$

VFD: Volumen final diástole, VFS: Volumen final sístole

Se analizó la distribución de los datos en gráfico fracción de eyección versus número de casos. Se determinó la media y desviación estándar.

## Integridad de membrana

Se evaluó la presencia o no de realce tardío a nivel de paredes del ventrículo y se mencionó, según los datos recolectados, la pared a la que se asociaba el hallazgo y su magnitud de compromiso (transmural o subendocárdico). Se determinó la frecuencia relativa de la presencia de realce en todos los estudios de viabilidad y para cada pared afectada.

## Ritmo Cardíaco al momento del examen

Se determinaron los latidos por minutos durante el examen. Se calculó la media y desviación estándar

## Otras variables Fisiológicas.

Volumen Fin Diástole, Volumen Fin Sístole, Volumen Latido, Gasto Cardíaco, Masa Cardíaca Fin Diástole y la Masa Cardíaca Promedio Absoluto y normalizada, a las cuales se les calcularon sus respectivas medias y desviaciones estándar. Se buscó evaluar relaciones con el resto de los hallazgos en la resonancia cardíaca.

Se realizaron correlaciones lineales según la prueba de Rho de Spearman para variables no paramétricas y Pearson para la correlación de variables paramétricas ambas con un  $\alpha = 0,05$ .

Se consideraron los siguientes rangos para clasificar el grado de correlación:

0,0 – 0,2 → Correlación Mínima

0,2 – 0,4 → Correlación Baja

0,4 – 0,6 → Correlación Moderada

0,6 – 0,8 → Correlación Buena

0,8 – 1,0 → Correlación Perfecta

El análisis continuó con el desarrollo de modelos de Regresión Lineal Simple y Múltiple considerando un  $\alpha = 0,05$ , calculando el coeficiente beta para la evaluación de predictores o relación de los indicadores de viabilidad miocárdica con la fracción de eyección y la masa miocárdica.

Los cálculos se realizaron utilizando el programa estadístico SPSS v. 18.

## RESULTADOS

Del total de la serie clínica estudiada 84% (n=42) resultaron ser hombres y solo 16% (n=8) mujeres. La [Tabla 2](#) muestra el promedio y la desviación estándar (D.E.) de las principales variables entregadas por el programa *syngo ARGUS*® para caracterizar la serie clínica estudiada.

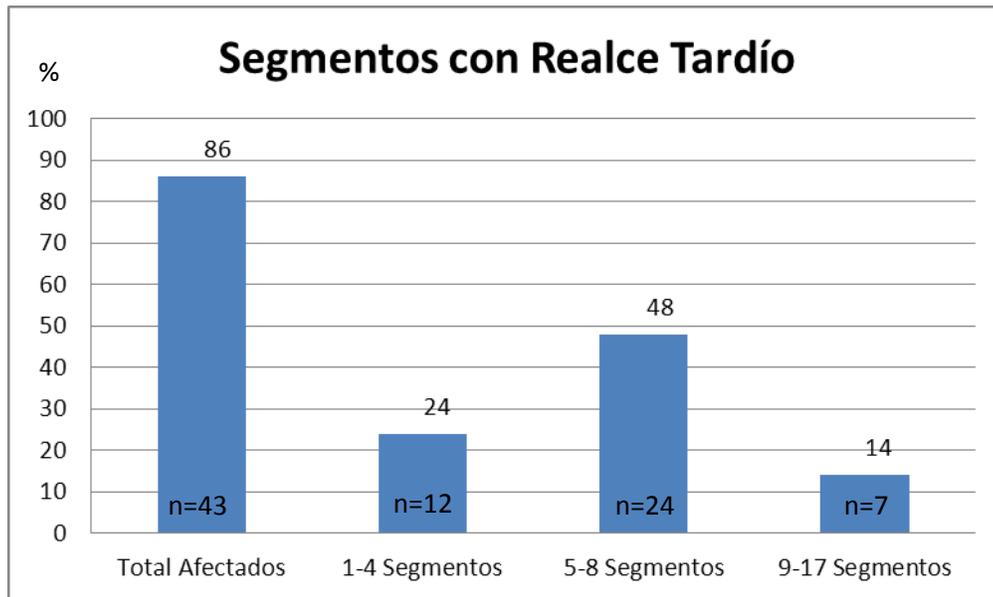
[Tabla 2.](#) *Indicadores descriptivos para las variables obtenidas de la muestra en estudio*

<b>Variable</b>	<b>Promedio ± D.E.</b>
<b>Edad</b>	57,5 ± 11,31
<b>Estatura</b>	168,98 ± 9,55
<b>Peso</b>	75,62 ± 12,56
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	26,4 ± 3,32
<b>Ritmo Cardíaco (Latidos/min)</b>	68,36 ± 13,12
<b>FEVI %</b>	34,6 ± 14,54
<b>VFD normalizado (ml)</b>	98,46 ± 39,21
<b>VFS normalizado (ml)</b>	68,69 ± 40,7
<b>Volumen Latido normalizado (ml)</b>	29,7 ± 8,94
<b>Índice Cardíaco</b>	2 ± 0,63
<b>Masa cardíaca promedio normalizada (g/m<sup>2</sup>)</b>	84,6 ± 27,71

Abreviaturas: D.E.: Desviación Estándar, IMC: Índice de Masa Corporal, FEVI: Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo, VFD: Volumen Fin Diástole, VFS: Volumen Fin Sístole, MCPN: Masa cardíaca promedio normalizada.

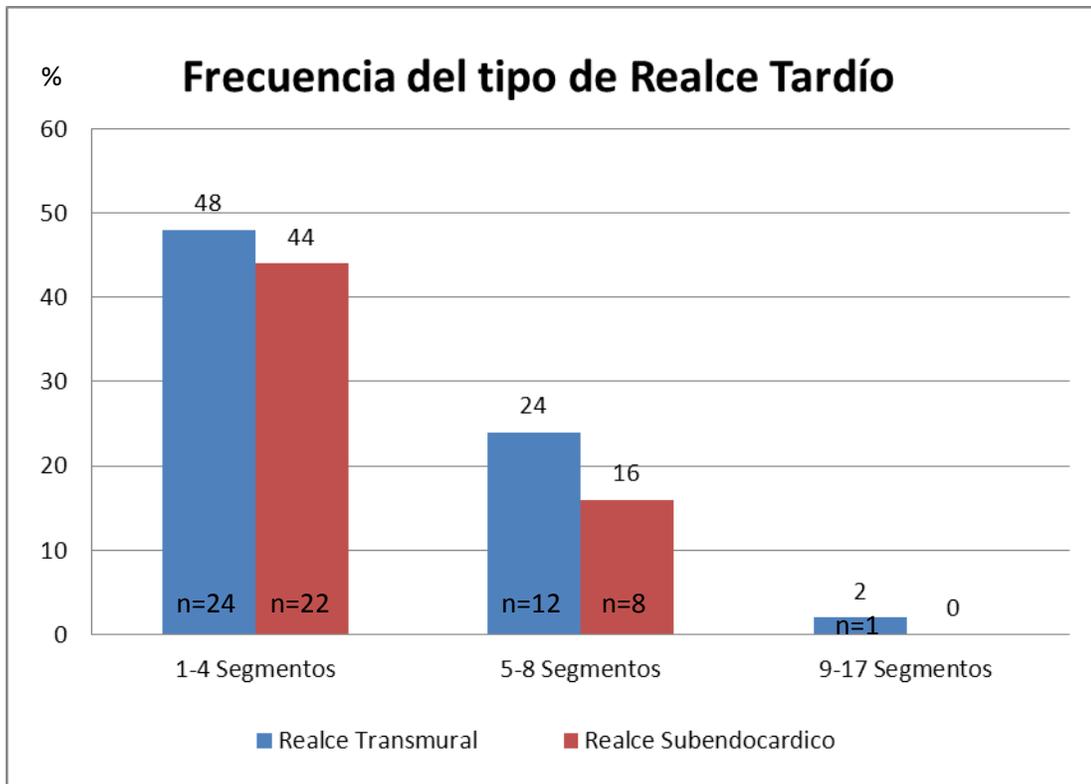
## Realce Tardío

En cuanto si las personas poseen o no realce tardío, 86% de los pacientes (n=43) posee realce en alguna pared. En la [Figura 10](#) se detalla el número de pacientes que presenta segmentos con realce tardío. Se observó que 24 pacientes presentaron entre 5-8 segmentos, representado el 48% del total de pacientes.



[Figura 10.](#) Frecuencia relativa del número de pacientes que presentan segmentos con realce tardío.

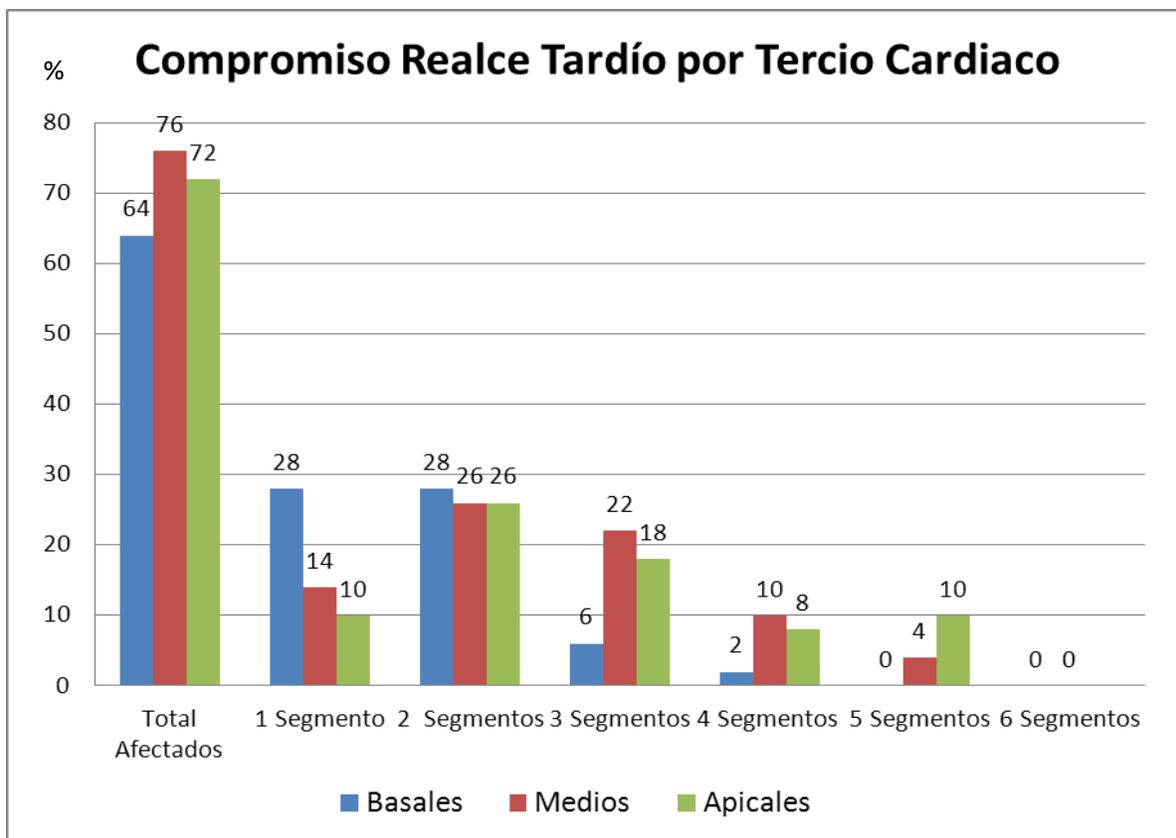
En la [figura 11](#) se presenta el porcentaje de pacientes que presenta realce tardío, de acuerdo a si es de carácter transmural o subendocárdico y en cuantos segmentos se presenta esta característica. Lo más frecuente fue encontrar 1-4 segmentos afectados en ambas condiciones, en donde un 48% de los pacientes con realce transmural tiene afectados 1-4 segmentos cardiacos. Así también se hizo el mismo análisis para las personas que poseen realce de carácter subendocárdico. De esta manera, 44% de las personas que presentan realce subendocárdico poseen 1-4 segmentos afectados.



[Figura 11.](#) Frecuencia relativa del número de pacientes con segmentos que presentan realce transmural y subendocárdico.

El número de segmentos con realce tardío por región, ya sea del tercio Basal, Medio o Apical, se observa en la [Figura 12](#). Los segmentos mayormente afectados fueron los apicales, en donde un 10% de los pacientes presentó la totalidad de los segmentos apicales afectados.

El detalle de las frecuencias de los segmentos cardíacos que mostraron realce tardío se presenta en la [Tabla 3](#). A nivel del tercio basal se observó una mayor afectación a nivel de los segmentos ínfero-lateral e inferior. Respecto al tercio medio lo más frecuente fue la presencia de realce tardío en el segmento anterior y antero-septal. En el tercio apical ocurrió lo mismo a nivel anterior y septal.



**Figura 12.** Frecuencia relativa de segmentos afectados por tercio del Ventrículo Izquierdo. Se observa que los segmentos medios y apicales son los que se encuentran con más segmentos afectados.

**Tabla 3.** Frecuencias absoluta y relativa de la presencia de realce tardío a nivel segmentario en el total de pacientes.

Segmentos	Frecuencia de Afectación (n)	Porcentaje de pacientes con el segmento afectado (%)
<b>Segmentos Basales</b>		
Basal Anterior (BA)	10	20
Basal Antero-Septal (BAS)	9	18
Basal Ífero-Septal (BIS)	3	6
Basal Antero-Lateral (BAL)	8	16
Basal Ífero-Lateral (BIL)	13	26
Basal Inferior (BI)	12	24

<b>Segmentos Medios</b>		
Medial Anterior (MA)	22	44
Medial Antero-Septal (MAS)	21	42
Medial Ífero-Septal (MIS)	13	26
Medial Antero-Lateral (MAL)	13	26
Medial Ífero-Lateral (MIL)	14	28
Medial Inferior (MI)	13	26
<b>Segmentos Apicales</b>		
Apical Anterior (A)	27	54
Apical Septal (S)	25	50
Apical Lateral (L)	13	26
Apical Inferior (I)	17	34
Ápex	17	34

## **Contractibilidad**

De la serie clínica, 45 pacientes (90%) tuvieron algún tipo de afectación en la contractibilidad. En la [figura 13](#) se observa la frecuencia relativa de la cantidad de segmentos comprometidos, sin distinción de la condición, notándose que 5-8 segmentos afectados como lo más frecuente.

La [figura 14](#) muestra la frecuencia relativa con la que se presenta cada una de las distintas condiciones (Hipoquinético, Disquinético, Aquinético). Lo más frecuente fue encontrar aquinesia en un 66% de los pacientes, observándose que hubo un 42% de pacientes que presento 1-4 segmentos aquinéticos y un 4% presentó con 9 o más segmentos de esta característica.

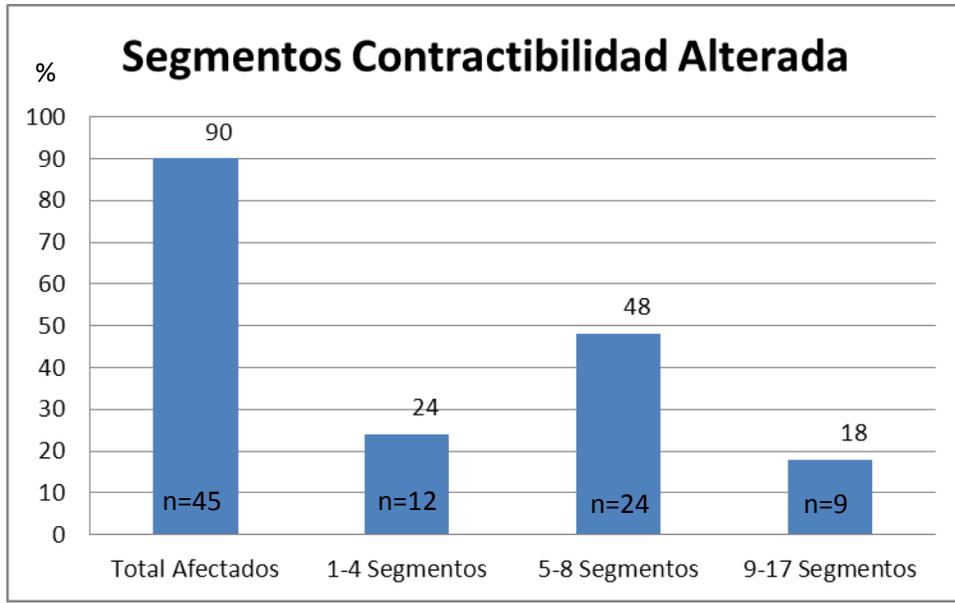


Figura 13. Frecuencia relativa de pacientes que presentan segmentos con hipoquinesia, disquinesia o aquinesia.

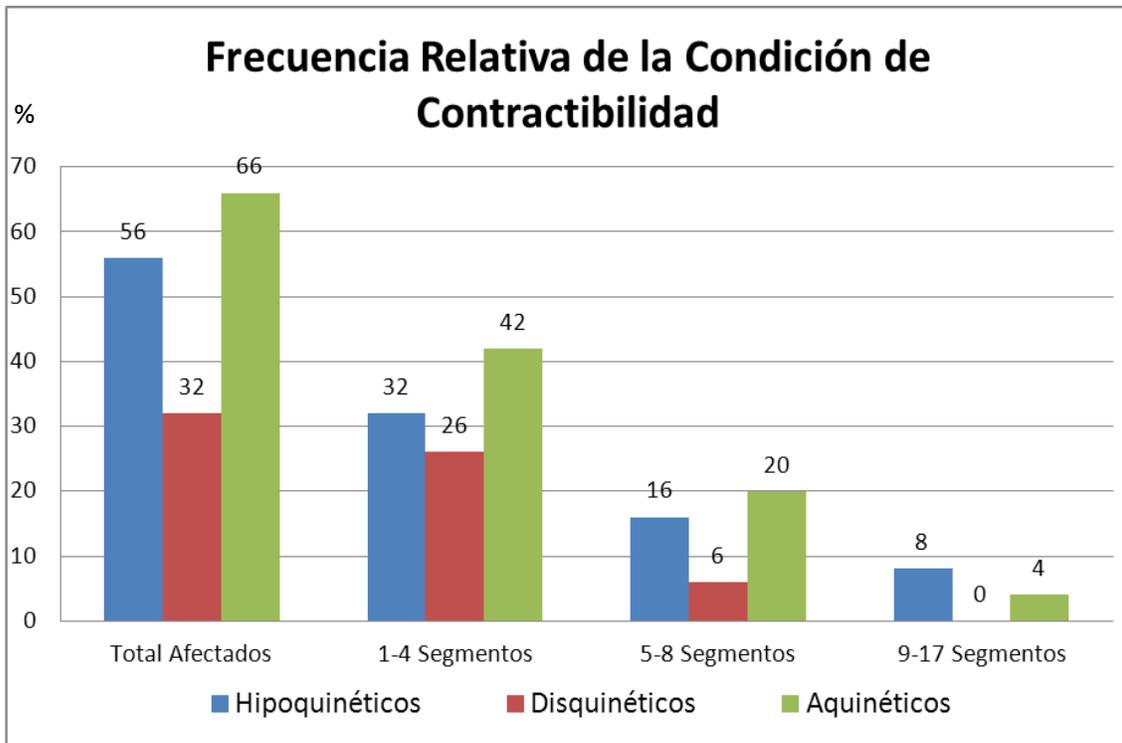


Figura 14. Frecuencia relativa de pacientes con algún tipo de afección de la contractibilidad.

El detalle frecuencia de los segmentos con contractibilidad afectada por tercio ventricular se encuentra en la [Tabla 4](#). Los segmentos basales inferior e ínfero-lateral fueron los más frecuentemente afectados. En el tercio medio fueron los segmentos, anterior y antero-septal, y en el tercio apical se observó mayor afectación de los segmentos anterior y septal.

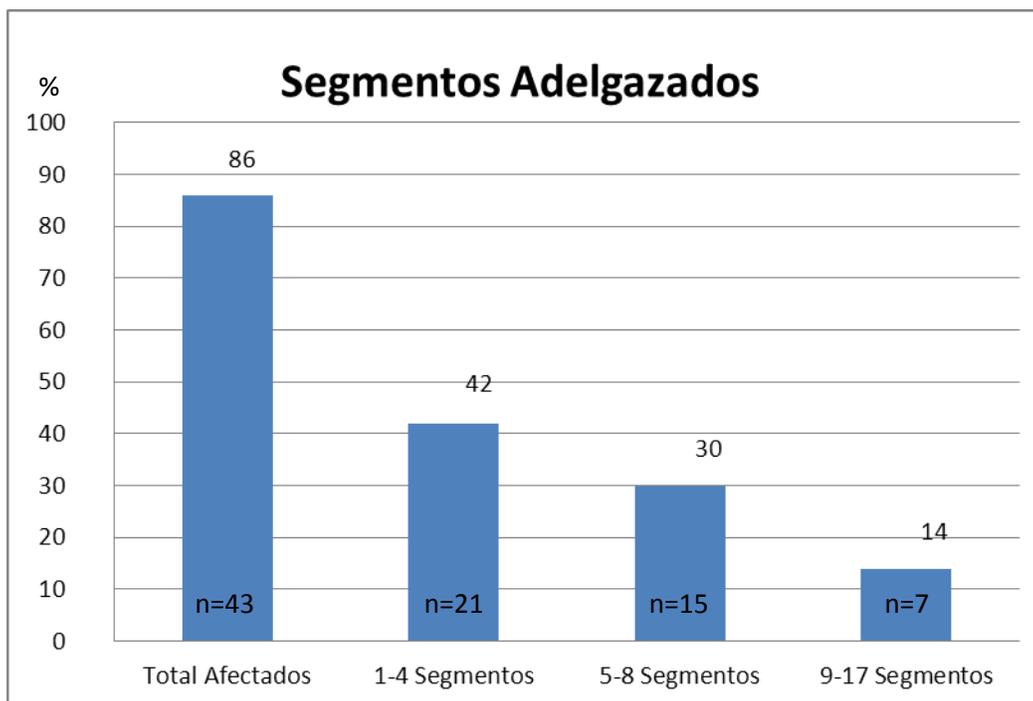
*Tabla 4. Frecuencias absoluta y relativa a nivel segmentario de alteraciones en la contractibilidad en el total de pacientes.*

<b>Segmentos</b>	<b>Frecuencia de Afectación (n)</b>	<b>Porcentaje de personas con el segmento afectado (%)</b>
<b>Segmentos Basales</b>		
Basal Anterior (BA)	14	28
Basal Antero-Septal (BAS)	14	28
Basal Ínfero-Septal (BIS)	9	18
Basal Antero-Lateral (BAL)	11	22
Basal Ínfero-Lateral (BIL)	15	30
Basal Inferior (BI)	18	36
<b>Segmentos Medios</b>		
Medial Anterior (MA)	24	48
Medial Antero-Septal (MAS)	25	50
Medial Ínfero-Septal (MIS)	16	32
Medial Antero-Lateral (MAL)	13	26
Medial Ínfero-Lateral (MIL)	18	36
Medial Inferior (MI)	18	36
<b>Segmentos Apicales</b>		
Apical Anterior (A)	29	58
Apical Septal (S)	29	58
Apical Lateral (L)	16	32
Apical Inferior (I)	21	42
Ápex	13	46

## Espesor

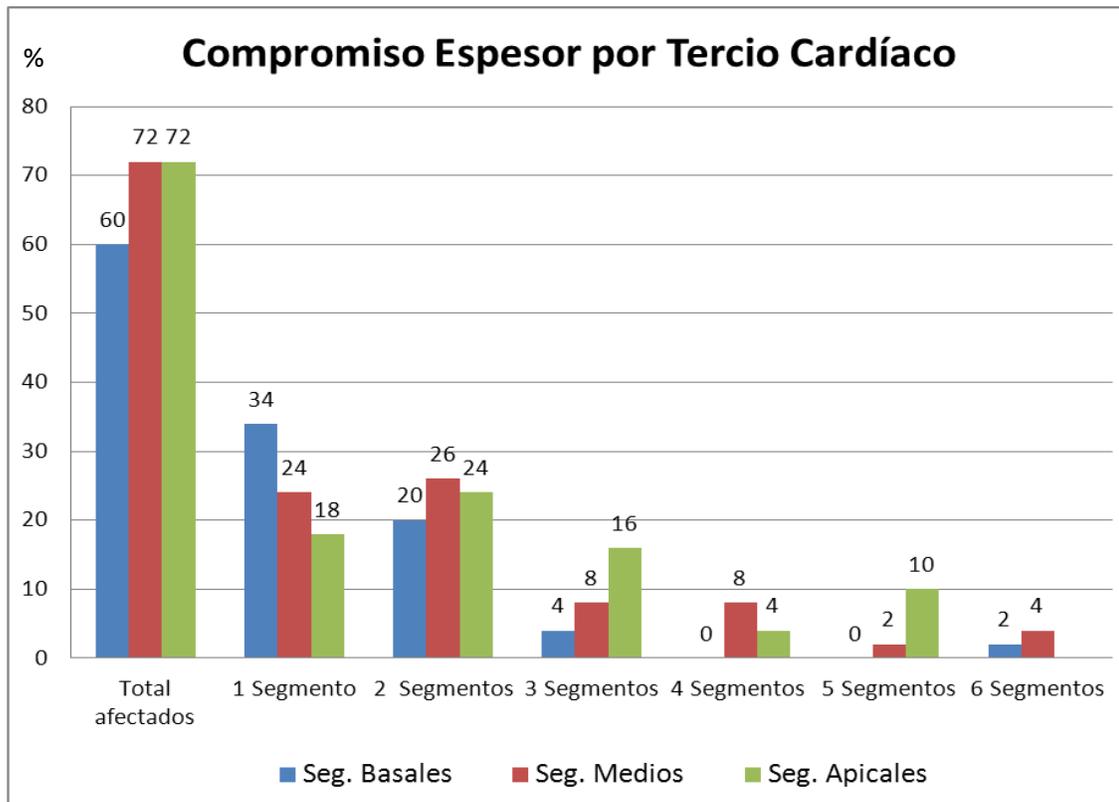
En relación al espesor de las paredes miocárdicas, se consideró adelgazado bajo los 7 mm según el protocolo de informe del HCUCH, en relación a los parámetros étnicos chilenos, a pesar de que la literatura sugiere un valor más universal de 5,5 mm. En relación a este parámetro los pacientes que presentan al menos un segmento adelgazado son 43 de los 50 pacientes (86%) ([Figura 15](#)).

La frecuencia de pacientes que presentaron segmentos adelgazados se detalla en la [figura 15](#), donde tenemos que 21 pacientes (42%) presentaron 1-4 segmentos adelgazados.



[Figura 15](#). Frecuencia relativa de pacientes que presentan segmentos miocárdicos adelgazados

En la [Figura 16](#), se muestra el detalle de segmentos adelgazados de acuerdo al tercio cardiaco afectado, donde se observa que los segmentos medios y apicales son los más afectados, es decir, un 72% de los pacientes que presentó segmentos adelgazados posee segmentos medios y/o apicales comprometidos.



[Figura 16](#). Frecuencia Relativa de segmentos afectados por tercio del Ventrículo Izquierdo

El detalle de las frecuencias por tercio de los segmentos cardiacos afectados que presentan su espesor adelgazado se presenta en la [Tabla 5](#), en donde se observó que a nivel del tercio basal el adelgazamiento del segmento anterior, inferior e ínfero-lateral fue lo más frecuente. En el tercio medio fue el segmento anterior y el antero-septal, al igual que lo visto en el hallazgo de realce tardío y contractibilidad. En el tercio apical, también se repite la afectación del segmento anterior y septal, al igual que en los hallazgos anteriores.

**Tabla 5:** Tabla de frecuencia de los segmentos afectados con su espesor adelgazado.

<b>Segmentos</b>	<b>Frecuencia de Afectación (n)</b>	<b>Porcentaje de personas con el segmento afectado (%)</b>
<b>Segmentos Basales</b>		
Basal Anterior (BA)	10	20
Basal Antero-Septal (BAS)	8	16
Basal Ínfero-Septal (BIS)	4	8
Basal Antero-Lateral (BAL)	8	16
Basal Ínfero-Lateral (BIL)	9	18
Basal Inferior (BI)	10	20
<b>Segmentos Medios</b>		
Medial Anterior (MA)	22	44
Medial Antero-Septal (MAS)	16	32
Medial Ínfero-Septal (MIS)	8	16
Medial Antero-Lateral (MAL)	12	24
Medial Ínfero-Lateral (MIL)	12	24
Medial Inferior (MI)	13	26
<b>Segmentos Apicales</b>		
Apical Anterior (A)	26	52
Apical Septal (S)	21	42
Apical Lateral (L)	13	26
Apical Inferior (I)	15	30
Ápex	15	30

Un resumen con la cantidad de personas que presentaron un determinado hallazgo en cada uno de sus segmentos, se puede ver en la [Tabla 15](#).

Tabla 15. Tabla con todos los segmentos afectados según los hallazgos por CardioRM.

		Segmentos Basales						Segmentos Medios						Segmentos Apicales				
		BA	BAS	BIS	BAL	BIL	BI	MA	MAS	MIS	MAL	MIL	MI	A	S	L	I	Ápex
<b>C</b>	<b>N</b>	36	36	41	39	35	32	26	25	34	37	32	32	21	21	34	29	27
	<b>H</b>	6	6	7	8	10	10	9	11	11	7	11	11	6	8	4	5	6
	<b>D</b>	0	0	0	1	1	1	3	1	0	1	1	1	8	6	3	4	8
	<b>A</b>	8	8	2	2	4	7	12	13	5	5	6	6	15	15	9	12	9
<b>R</b>	<b>Sí</b>	10	9	3	8	13	12	22	21	13	13	14	13	27	25	13	17	17
	<b>No</b>	40	41	47	42	37	38	28	29	37	37	36	37	23	25	37	33	33
<b>E</b>	<b>Ad.</b>	10	8	4	8	9	10	22	16	8	12	12	13	26	21	13	15	15
	<b>Na.</b>	40	42	46	42	41	40	28	34	42	38	38	37	24	29	37	35	35

Abreviaturas: CONTR: Contractibilidad (N: Normal / H: Hipoquinético / D: Disquinético / A: Aquinético), RT: Realce Tardío, ES: Espesor (Ad.: Adelgazado / Na.: No Adelgazado)

## **Correlación con FEVI y Masa Cardíaca**

Dado que la FEVI y la Masa Cardíaca tienen distribución normal, se evaluó la correlación de Pearson entre ambas, mostrando una relación inversa de  $r = -0.309$  (p-value 0,029). Se evaluó la relación de estos dos parámetros de función y estructura cardíaca respectivamente, con los parámetros de viabilidad miocárdica. Para ello se utilizó la prueba rho de Spearman, ya que ninguno de los parámetros de viabilidad miocárdica tiene distribución normal ([Tabla 6](#) y [Tabla 7](#)).

Se observaron correlaciones inversas estadísticamente significativas entre la FEVI con el número de segmentos con realce tardío, el número de segmentos medios con realce tardío, el número de segmentos con contractibilidad alterada y el número de segmentos aquinéticos.

**Tabla 6.** Correlación de los parámetros de viabilidad miocárdica con la FEVI

	<b>rho</b>	<b>p-value</b>
<b>Realce Tardío</b>		
Nº Segmentos con R.T	-0.376	0.007**
Realce T.M	-0.22	0.125
Realce S.E	-0.235	0.1
Nº Seg. Realce tardío en tercio Ba.	-0.169	0.24
Nº Seg. Realce tardío en tercio Me.	-0.377	0.007**
Nº Seg. Realce tardío en tercio Ap. y Ápex	-0.21	0.144
<b>Contractibilidad</b>		
Nº. Seg. Afectados	-0.62	0.000**
Nº. Seg. Hipoquinéticos	-0.34	0.016*
Nº. Seg. Disquinéticos	-0.219	0.127
Nº. Seg. Aquinéticos	-0.378	0.007**
<b>Espesor</b>		
Nº. Seg. con espesor disminuido	-0.235	0.1
Nº Seg. tercio Ba.	0.007	0.963
Nº Seg. tercio Me.	-0.173	-0.231
Nº Seg. tercio Ap. y Ápex	-0.263	0.065

Abreviaturas: Seg: Segmentos; Ba: Basal; Me: Medio; Ap: Apical

\* $\alpha < 0.05$ , \*\* $\alpha < 0.01$

En relación a la MCPN, se observaron correlaciones directas estadísticamente significativas con el número de segmentos con contractibilidad alterada y con el número de segmentos hipoquinéticos.

Tabla 7. Correlación de los parámetros de viabilidad miocárdica con la MCPN

	<b>rho</b>	<b>p-value</b>
<b>Realce Tardío</b>		
Nº Segmentos con R.T	0.016	0.912
Realce T.M	-0.156	0.279
Realce S.E	0.243	0.09
Nº Seg. Realce tardío en tercio Ba.	0.038	0.793
Nº Seg. Realce tardío en tercio Me.	0.025	0.863
Nº Seg. Realce tardío en tercio Ap. y Ápex	0.009	0.951
<b>Contractibilidad</b>		
Nº. Seg. Afectados	0.411	0.003**
Nº. Seg. Hipoquinéticos	0.604	0.000**
Nº. Seg. Disquinéticos	-0.16	0.266
Nº. Seg. Aquinéticos	0.098	0.498
<b>Espesor</b>		
Nº. Seg. con espesor disminuido	-0.148	0.304
Nº Seg. tercio Ba.	-0.066	0.649
Nº Seg. tercio Me.	-0.136	0.345
Nº Seg. tercio Ap. y Ápex	-0.099	0.492

Abreviaturas: Seg: Segmentos; Ba: Basal; Me: Medio; Ap: Apical

\*\* $\alpha < 0.01$

También se realizó un análisis de correlación Rho de Spearman para encontrar la fuerza de asociación entre los distintos hallazgos de viabilidad miocárdica. ( [Tabla 8](#), [Tabla 9](#) y [Tabla 10](#)). Se observa en la [Tabla 8](#), una correlación directa estadísticamente significativa de los segmentos basales adelgazados con los segmentos basales que presentan realce tardío, así también como los segmentos apicales que están adelgazados con los segmentos apicales que presentan realce tardío.

[Tabla 8.](#) Matriz de correlaciones para los parámetros de realce tardío y espesor de la pared

	<b>Nº Seg. con Realce</b>	<b>Realce T.M</b>	<b>Realce S.E</b>	<b>Nº Seg. Realce tercio Basal</b>	<b>Nº Seg. Realce tercio Medio</b>	<b>Nº Seg. Realce tercio Apical y Apex</b>
<b>Nº Seg. Adelgazados</b>	0,263	0,207	0,078	0,096	0,297* (p=0,036)	0,144
<b>Nº Seg. Basales Adelgazados</b>	0,074	0,036	0,002	0,387** (p=0,006)	0,059	-0,101
<b>Nº Seg. Medios Adelgazados</b>	0,005	-0,019	-0,030	0,196	0,059	-0,173
<b>Nº Seg. Apicales Adelgazados</b>	-0,351* (p=0,012)	0,315* (p=0,026)	0,085	-0,194	0,357* (p=0,011)	0,405** (p=0,004)

Abreviaturas: Seg: Segmentos; p: p-value. \*\*  $\alpha < 0,01$ , \*  $\alpha < 0,05$

Los hallazgos de realce tardío y contractibilidad ([Tabla 9](#)) presentan una mayor cantidad de correlaciones directas estadísticamente significativas, destacándose la correlación del número de segmentos disquinéticos con el número de segmentos medios con realce tardío y la correlación del número de segmentos aquinéticos con el número de segmentos medios y el número de segmentos apicales con realce tardío.

**Tabla 9.** Matriz de correlaciones para los parámetros de realce tardío y contractibilidad

	<b>Nº Seg. con Realce</b>	<b>Realce T.M</b>	<b>Realce S.E</b>	<b>Nº Seg. Realce tercio Basal</b>	<b>Nº Seg. Realce tercio Medio</b>	<b>Nº Seg Realce tercio Apical y Ápex</b>
<b>Nº Seg. Afectados</b>	0,498** (p=0,000)	0,282* (p=0,047)	0,387** (p=0,005)	0,198	0,468** (p=0,001)	0,418** (p=0,003)
<b>Nº Seg. Hipoquinéticos</b>	0,061	-0,147	0,304* (p=0,302)	0,061	0,052	-0,011
<b>Nº Seg. Disquinéticos</b>	0,242	0,409** (p=0,003)	-0,073	-0,032	0,365** (p=0,009)	0,207
<b>Nº Seg. Aquinéticos</b>	0,492** (p=0,000)	0,385** (p=0,006)	0,245	0,108	0,478** (p=0,000)	0,495** (p=0,000)

Abreviaturas: Seg: Segmentos; p: p-value. \*\*  $\alpha < 0,01$ , \*  $\alpha < 0,05$

La [tabla 10](#) muestra las correlaciones entre el espesor y la contractibilidad de la pared miocárdica. Se observa una correlación directa estadísticamente significativa entre el número de segmentos aquinéticos y el número de segmentos apicales adelgazados.

**Tabla 10.** Matriz de correlaciones para los parámetros de espesor y contractibilidad

	<b>Nº Seg. Adelgazados</b>	<b>Nº Seg. Basales Adelgazados</b>	<b>Nº Seg Medios Adelgazados</b>	<b>Nº Seg. Apicales Adelgazados</b>
<b>Nº Seg. Afectados</b>	0,294* (p=0,038)	0,081	0,136	0,388** (p=0,005)
<b>Nº Seg. Hipoquinéticos</b>	-0,142	-0,204	-0,157	-0,067
<b>Nº Seg. Disquinéticos</b>	0,220	-0,039	0,180	0,224
<b>Nº Seg. Aquinéticos</b>	0,466* (p=0,001)	0,351* (p=0,012)	0,256	0,513** (p=0,000)

Abreviaturas: Seg: Segmentos; p: p-value. \*\*  $\alpha < 0,01$ , \*  $\alpha < 0,05$

## Análisis de Regresión

Para evaluar posibles modelos explicativos que relacionan la FEVI y la MCPN con los parámetros de viabilidad miocárdica, se utilizó regresión lineal múltiple, usando las variables estadísticamente significativas.

Inicialmente se usó como variable dependiente la FEVI para las regresiones lineales que se presentan a continuación ([Tabla 11](#)).

[Tabla 11.](#) Modelos de Regresión Lineal para la FEVI.

V. Ind.	<b>Modelo 1</b>					<b>Modelo 2</b>				
	$\beta$	E.E	R	R <sup>2</sup>	p	$\beta$	E.E	R	R <sup>2</sup>	p
<b>Nº Seg. con realce tardío</b>	-1.69	0.64	0.36	0.13	0.01	-1.59	0.67	0.37	0.14	0.02
<b>Nº Seg. con R.T en tercio medio</b>	-3.82	1.33	0.38	0.15	0.006	-3.69	1.41	0.4	0.16	0.01
<b>Nº Seg. contractibilidad afectada</b>	-1.73	0.36	0.57	0.32	0.000	-1.75	0.37	0.59	0.35	0.000
<b>Nº Seg. Hipoquinéticos</b>	-1.5	0.5	0.4	0.16	0.004	-1.54	0.5	0.44	0.19	0.004
<b>Nº Seg. Aquinéticos</b>	-1.89	0.76	0.34	0.11	0.017	-1.85	0.82	0.36	0.13	0.029

El Modelo 1 corresponde a la regresión considerando solo una variable. El Modelo 2 se encuentra ajustado para las variables de edad e IMC (Índice de masa corporal). Abreviaturas: Seg: Segmentos; R.T: Realce Tardío; E.E: Error estándar; R: Coeficiente Correlación; R<sup>2</sup>: Coeficiente de determinación; V. Ind: Variables independientes; p: p-value ( $\alpha < 0.05$ )

Posteriormente se consideró a las variables que mejor definían la variabilidad de la FEVI según el coeficiente de determinación (R<sup>2</sup>) obtenido de la regresión lineal simple parsimónica de cada uno de los modelos, para realizar la regresión lineal múltiple ([Tabla 12](#)).

Los mejores predictores fueron número de segmentos con realce tardío en tercio medio y número de segmentos con contractibilidad afectada. Ambos explican 36% de la varianza en la FEVI. Como se puede extrapolar de los coeficientes beta, por cada segmento medio con realce tardío la FEVI cae 2,16% y por cada segmento con contractibilidad afectada la FEVI cae 1,51%.

**Tabla 12.** Resumen modelo de regresión múltiple para la FEVI (dependiente) y las variables N° Seg. Medios con realce tardío, N° Seg. con contractibilidad afectada (independientes)

<b>Resumen Modelo</b>					
<b>V. Ind.</b>	<b><math>\beta</math></b>	<b>E.E</b>	<b>R</b>	<b>R<sup>2</sup></b>	<b>p</b>
<b>N° Seg. con R.T</b>					
<b>en tercio medio</b>	-2.16	1.23	0.6	0.36	0.082
<b>N° Seg.</b>					
<b>contractibilidad afectada</b>	-1.51	0.38	0.6	0.36	0.000

Abreviaturas: Seg: Segmentos; R.T: Realce Tardío; E.E: Error estándar; R: Coeficiente Correlación; R<sup>2</sup>: Coeficiente de determinación; V. Ind: Variables independientes; p: p-value ( $\alpha < 0.05$ )

Se realizó el mismo análisis usado con la FEVI para la Masa Cardiaca Promedio Normalizada ([Tabla 13](#)), considerando a las variables estadísticamente significativas. Los predictores fueron el número de segmentos con contractibilidad afectada y el número de segmentos hipoquinéticos. Cada predictor explica un 26% y 37% de la varianza de la MCPN respectivamente (en el Modelo 2). Extrapolando los coeficientes beta, por cada segmento con la contractibilidad afectada la MCPN sube 2,63 g/m<sup>2</sup> y por cada segmento Hipoquinético sube un 4,06 g/m<sup>2</sup>.

Tabla 13. Modelos de Regresión Lineal para la Masa cardiaca promedio normalizada (MCPN).

V. Ind.	<b>Modelo 1</b>					<b>Modelo 2</b>				
	$\beta$	E.E	R	R <sup>2</sup>	p	$\beta$	E.E	R	R <sup>2</sup>	p
<b>Nº Seg.</b>										
<b>contractibilidad afectada</b>	2.76	0.74	0.48	0.23	0.001	2.63	0.75	0.51	0.26	0.001
<b>Nº Seg.</b>										
<b>Hipoquinéticos</b>	4.13	0.85	0.57	0.33	0.000	4.06	0.84	0.61	0.37	0.000

El Modelo 1 corresponde a la regresión considerando solo una variable. El Modelo 2 se encuentra ajustado para las variables de edad e IMC (Índice de masa corporal). Abreviaturas: Seg: Segmentos; R.T: Realce Tardío; E.E: Error estándar; R: Coeficiente Correlación; R<sup>2</sup>: Coeficiente de determinación; V. Ind: Variables independientes; p: p-value ( $\alpha < 0.05$ )

No se realizó correlación lineal múltiple, porque las variables “número de segmentos con contractibilidad afectada” y “número de segmentos hipoquinéticos”, se encuentran intercorrelacionadas ya que describen el mismo fenómeno.

## DISCUSIÓN

Basándonos en los resultados obtenidos para la FEVI% con un valor promedio de  $34,6 \pm 14,54$  se puede establecer que existe una marcada disminución de este parámetro en comparación a los rangos de normalidad establecidos para la población latinoamericana que se encuentra en  $66.2 \pm 6.2$  (Natori y cols. 2006), esto se debe principalmente a que la población en estudio presenta diversos grados de daño al miocardio, lo que afectaría de manera considerable los parámetros funcionales normales del ventrículo izquierdo.

Otras variables de interés que se presentan son la masa cardiaca promedio normalizada según la talla y el peso de los individuos, que para la muestra resultó ser de  $84,6 \pm 27,71$  ( $\text{g}/\text{m}^2$ ) y los rangos normales definidos para la población latinoamericana son de  $85.9 \pm 11.3$  ( $\text{g}/\text{m}^2$ ) y el índice cardiaco que fue de  $2 \pm 0,63$  ( $\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$ ) para la muestra y normalmente se estima en  $3.0 \pm 0.6$  ( $\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$ ). Ambos parámetros no varían de manera importante, considerando la naturaleza de la muestra de pacientes en los que se busca viabilidad, o puede deberse a la influencia del tamaño de la serie clínica ( $n=50$ ). Por otro lado el IMC estimado para el grupo de pacientes es de  $26,4 \pm 3,32$  ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ), lo que permite estimar que en los individuos existe, a nivel general, un leve sobrepeso; sin embargo, esta condición no presentó correlación alguna con los distintos hallazgos del estudio.

Se observó que en los individuos que presentaban realce tardío de alguna pared, este era frecuentemente transmural, lo cual puede indicar que al presentarse un evento isquémico, el daño tiende a involucrar toda la pared. También hay que considerar que la serie clínica estudiada estaba compuesta por pacientes que mayoritariamente habían presentado un evento isquémico con anterioridad y no de forma aguda. La interpretación clínica de la presencia de realce tardío sugiere que se está frente a un evento de carácter crónico, con

una disfunción ventricular severa. Para los casos en que la FEVI es ligeramente menor de un 40% o el evento isquémico es de carácter agudo, las regiones en ausencia de realce tardío pueden ser consideradas como miocardio hibernado o aturdido (*Annamalai y cols., 2009*). En cuanto a los segmentos afectados con mayor frecuencia en la base del ventrículo izquierdo, se evidencia que estos corresponden al BIL (dependiente de la Arteria Coronaria Izquierda Circunfleja [LCX]) y el BI (dependiente de la Arteria Coronaria Derecha [RCA]). En el tercio medio son afectados mayoritariamente los segmentos MA (n=22), MAS (n=21), ambos segmentos dependientes de la Arteria Coronaria Izquierda Descendente Anterior [LAD] y el MIL (n=14) dependiente de la LCX. En el tercio apical se afectan principalmente los segmentos A, S dependientes de la LAD.

Con respecto a la contractibilidad, se observa una mayor cantidad de segmentos aquinéticos, lo que se puede relacionar a que frente a un evento isquémico, la pérdida de la contractibilidad tiende a ser total o que en el tiempo es progresiva llegando a la aquinesia. En detalle los segmentos mayormente comprometidos a nivel basal son el BIL y BI, a nivel medial son el MA y MAS, por último a nivel apical el segmento A y el S resultaron ser los más comprometidos.

En cuanto a la disminución de espesor por segmento, se observa que el 14% de los pacientes no tiene segmentos adelgazados y que el 42% presenta 1-4 segmentos adelgazados, lo que corresponde al intervalo que presentó la mayor frecuencia. Analizando por tercio cardiaco, se observa que en el tercio basal existe un 40% (n=20) de pacientes sin segmentos afectados, y un 54% de individuos tienen 1 ó 2 segmentos adelgazados en este tercio ventricular. Los segmentos afectados principalmente son el BI (dependiente de la RCA) y el BA (LAD). En el tercio medio se presenta un 28% (n=14) de pacientes sin segmentos afectados y también se concentra la afectación en uno o dos

segmentos (50%), siendo los segmentos MA, MAS (dependientes de la LAD), los más frecuentemente afectados. Finalmente hay un 28% (n=14) de pacientes en los que no se observan segmentos afectados en el tercio Apical y Ápex, sin embargo, es en estos mismos donde se observa una mayor distribución de la cantidad de segmentos adelgazados, en donde un 30% de los pacientes presenta 3 o más segmentos comprometidos. En general se afectan dos segmentos, los cuales son principalmente el A, y el S, dependiente también de la LAD. ([Figura 16](#), [Tabla 5](#)).

En el estudio realizado por *Rodríguez y cols* se reportó que en su muestra de pacientes con infarto agudo al miocardio los vasos principalmente afectados son la LAD y la RCA (siendo estos a su vez los vasos que irrigan la mayor parte del corazón), al igual que en este estudio.

Al correlacionar la FEVI% con las distintas variables de viabilidad miocárdica ([Tabla 6](#)), se observó que existe una correlación negativa estadísticamente significativa, baja a moderada, en relación al número de segmentos con realce tardío ( $\rho = -0,376$ ) y al número de segmentos medios que presentan realce tardío ( $\rho = -0,377$ ), indicando que la FEVI% estaría en relación indirecta con estas variables. *Kim y cols* determinó que a medida que aumenta la extensión transmural del realce tardío, la proporción de segmentos que mejora su contractibilidad descende progresivamente, explicando así la disminución de la FEVI%. *Van Hoe y col.* presentaron hallazgos similares en relación al volumen de miocardio infartado y la FEVI%.

Al correlacionar la FEVI% con las variables asociadas a la contractibilidad, se obtuvo una correlación negativa significativamente estadística en relación al número de segmentos con contractibilidad afectada ( $\rho = -0,62$ ), relacionada con el número de segmentos hipoquinéticos ( $\rho = -0,34$ ) y aquinéticos ( $\rho = -0,39$ ). Es destacable la alta correlación que

se evidencia entre la FEVI% y el número de segmentos afectados, lo que es esperable, ya que al existir una mayor cantidad de segmentos con contractibilidad disminuida, la función del ventrículo izquierdo se ve afectada, lo que dificulta la circulación sistémica debido a que el volumen expulsivo es menor, aumentando el volumen de fin de sístole.

La FEVI% no presentó ninguna correlación significativa en relación al espesor de las paredes miocárdicas.

Al correlacionar la masa cardiaca promedio normalizada (MCPN) con las variables de viabilidad miocárdica ([Tabla 7](#)) solo se encontró una correlación significativa en relación al números de segmentos de contractibilidad afectada ( $\rho= 0,411$ ) y en especial con el número de segmentos hipoquinéticos ( $\rho= 0,604$ ). Este último hallazgo es destacable, ya que se observa una buena correlación entre ambas variables. Al correlacionar la MCPN con las variables de realce tardío y espesor miocárdico no se observó una correlación significativa. En base a los resultados se podría inferir que las variaciones de la MCPN dependen en mayor grado de los parámetros de contractibilidad cardiaca segmentaria, especialmente en su estado hipoquinético.

Al correlacionar las variables FEVI% y MCPN se obtuvo un valor  $r: -0,309$ , la cual es baja a moderada. Sería interesante afinar aún más el cálculo de la masa pues pareciera predecir de cierta manera la FEVI, además de la relación observada con la contractibilidad alterada, y en especial, con la hipoquinesia. Tanto para la FEVI y los hallazgos de viabilidad, estudios prospectivos de sobrevida podrían ayudar a definir el aporte pronóstico de cada hallazgo con la MCPN y como está estaría involucrada con la FEVI.

Al correlacionar las variables de realce tardío y espesor miocárdico ([Tabla 8](#)) se obtuvo una correlación significativa ( $\rho= 0,405$ ) en relación al número de segmentos apicales adelgazados y el realce tardío de estos mismos segmentos. Las demás correlaciones se

mantuvieron bajas. Esto se debe a que los segmentos generalmente más afectados fueron los del tercio apical para la mayoría de los pacientes. En la correlación entre realce tardío y contractibilidad ([Tabla 9](#)) se observa una correlación buena en relación al número de segmentos que presentan realce y los segmentos afectados ( $\rho = 0,498$ ) lo cual resulta esperado al considerar que los segmentos con realce tardío presentan compromiso de su función contráctil. Resulta interesante observar la existencia de una correlación significativa ( $\rho = 0.492$ ) entre el número de segmentos con realce tardío y el número de segmentos aquinéticos, lo que es esperable debido a que los segmentos aquinéticos, al haber perdido su función contráctil, se asocian a reemplazo fibroso del segmento comprometido. Por otro lado, los segmentos aquinéticos, presentan una correlación importante ( $\rho = 0,495$ ) con los segmentos que evidencian realce tardío en el tercio apical, corroborando en cierto modo que este tercio es el afectado con mayor frecuencia.

El estudio realizado por *López y cols* establece que la cuantificación del realce tardío es uno de los parámetros que permite definir de mejor manera el miocardio viable, así como también el futuro remodelado ventricular.

Al correlacionar los hallazgos de espesor y contractibilidad ([Tabla 10](#)) se observa una buena correlación entre el número de segmentos adelgazados y el número de segmentos aquinéticos ( $\rho = 0,466$ ). También existe una buena correlación entre el número de segmentos apicales adelgazados y el número de segmentos aquinéticos ( $\rho = 0,513$ ). Estos hallazgos son esperados, ya que los segmentos adelgazados en este tipo de pacientes se deben principalmente al remodelamiento de la pared afectada posterior al evento isquémico. Este proceso conlleva a una pérdida de masa miocárdica, lo que se hace más evidente en aquellos segmentos de carácter aquinético.

En base a los resultados, es posible afirmar que los segmentos apicales y el ápex se evidencian más frecuentemente comprometidos que los demás tercios ventriculares.

Al extender el análisis de las correlaciones, se plantearon modelos de regresión lineal proponiendo como variables dependientes la FEVI% ([Tabla 11](#)) y la MCPN ([Tabla 13](#)); y como variables independientes las que presentaron una correlación significativa en relación a éstas variables.

Se ejecutó un modelo de regresión lineal simple considerando la FEVI% como variable independiente y al número de segmentos que presentan realce tardío como variable dependiente. El modelo es capaz de explicar solo un 13% de la variabilidad que presenta la FEVI% en la muestra de estudio. Adicionalmente se obtuvo un  $\beta = -1,69$ , que indica que posee una relación indirecta con la FEVI%, que presenta una disminución de un 1,69% por cada segmento afectado con realce tardío positivo. Algo similar se observa al considerar como variable independiente al número de segmentos medios que presentan realce tardío, obteniéndose un  $\beta = -3,82$ , que indica la existencia de una relación indirecta con la FEVI%, que presenta una disminución de un 3,82% por cada segmento medio que evidencia realce tardío. Al considerar como variable independiente el número de segmentos con contractibilidad afectada, se obtiene un modelo que es capaz de explicar un 32% de la variabilidad de la FEVI, siendo esta la variable que explica mejor la influencia sobre la FEVI%. Adicionalmente se obtuvo un  $\beta = -1,73$ , que permite interpretar que por cada segmento de contractibilidad afectada, la FEVI disminuye en un 1,73%. Al considerar como variable independiente el número de segmentos hipoquinéticos y aquinéticos los modelos sólo permiten explicar un 16% y un 11% de la variabilidad que presenta la FEVI respectivamente. Al considerar un modelo de regresión múltiple en que la variable dependiente sigue siendo la FEVI%, y las independientes el número de segmentos que

presentan realce tardío y el número de segmentos medios que presentan contractibilidad afectada ([Tabla 12](#)), se obtuvo que ambas variables explicaran la variabilidad de la FEVI% en un 36%. Sin embargo, el  $\beta$  resultante para el número de segmentos medios afectados no es estadísticamente significativo, por lo que el número de segmentos de contractibilidad afectada debiera mantenerse como la mejor variable predictora de la disminución de la FEVI%. Esto no es influido ni por la edad ni por el IMC. Así y como debía esperarse, la FEVI% disminuye en paralelo junto con los parámetros de viabilidad como el realce y la contractibilidad. Es interesante considerar que no todos los tercios ventriculares tuvieron un impacto similar en la FEVI%.

Al realizar el mismo análisis considerando como variable dependiente la MCPN ([Tabla 13](#)) y al número de segmentos de contractibilidad afectada como variable independiente, se obtiene un modelo que permite explicar un 23% de la variabilidad de la MCPN obteniéndose un valor  $\beta = 2,76$ , por lo que cada segmento de contractibilidad afectada, explica un aumento de la MCPN en  $2,76 \text{ g/m}^2$ . Al considerar el número de segmentos hipoquinéticos como variable independiente el modelo explica en un 33% de la variabilidad del MCPN presentando un  $\beta = 4,13$ . Esto permite inferir que por cada segmento hipoquinético, la MCPN aumenta en  $4,13 \text{ g/m}^2$ . Es interesante considerar que los segmentos hipoquinéticos son los que se encuentran más relacionados con el aumento de la MCPN. En el estudio realizado por *Dumont y cols.*, este hallazgo se presenta en pacientes con miocardiopatía hipertrófica en donde el aumento de la masa miocárdica esta en directa relación con el número de segmentos con realce tardío y la cantidad de segmentos hipoquinéticos.

Debido a la importancia epidemiológica de las enfermedades isquémicas, resulta relevante poder predecir de buena forma el estado funcional del miocardio, que para estos

efectos considera a la FEVI como parámetro funcional cardíaco, ya que tiene una amplia utilización en las distintas modalidades diagnósticas junto con una gran aceptación clínica. La resonancia magnética cardíaca, debido a su resolución espacial, temporal y de contraste, permite caracterizar de mejor manera esta variable. Los hallazgos descritos de Realce Tardío, Contractibilidad y Espesor de la pared ayudan en cierta medida a explicar, o predecir la FEVI; por lo que resulta importante obtener imágenes que representen lo más fielmente la condición del miocardio. Una forma de lograr esto es estableciendo dentro del protocolo, secuencias de primer paso que permiten detectar con una precisión del 84-86% la región estenótica que se encuentra comprometida en casos de infarto agudo (*Rolf y cols., 2008*); sin embargo, otros autores sólo consideran realización de protocolos simples que incluyan secuencias que permitan evaluar tanto la contractibilidad como el realce tardío para discriminar entre miocardio viable y no, considerando que estudios más complejos que incluyan el uso de vasodilatadores o secuencias de primer paso, aportan escasa a nula información adicional (*Van Hoe y col, 2004*).

Al recolectarse los datos, se observó que al aumentar la experiencia han ido mejorando las secuencias de resonancia y la manera de informar estos hallazgos. Por esto es importante contar con protocolos optimizados de adquisición de imágenes e informe de exámenes, lo cual afina el modelo explicativo. El presente trabajo mostró una correlación esperable del estado de la contractibilidad segmentaria con la FEVI, pero se observaron variaciones en cuanto al grado de afección. El realce tardío también presentó correlación, observándose diferencias en cuanto al porcentaje de afección de cada tercio cardíaco, por lo que su buena caracterización y segmentación al adquirir la imagen e informar el hallazgo resulta fundamental. Si bien el espesor de la pared no mostró correlación con la FEVI, esto puede deberse a que el parámetro de normalidad quizás no es el más adecuado o a que es un valor subjetivo dependiente del tamaño del corazón del paciente, aunque al ajustar la

correlación por el IMC y la edad, no se observaron diferencias significativas. Espesores parietales diastólicos <5.5mm si bien serían indicadores de ausencia de viabilidad miocárdica específico, tiene como limitante el ser un hallazgo poco frecuente y con escasa sensibilidad (López y cols. 2004).

Sería interesante realizar más estudios de este tipo, en los cuales se realice un seguimiento en el tiempo a los pacientes acerca de la progresión de los hallazgos de viabilidad miocárdica y en el mejor de los casos relacionarlos con la pesquisa de los factores de riesgo concomitantes en enfermedades cardiovasculares (historia familiar, hipertensión, hipercolesterolemia, tabaquismo, presencia de diabetes, etc.). También el estudio podría tomar mayor relevancia al ampliarlo a diversos centros donde se cuente con la tecnología necesaria para realizar este tipo de exámenes y con personal capacitado que interprete los distintos hallazgos de viabilidad de manera correcta.

## Conclusiones

En relación al realce tardío, cuando un paciente tiene segmentos afectados el compromiso es generalmente transmural, afectando de 1 a 4 segmentos de forma más frecuente, al igual que para el caso de los de compromiso subendocárdico.

Se observa que los pacientes concentran la mayor cantidad de segmentos con realce tardío en el tercio apical. Los segmentos afectados con mayor frecuencia son los dependientes de la Arteria Coronaria Izquierda Descendente Anterior [LAD] en todos los tercios, y en el tercio basal los dependientes de la Arteria Coronaria Derecha [RCA].

Respecto a la contractibilidad, también se observa que los segmentos dependientes de la Arteria Coronaria Izquierda Descendente Anterior [LAD] están comprometidos mayoritariamente. La aquinesia fue la afección que comprometió más segmentos en los pacientes.

Se observa que el espesor de la pared miocárdica se vio más afectado en el tercio apical y en los territorios de la Arteria Coronaria Izquierda Descendente Anterior [LAD].

La FEVI presenta una buena correlación ( $\rho = -0,62$ ) en relación al número de segmentos de contractibilidad afectada, una baja a moderada correlación ( $\rho = -0,38$ ) en relación al número de segmentos con realce tardío, al número de segmentos medios que presentan realce tardío ( $\rho = -0,38$ ), al número de segmentos hipoquinéticos ( $\rho = -0,34$ ) y aquinéticos ( $\rho = -0,39$ ).

La masa cardiaca promedio normalizada (MCPN) se correlacionó de manera significativa con el número de segmentos de contractibilidad afectada ( $\rho = 0,41$ ) y especialmente con el número de segmentos hipoquinéticos ( $\rho = 0,604$ ).

Se observa una correlación moderada de los segmentos apicales adelgazados con su realce. También existe una buena correlación entre el número de segmentos adelgazados y el número de segmentos aquinéticos ( $\rho= 0,466$ ) y específicamente respecto al número de segmentos apicales adelgazados y el número de segmentos aquinéticos ( $\rho= 0,513$ ). Se observa una buena correlación en relación al número de segmentos que presentan realce y los segmentos con contractibilidad en general afectada ( $\rho= 0,498$ ). De lo expuesto anteriormente se deduce que existe una correlación significativa entre el número de segmentos con realce tardío y el número de segmentos aquinéticos ( $\rho= 0,492$ ). Las demás asociaciones son bajas.

Al realizar un modelo de regresión lineal para la FEVI, el modelo más significativo que considera como variable independiente el número de segmentos con contractibilidad afectada, explica un 32% de la variabilidad de la FEVI, con un  $\beta= -1,73$ .

Al realizar un modelo de regresión lineal para la MCPN, el modelo más significativo que incluye el número de segmentos hipoquinéticos como variable independiente, explica un 32,8% de la variabilidad del MCPN, con un  $\beta= 4,13$ .

Estos hallazgos avalarían su aporte como información pronóstica adicional, por lo que se requieren estudios de seguimiento con tiempo de supervivencia para establecer su real valor pronóstico.

La contractibilidad y el realce tardío explican con cierta certeza la disminución de la FEVI. El espesor de la pared es un hallazgo que se presenta con menor frecuencia y es menos predictor. Es importante contar con protocolos de adquisición optimizados y objetivar el informe de los hallazgos para una cuantificación más exacta, y así perfeccionar el modelo explicativo.

## Anexo 1: Protocolo Viabilidad Miocárdica HCUCH

*Tabla 14. Protocolo utilizado para los estudios de viabilidad miocárdica en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile.*

Secuencia	TR(ms)	TE(ms)	TI	$\alpha$	Espesor de corte (mm)	GAP	Matríz	Planos	Observaciones
Localizer TRUE FISP	400	1.36	-	65°	10	10%	128x96	3 ejes ortogonales (sagital, coronal y axial estricto)	Gatillado en Telediástole
Localizer TRUE FISP	400	1.36	-	65°	10	10%	128x96	Eje 2 cámaras	Gatillado en Telediástole
Localizer TRUE FISP	400	1.36	-	65°	10	10%	128x96	Eje 4(5) cámaras	Gatillado en Telediástole
Localizer TRUE FISP	400	1.36	-	65°	10	10%	128x96	Eje Corto	Gatillado en Telediástole
Cine TRUE FISP	55.9	2.15	-	56°	7	43%	192x120	Eje Corto, Largo y 4(5) cámaras	Gatillado Retrospectivo (Retrogating)
<b>Inyección Medio de Contraste (M.C) (15 ml para personas que pesen menos de 80Kg y a 20 ml para personas sobre los 80 Kg.)</b>									
TI Scout (Turbo FLASH)	30.1	1.65	*	50°	8	-	192x110	Eje Corto	Se obtienen 26 imágenes de un segmento cardiaco a distintos TI***
Turbo FLASH Inversion Recovery	700	4.18	≈300/400	25°	7	43%	256x123	Eje Corto, Largo y 4(5) cámaras	Se obtiene 10 min después de la inyección de M.C.
STIR	900	77	170	180°	8	43%	256x123	Eje Corto, Largo y 4(5) cámaras	Opcional para evaluar edema en Infarto Agudo antes de M.C

Abreviaturas: TR: Tiempo de Repetición, TE: Tiempo de Eco, TI: Tiempo de inversión,  $\alpha$ : Ángulo Flip, GAP: Espacio entre cortes que se expresa en porcentaje del espesor, M.C.: Medio de Contraste, TRUE FISP: True Fast Imaging with Steady state Precession, FLASH: Fast Low Angle Shot, STIR: Short TI Inversion Recovery.

## **Anexo 2: syngo ARGUS®**

*Syngo ARGUS®* consiste en un programa desarrollado por Siemens® que permite realizar un análisis completo ventricular mediante la obtención de imágenes por resonancia magnética cardíaca en secuencias Cine True FISP reconstruidas en el eje corto ventricular.

Una vez obtenidas las imágenes se dibujan manualmente y se propagan automáticamente los contornos de la pared ventricular (endocárdicos y epicárdicos) en las distintas etapas del ciclo cardíaco.

El análisis ventricular se utiliza para determinar parámetros fisiológicos importantes como los volúmenes ventriculares y la masa miocárdica, además de otros parámetros funcionales como la fracción de eyección y el gasto cardíaco.

## REFERENCIAS

- Annamalai Senthilkumar, MD, Maulik D. Majmudar y cols. (2009). "Identifying the Etiology: A Systematic Approach Using Delayed Enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance". *Heart Fail Clin.* 2009 July ; 5(3): 349–367.
- Araujo, Luis I. (2000). "Elementos diagnósticos no invasivos en la evaluación de la viabilidad miocárdica: una continua búsqueda". *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 896-898.
- Baer FM, Theissen P, Schneider CA, Voth E, Sechtem U, Schicha, H, et al. (1998). "Dobutamine magnetic resonance imaging predicts contractile recovery of chronically dysfunctional myocardium after successful revascularization". *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:1040-8.
- Bax JJ, Wijns W, Cornel JH, Visser FC, Boersma E, Fioretti PM. (1997). "Accuracy of currently available techniques for prediction of functional recovery after revascularization in patients with left ventricular dysfunction due to chronic coronary artery disease. Comparison of pooled data". *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:1451-60.
- Braunwald E., Kloner R.A. (1982). "The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction". *Circulation* 1982;66:1146-1149
- Catalán, Paz; Delgado, Victoria; Moya, José Luis; Pare, Carles; Muñoz, María; Caralt, Teresa; Asín, Enrique. (2006). "Valoración de la viabilidad miocárdica mediante resonancia magnética". *Rev Esp Cardiol Supl.* 2006; 6:49E-56E.
- Dumont Carlos A.; Monserrat Lorenzo y cols. "Significado clínico del realce tardío de gadolinio con resonancia magnética en pacientes con miocardiopatía hipertrófica". *Rev. Esp. Cardiol.* 2007;60(1):15-23)

- Gerber, BL; Garot, J; Bluemke, DA; Wu, KC; Lima, JA. (2002). “*Accuracy of contrast-enhanced magnetic resonance imaging in predicting improvement of regional myocardial function in patients after acute myocardial infarction*”. *Circulation* 2002; 106:1083-9.
- Gili, Jaume. (2008). “*Apuntes del 24º Curso de Introducción biofísica a la resonancia magnética aplicada a la clínica*”. Universidad Autónoma de Barcelona, Junio 2008.
- Glaveckaitė, Sigita; Valevičienė, Nomeda; Laucevičius, Aleksandras; Čelutkienė, Jelena; Rudys, Alfredas; Tamošiūnas, Algirdas. (2009). “*Cardiovascular magnetic resonance imaging for detection of myocardial viability in chronic ischemic left ventricular dysfunction*”. *Medicina (Kaunas)* 2009; 45(8).
- Goldman MR, Brady TJ, Pykett IL, Burt CT, Buonanno FS, Kistler JP, Newhouse JH, Hinshaw WS, Pohost GM. (1982). “*Quantification of experimental myocardial infarction using nuclear magnetic resonance imaging and paramagnetic ion contrast enhancement in excised canine hearts*”. *Circulation* 1982 Nov; 66(5):1012-6
- Grizzard, John D; Judd, Robert M.; Kim, Raymond J. (2008). “*Cardiovascular MRI in Practice A Teaching File Approach*”. 1º Edición, Springer, London.
- Hochman J.S.; Bulkley B.H. (1982). “*Expansion of acute myocardial infarction: an experimental study*”. *Circulation* 1982; 65; 1446-1450.
- Instituto Nacional de Estadísticas, Chile. (2006). “*Principales causas de muerte en Chile por regiones 1997-2003 CIE-10*”. Chile, fecha de publicación: 10 de Febrero de 2006.
- Instituto Nacional de Estadísticas, Chile. (2009). “*Estadísticas Vitales, Informe Anual 2007*”. Chile, fecha de publicación: 16 de diciembre del 2009.

- Ishida, Masaki; Kato, Shingo; Sakuma, Hajime. (2009). “*Cardiac MRI in Ischemic Heart Disease*”. *Circ J* 2009; 73: 1577 – 1588.
- Jiménez Borreguero, Luis Jesús; Ruiz-Salmerón, Rafael. (2003). “*Valoración de la viabilidad miocárdica en pacientes prerrevascularización*”. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(7):721-33.
- Kieran P. McGee, Eric E. Williamson, Paul Julsrud. (2008). “*Mayo Clinic Guide to Cardiac Magnetic Resonance Imaging*” Capítulo1: “Cardiac Anatomy and MR Imaging Planes”, Mayo Clinic.
- Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, Harris K, Chen EL, Simonetti O. “*Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function*”. *Circulation* 1999; 100:1992-2002.
- Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O. y cols (2000). “*The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction*”. *N. Engl. J. Med.* 2000; 343:1445-53.
- Kitagawa, Kakuya; Sakuma, Hajime; Hirano, Tadanori; Okamoto, Shinya; Makino , Katsutoshi; Takeda, Kan. (2003). “*Acute Myocardial Infarction: MR Imaging and 201Tl SPECT*”. *Radiology* 2003; 226:138–144.
- Kleber AG. (1983). “*Resting membrana potencial extracellular potassium activity, and intracellular sodium activity during acute global ischemia in isolated perfused guinea pig hearts*”. *Circ Res.* 1983; 52:442-50.

- 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.
- Klocke FJ. (1983). “*Measurements of coronary blood flow and degree of stenosis: current clinical implications and continuing uncertainties*”. *J Am Coll Cardiol.* 1983 Jan; 1(1):31-41.
- Kramer, Christopher M.; Rogers, Walter J. Jr.; Mankad, Sunil; Theobald, Therese M.; Pakstis, Diana L.; Hu, Yong-Lin. (2000). “*Contractile Reserve and Contrast Uptake Pattern by Magnetic Resonance Imaging and Functional Recovery After Reperfused Myocardial Infarction*”. *JACC* Vol. 36, No. 6, November 15, 2000:1835–40.
- López Lereu, María P., Bodí Vicente y cols. (2004). “*Reliability of Cardiac Magnetic Resonance Imaging Indicators of Myocardial Viability for Predicting the Recovery of Systolic Function After a First Acute Myocardial Infarction With a Patent Culprit Artery*”. *Rev. Esp. Cardiol.* 2004;57(9):826-33
- Lund, Gunnar K.; Stork, Alexander; Muellerleile, Kai; Barmeyer, Achim A., Bansmann, Martin P., Knfel, Meike; Schlichting, Ulrike; Müller, Martin; Verde, Pablo E.; Adam, Gerhard; Meinertz, Thomas; Saeed, Maythem (2007). “*Prediction of Left Ventricular Remodeling and Analysis of Infarct Resorption in Patients with Reperfused Myocardial Infarcts by Using Contrastenhanced MR Imaging*”. *Radiology: Volume 245: Number 1—* October 2007.
- Meave, Aloha; Ricalde, Alejandro; Sierra Fernández, Carlos; García Rojas Castillo Leonardo, Alexánderson, Erick. (2005). “*Estudio de la viabilidad miocárdica Comparación*

de tomografía por emisión de positrones y resonancia magnética". Archivos de Cardiología de México, Vol. 75 Número 1/Enero-Marzo 2005:71-78.

- Ministerio de Salud, Chile. (2005). "Guía Clínica Infarto Agudo del Miocardio y Manejo del Dolor Torácico en Unidades de Emergencia". 1st Ed. Santiago: Minsal, 2005.
- Moreu-Burgos, José; Macaya-Miguel, Carlos. (2007). "Fisiopatología del miocardio isquémico. Importancia de la frecuencia cardíaca". Rev Esp Cardiol Supl. 2007; 7:19D-25D.
- Natori S, Lai S, Finn P y cols. (2006). "Cardiovascular Function in Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA): Normal Values by Age, Sex, and Ethnicity". AJR 2006;186:S357–S365
- Rahimtoola SH. (1989). "The hibernating myocardium". Am Heart J.1989; 117:211-21.
- Reeder, Scott B.; Du, Yiping P.; Lima, Joao A. C.; Bluemke, David A. (2001). "Advanced Cardiac MR Imaging of Ischemic Heart Disease". RadioGraphics 2001; 21:1047–1074.
- Rodríguez Yamila, Dra; Rodríguez Regino, Dr. y cols. "ATEROSCLEROSIS CORONARIA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO". Revista "Archivo Médico de Camagüey" 1998; 2(1) ISSN 1025-0255.
- Rogers WJ, Kramer CM, Gaskin G, Hu YL, Theobald TM, Vido DA, (1998). "Early contrast-enhanced MRI predicts late functional recovery after reperfused myocardial infarction". Circulation 1999; 99:744-50.

- Rolf Gebker,MD; Cosima Jahnke,MD y cols (2008). “*Diagnostic Performance of Myocardial Perfusion MR at 3 T in Patients with Coronary Artery Disease*”. *Radiology*: Volume 247: Number 1, April 2008.
- San Román, José Alberto; Soler Fernández, Rafaela; Rodríguez García, Esther; Fernández-Avilés, Francisco. (2006). “*Conocimientos básicos necesarios para realizar resonancia magnética en cardiología*”. *Rev Esp Cardiol*. 2006; 6(Supl E):7-14.
- Schaper W, Gorge G, Winkler B, Schaper J. (1988). “*The collateral circulation of the heart*”. *Prog Cardiovasc Dis*. 1988; 3157-77.
- Van Hoe, Lieven; Vanderheyden, Marc. (2004). “*Ischemic Cardiomyopathy: Value of Different MRI Techniques for Prediction of Functional Recovery After Revascularization*”. *AJR*:182, January 2004.
- Wijns, William; Vatner, Stephen F., Camici, Paolo G. (1998). “*Hibernating Myocardium*”. *The New England Journal of Medicine*, Volume 339:173-181.
- Wolfgang G. Rehwald, Michael Salerno. (2007). “*Dark-Blood Delayed Enhancement Imaging: New Developments in the Imaging of Myocardial Viability*”; *MAGNETOM Flash* • 2/2007.
- Wu KC, Zerhouni EA, Judd RM, Lugo-Olivieri CH, Barouch LA, Schulman SP. (1998). “*Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction*”. *Circulation* 1998; 97:765-72.
- Zornoff, Leonardo A. M.; Paiva, Sergio A.R.; Duarte, Daniella R.; Spadaro, Joel. (2007). “*Remodelación Ventricular Postinfarto de Miocardio: Conceptos e Implicaciones Clínicas*”. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88(2) : 134-143.