

<sup>1</sup>Departamento de Medicina Interna, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso, Chile.

<sup>2</sup>Centro de Investigaciones Biomédicas, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso, Chile.

<sup>3</sup>Unidad de Cuidados Intensivos, Clínica Bupa Reñaca, Chile.

Recibido el 21 de abril de 2022, aceptado el 20 de septiembre de 2023.

Correspondencia a:  
Dr. Rienzi Díaz Navarro  
Profesor Titular de Cardiología,  
Magíster en Ciencias Médicas  
Mención Biología Celular y  
Molecular, Departamento de  
Medicina Interna, Centro de  
Investigaciones Biomédicas  
Universidad de Valparaíso, Calle  
Angamos 655, Viña del Mar,  
Chile  
diaz.rienzi@gmail.com

# Miocardio salvado en infarto agudo de miocardio con supradesnivel del ST post reperfusión: Análisis mediante resonancia magnética cardiaca

RIENZI DÍAZ-NAVARRO<sup>1,2</sup>, TAMARA SÁEZ<sup>1,2</sup>, FELIPE PEIRANO<sup>2</sup>,  
DANILO SILVA GONZÁLEZ<sup>3</sup>

## Saved myocardium in acute ST-segment elevation myocardial infarction post-reperfusion: Analysis by cardiac magnetic resonance

**Objective:** To quantify by cardiovascular magnetic resonance the salvaged myocardium in the myocardium supplied by the infarct-related artery in reperfused and non-reperfused patients with a first ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI). **Patients and Method:** Twenty-five patients with a first STEMI (non-reperfused, ten patients; thrombolysis, ten patients; primary angioplasty, five patients) underwent cardiac magnetic resonance imaging 3 to 6 days after coronary angiography. Myocardial salvage and myocardial salvage index were quantified. **Results:** Peak troponin values were lower in patients with primary angioplasty than in thrombolysis and non-reperfused patients (14,1 ng/mL versus 515,4 ng/mL and 123,1 ng/mL, respectively;  $p < 0,007$ ) and smaller infarct size (14,1 g versus 31,2 g and 31,5 g, respectively;  $p < 0,003$ ). Myocardial salvage mass and myocardial salvage index were higher in patients with primary angioplasty than in thrombolysis and non-reperfused patients (27,4 g versus 4,7 g and 2,1 g, respectively;  $p < 0,003$ ) and (65,2% versus 14,9% and 6,6%, respectively;  $p < 0,0001$ ). **Conclusions:** The results of this study indicate the need to reassess the performance of coronary angioplasty and stent implantation in patients with a first STEMI, thrombolysis, and non-thrombolysis without prior myocardial viability studies. Cardiac magnetic resonance allows the quantification of salvaged myocardium and could be considered an emerging clinical application for the early evaluation of myocardial viability.

(Rev Med Chile 2023; 151: 1164-1176)

**Keywords:** Angioplasty; Magnetic Resonance Imaging; ST Elevation Myocardial Infarction.

### RESUMEN

**Objetivo:** Cuantificar el miocardio salvado mediante resonancia magnética cardiaca, en miocardio irrigado por la arteria relacionada con el infarto en pacientes con IAM con SDST reperfundidos y no reperfundidos. **Pacientes y Métodos:** A 25 pacientes con un primer infarto de miocardio con elevación del ST (no reperfundidos, 10 pacientes; trombólisis, 10 pacientes; angioplastia

primaria, 5 pacientes) se les realizó resonancia magnética cardíaca 3 a 6 días después de la coronariografía. Se cuantificó el miocardio salvado y el índice de miocardio salvado. **Resultados:** Los valores máximos de troponina fueron más bajos en los pacientes con angioplastia primaria que en los pacientes trombolizados y no reperfundidos (14,1 ng/mL versus 515,4 ng/mL y 123,1 ng/mL, respectivamente;  $p < 0,007$ ) y el tamaño del infarto menor (14,1 gr versus 31,2 gr y 31,5 gr, respectivamente;  $p < 0,003$ ). La masa de miocardio salvado y el índice de miocardio salvado fue mayor en los pacientes con angioplastia primaria que en los pacientes trombolizados y no reperfundidos (27,4 gr versus 4,7 gr y 2,1 gr, respectivamente;  $p < 0,003$ ) y (65,2 % versus 14,9 % y 6,6 %, respectivamente;  $p < 0,0001$ ). **Conclusiones:** Este estudio propone la necesidad de reevaluar la realización de angioplastia coronaria e implantación de stents, en pacientes con un primer IAM con SDST, trombolizados y no trombolizados, sin la realización de estudios de viabilidad previos. La resonancia magnética cardíaca permite cuantificar el miocardio salvado y podría ser considerada una aplicación clínica emergente, para la evaluación precoz de viabilidad miocárdica.

**Keywords:** Angioplastia; Imagen por Resonancia Magnética; Infarto del Miocardio con Elevación del ST.

## Introducción

El infarto agudo de miocardio con supradesnivel del segmento ST (IAM con SDST), representa uno de los principales problemas sanitarios del mundo y su tratamiento principal es la reperfusión coronaria, mediante angioplastia coronaria primaria (ACP) o trombólisis, para reestablecer el flujo de la arteria coronaria relacionada con el infarto<sup>1,2</sup>. En Chile, la mayoría de los pacientes que sufren un IAM con SDST reciben terapia trombolítica y menos del 10% ACP<sup>3</sup>. La reperfusión oportuna es la forma más eficaz para limitar el tamaño del infarto y el remodelado ventricular posterior<sup>4</sup>, ya que la morbilidad y mortalidad del infarto está relacionada con su tamaño<sup>5</sup>. De este modo, mientras más precoz se realiza la reperfusión mayor es el beneficio obtenido<sup>6</sup>. Si bien la reperfusión constituye el pilar terapéutico del IAM con SDST, la reperfusión por sí misma produce un daño miocárdico adicional que contribuye al tamaño final del infarto<sup>7,8</sup>. Lo anterior, depende de la extensión de miocardio en riesgo y de la duración y gravedad de la isquemia<sup>8</sup>. Actualmente, el miocardio salvado (MS) tras la reperfusión puede ser medido con exactitud mediante resonancia magnética cardíaca (RMC)<sup>9,10</sup>. El MS representa la diferencia entre el área de miocardio en riesgo y el área de miocardio infartado, que se representa habitual-

mente como porcentaje de la masa del ventrículo izquierdo (VI)<sup>9,10</sup>. El área en riesgo, corresponde al territorio miocárdico abastecido por la arteria relacionada con el infarto<sup>11</sup>, e incluye el miocardio con daño reversible (edema) y el miocardio infartado con daño irreversible<sup>12</sup>, en pacientes con infartos reperfundidos<sup>13</sup> y no reperfundidos<sup>14</sup>. En nuestro país, la guía clínica del IAM con SDST recomienda realizar dentro de las primeras 48 h del infarto, una coronariografía de rutina a todos los pacientes trombolizados<sup>15</sup> y angioplastia con implantación de stents sobre estenosis residual de la arteria culpable del infarto, presente en más del 50% de los pacientes trombolizados<sup>16</sup>. No obstante, la angioplastia se efectúa, habitualmente, sin realización de estudios de viabilidad miocárdica<sup>17</sup>. Se ha demostrado que los pacientes que tienen viabilidad en el área del infarto se benefician de la angioplastia con implantación de stents, mientras que los pacientes sin viabilidad tienen bajo riesgo de isquemia recurrente, no justificándose una estrategia invasiva<sup>18</sup>. Esto sugiere la necesidad de evaluar si la angioplastia e implantación de stents, es conveniente en todos los pacientes trombolizados, así como en los pacientes no reperfundidos.

El presente estudio tiene por objeto cuantificar mediante RMC el MS en el miocardio irrigado por la arteria relacionada con el infarto, en pacientes con IAM con SDST reperfundidos (trombólisis, ACP) y no reperfundidos.

## Pacientes y Método

Este estudio incluyó pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Reñaca de Viña del Mar por un primer IAM con SDST. Todos los pacientes presentaron dolor torácico opresivo prolongado de reposo (> 30 min), alteraciones electrocardiográficas con supradesnivel del segmento ST > 0,2 mV en dos o más derivaciones precordiales contiguas y/o > 0.1 mV en otras derivaciones, y elevación de la troponina plasmática. Siete pacientes consultaron directamente en la unidad de emergencia de Clínica Reñaca y veintitrés ingresaron después de haber recibido su primera atención en otros centros de salud.

Los pacientes se subdividieron en tres grupos. Grupo 1: pacientes sin tratamiento de reperfusión; Grupo 2: pacientes trombolizados; Grupo 3: pacientes con ACP. Se realizó coronariografía electiva en todos los pacientes del grupo 1 y 2. Los pacientes fueron evaluados con ecocardiograma bidimensional transtorácico (ECO2D) antes de la coronariografía y con RMC, una vez descartada injuria renal aguda producto del contraste yodado. Se excluyó a los pacientes con contraindicaciones

para RMC, infarto de miocardio previo, lesiones coronarias no obstructivas en la coronariografía, otras enfermedades cardíacas conocidas, o mala calidad de las imágenes.

## Estudios de RMC

Los estudios se realizaron de manera protocolizada en un resonador SIGNA Excite 1.5-Tesla (General Electric Medical Systems, Milwaukee, MN, EE. UU.). Las imágenes se adquirieron mediante una antena de superficie corporal acoplada en fase durante apneas repetidas y utilizando sincronización electrocardiográfica. Las imágenes de cine-resonancia se adquirieron utilizando secuencias de precesión libre en estado estacionario, en proyecciones de dos, tres y cuatro cavidades, y en proyecciones de eje corto desde la base hasta el ápex de ambos ventrículos para evaluar la contracción segmentaria y global del corazón<sup>19</sup>. El contorno del borde endocárdico y epicárdico del VI se realizó de manera semiautomática. Los músculos papilares se excluyeron de la masa miocárdica y se incluyeron en el volumen del VI. Los dos cortes más basales y los dos más distales fueron excluidos de la evaluación porque las imágenes de eje corto a estos niveles impiden una evaluación segmentaria

**Tabla 1. Caracterización tisular del miocardio mediante resonancia magnética cardíaca**

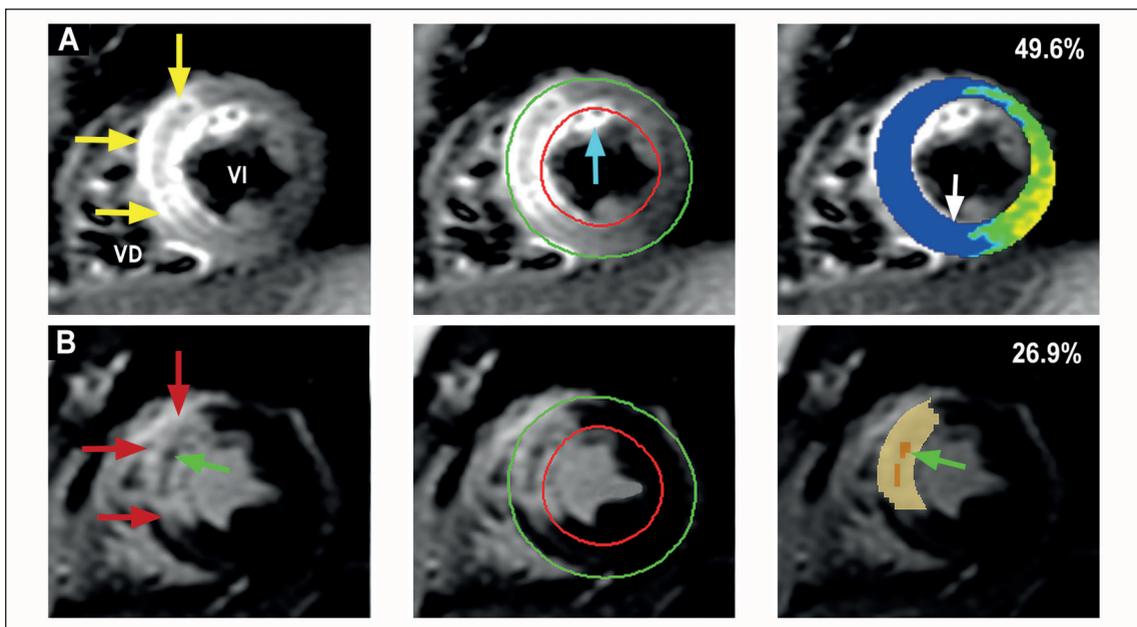
Característica tisular del miocardio	Técnica
Edema	Secuencia T2-STIR con análisis de la intensidad de la señal del miocardio edematoso normalizada al músculo esquelético mediante el programa CV42. El color azul indica una relación de intensidad de miocardio/músculo esquelético $\geq 2,0$ que indica edema y el color verde indica una intensidad de señal normal (1,4-1,9) (Figura 1) <sup>21</sup> . Con este programa es posible identificar y cuantificar el edema miocárdico regional y global. Para excluir el flujo endocavitario lento que se presenta como hiperintensidad de señal próxima al miocardio, los bordes endocárdico y epicárdico deben ser cuidadosamente trazados (Figura 1).
Necrosis/fibrosis	Se usan secuencias de realce tardío. Luego de la administración de 0,2 mmol/Kg de gadolinio endovenoso, se adquieren imágenes 10 min después utilizándose secuencias T1 modificadas con la aplicación de un pulso de inversión de 180°, para anular la señal del miocardio sano que se visualiza de color negro, mientras que las zonas de miocardio con necrosis/fibrosis aparecen con realce de gadolinio por acumulación del contraste, producto de la ruptura de la membrana del cardiomiocito (necrosis) y al depósito de colágeno extracelular (fibrosis). La presencia y localización del realce tardío de gadolinio se identifica visualmente en las imágenes de eje corto, desde la base del VI al ápex y en los ejes largos de dos, tres y cuatro cavidades. La cuantificación del realce se realiza en el eje corto, luego de dibujar el borde epicárdico y endocárdico excluyendo los músculos papilares y las trabéculas, para luego realizar análisis de la intensidad de señal del realce normalizada al miocardio remoto mediante el programa CV42. El color amarillo indica una intensidad de señal > 5 desviaciones estándares del miocardio realizado por encima de la señal del miocardio normal (Figura 1) <sup>21</sup> .

CV42: versión 5.12.1, Circle Cardiovascular Imaging Inc., Calgary, Canadá; STIR: short tau inversión recovery; VI: ventrículo izquierdo.

fiable, debido a la presencia del tracto de salida del VI y al diámetro pequeño, respectivamente, especialmente en las imágenes telesistólicas<sup>20</sup>. Las especificaciones técnicas de la RMC para el estudio del edema miocárdico y realce tardío de gadolinio (RTGd) que representa miocardio infartado (necrosis/fibrosis), se describen en la Tabla 1<sup>21,22</sup>. Las secuencias T2-STIR y de RTGd (Figura 1) fueron adquiridas en proyecciones idénticas a las del cine resonancia.

Se midieron los volúmenes de fin de diástole y sístole del VI, el volumen total del miocardio

del VI, el tamaño del área de miocardio en riesgo (AR) y el área del infarto (AI) en mililitros y gramos, y la fracción de eyección del VI. El MS se definió como la diferencia entre el AR y el AI. Se calculó el índice de miocardio salvado (IMS) aplicando la siguiente fórmula:  $IMS (\%) = (AR - AI/AR) \times 100$ . La obstrucción microvascular (OMV) se definió, como áreas con falta de captación de contraste localizada dentro de un área con RTGd<sup>22,23</sup> (Figura 1). Los estudios de RCM fueron evaluados por dos médicos expertos en esta técnica de diagnóstico.



**Figura 1.** Resonancia magnética cardíaca en un paciente con IAM con SDST por oclusión medial de la arteria descendente anterior tratado con angioplastia coronaria primaria. Visión de eje corto a nivel de los músculos papilares. **A)** Izquierda: imagen con secuencia STIR para evaluar edema miocárdico. Se observa aumento de la intensidad de señal (edema) en el septo interventricular (Flechas amarillas). Centro: se observa el borde endocárdico (línea roja) y el borde epicárdico (línea verde) cuidadosamente trazado, lo que permite discriminar con exactitud las señales provenientes del tejido miocárdico, así como identificar artefactos de señal por falta de anulación del flujo endocavitario lento, los que aparecen como zonas brillantes el interior del VI adyacentes al miocardio (Flecha celeste). Derecha: análisis de la intensidad de señal de la imagen ponderada en T2, mediante el uso del programa CVI42 (ver Tabla 1). Esta técnica permite confirmar que el edema codificado de color azul es transmural y se extiende hacia la pared inferior (Flecha blanca), hecho que no se reconoce con claridad a simple vista. **B)** Izquierda: imagen con realce tardío de gadolinio que muestra hiperintensidad de señal por acumulación del contraste con localización similar a la del edema y que representa el área de miocardio infartado (necrosis/fibrosis) (Flechas rojas). Además, se identifica una pequeña zona hipointensa por falta de captación del contraste y que corresponde a obstrucción microvascular localizada al interior del territorio infartado (Flecha verde). Centro: dibujo del borde endocárdico (línea roja) y borde epicárdico (línea verde). Derecha: análisis de la intensidad del realce tardío de gadolinio (necrosis/fibrosis) mediante el programa CIV42 codificada de color amarillo (ver Tabla 1). La señal de la zona con obstrucción microvascular está codificada de color naranja (Flecha verde). En este ejemplo, el área con edema (miocardio en riesgo) es claramente mayor a la del miocardio infartado (49,6% vs 26,9% del VI en el corte analizado). La diferencia entre ambas áreas representa el tejido miocárdico salvado. IAM con SDST: infarto agudo de miocardio con supradesnivel del segmento ST; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

### Estadística

Para la realización de los análisis estadísticos y gráficos se utilizó GraphPad Prism 8.0 (GraphPad Software, San Diego, U.S.A.). Los datos continuos se expresaron como medias (DE). Se realizó el test de normalidad de Shapiro-Wilk y se compararon los hallazgos clínicos, de laboratorio, ecocardiográficos y de RMC entre subgrupos usando análisis de varianza (ANOVA) de una vía. Para variables categóricas se usó el test de chi-cuadrado, correlación de Pearson y el test exacto de Fisher. Todas las pruebas fueron de dos colas. Un valor de  $p < 0,05$  se consideró como estadísticamente significativo.

### Consideraciones éticas

El Comité de ética local aprobó este estudio y se respetaron las normas éticas concordantes con la Declaración de Helsinki 2013. Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado autorizando su participación en el estudio.

### Resultados

La RMC se realizó 3 a 6 días después de la coronariografía. Se excluyó a 6 pacientes por mala calidad de las imágenes de la RMC. La trombólisis se administró en promedio 180,4 min (rango 105-390 min) después del inicio de los síntomas, mientras que la ACP se realizó en promedio 107,2 min (rango 90-115 min) después de iniciado de los síntomas.

En la Tabla 2, se muestran las características clínicas y de laboratorio de los tres grupos y en la Tabla 3 los hallazgos en la coronariografía. No se encontró diferencia en el promedio de edades de los pacientes de los tres grupos. Los valores de ingreso de troponina fueron más bajos en los pacientes con ACP que en los pacientes trombolizados y no reperfundidos (0,4 ng/mL versus 43 ng/mL y 53 ng/mL, respectivamente;  $p < 0,003$ ), así como los valores máximos de troponina (14 ng/mL versus 515 ng/mL y 123 ng/mL, respectivamente;  $p < 0,007$ ) (Figura 2).

**Tabla 2. Características clínicas y de laboratorio**

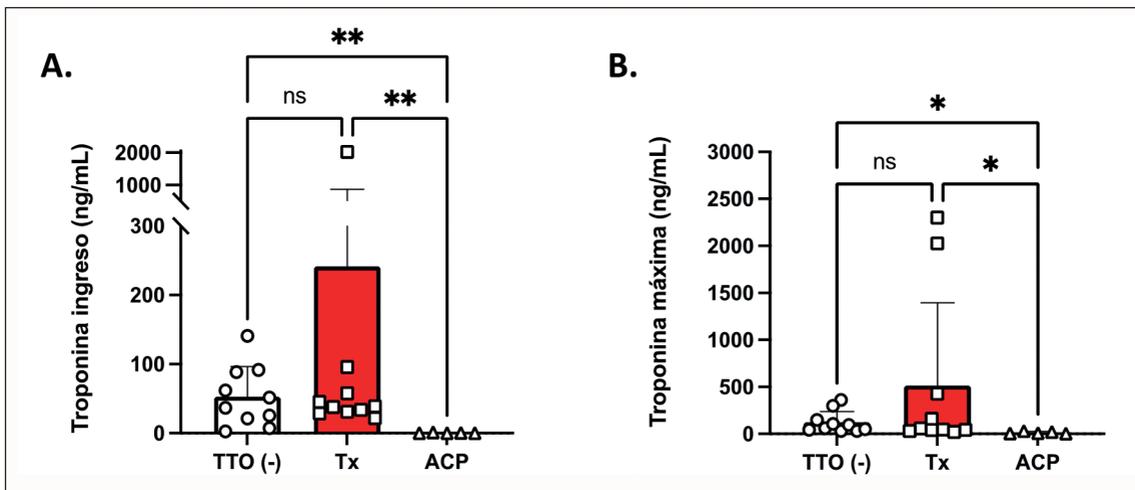
	TTO (-) (n=10)	Tx (n = 10)	ACP (n = 5)	Valor de P ANOVA
Edad (años)	54,6 ± 3,9	54,4 ± 1,9	61,0 ± 4,6	0,429
Hipertensión	2 de 10	4 de 10	1 de 5	NA
Dislipidemia	1 de 10	3 de 10	1 de 5	NA
Diabetes mellitus 2	0 de 10	2 de 10	1 de 5	NA
Colesterol total (mg/dL)	188 ± 9	175 ± 15	202 ± 15	0,479
Triglicéridos (mg/dL)	128 ± 23	174 ± 16	196 ± 3	0,179
Hematocrito (%)	43 ± 1	43 ± 1	43 ± 1	0,779
Leucocitos (x10 <sup>6</sup> /μL)	24 ± 14	11 ± 1	10 ± 1	0,539
PCR peak (mg/L)	42 ± 13	55 ± 23	28 ± 14	0,588
CK máxima (U/l)	1,594 ± 301	1,658 ± 375,1	810 ± 227	0,313
CK-MB máxima (U/l)	116 ± 30	126 ± 37	53 ± 30	0,412
Troponina ingreso (ng/mL)	53 ± 14	43 ± 7	0,4 ± 0,2*	0,003
Troponina máxima (ng/mL)	123 ± 37	515,4 ± 2	14 ± 5*	0,007
BNP (pg/mL)	144 ± 28	246 ± 58	63 ± 25	0,051
Tiempo desde IS a Tx/ACP (min)	NA	180 ± 84	107 ± 10	0,008

TTO (-): sin tratamiento de reperfusión; Tx: tratamiento trombolítico; ACP: angioplastia primaria; PCR: proteína C reactiva; CK: creatinfosfoquinasa; IS: inicio de síntomas; NA: no aplica; ANOVA: análisis de varianza de una vía. Resultados representan promedio ± desviación estándar. \*ACP versus Tx y TTO (-).

**Tabla 3. Hallazgos en la coronariografía diagnóstica**

	<b>TTO (-)</b> <b>(n = 10)</b>	<b>Tx</b> <b>(n = 10)</b>	<b>AP1a</b> <b>(n = 5)</b>
<b>Arteria culpable del infarto</b>			
<i>Descendente anterior</i>	7 de 10	5 de 10	3 de 5
TIMI 0	2	3	1
TIMI 1	0	0	0
TIMI 2	4	1	1
TIMI 3	1	1	1
<i>Coronaria derecha</i>	2 de 10	2 de 10	2 de 5
TIMI 0	1	1	1
TIMI 1	0	0	1
TIMI 2	1	0	0
TIMI 3	0	1	0
<i>Circunfleja</i>	1 de 10	3 de 10	0 de 10
TIMI 0	1	1	-
TIMI 1	0	0	-
TIMI 2	0	0	-
TIMI 3	0	2	-
<b>Stents medicados</b>			
1 stent	7 de 10	8 de 10	4 de 5
2 stents	3 de 10	2 de 5	1 de 5

TTO (-): sin tratamiento de reperfusión; Tx: tratamiento trombolítico; ACP: angioplastia primaria; TIMI: flujo coronario con criterios angiográficos de reperfusión. TIMI 0: arteria ocluida; TIMI 1: el contraste infiltra el trombo, pero no reperfunde; TIMI 2: arteria abierta con flujo lento; TIMI 3: flujo coronario normal.



**Figura 2.** Niveles de troponina en sangre de pacientes con un IAM con SDST que no recibieron reperfusión (TTO -), que recibieron tratamiento con trombólisis (Tx) o angioplastia coronaria primaria (ACP), al momento de ingreso al hospital (A) y el valor máximo alcanzado (B). Análisis estadístico mediante test de Kruskal-Wallis. Datos presentados como mediana  $\pm$  rango intercuartil.  $P > 0,05$  fue considerado como estadísticamente significativo.

Los valores máximos del péptido natriurético cerebral no fueron estadísticamente diferentes entre los tres grupos (64 pg/mL versus 246,8 pg/mL y 145 pg/mL, respectivamente;  $p = 0,51$  (Tabla 2). En la Tabla 4, se presentan los hallazgos de la RMC. No se encontró diferencia en el volumen de la masa de miocardio del VI y del área de miocardio en riesgo de los pacientes de los tres grupos estudiados (Figura 3).

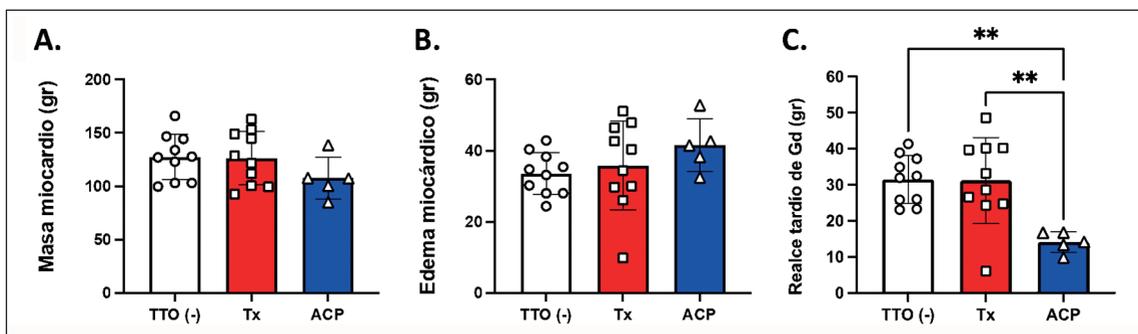
El AI fue significativamente menor en los pa-

cientes con ACP en comparación a los pacientes trombolizados y no reperfundidos (14,1 g versus 31,2 g y 31,5 g, respectivamente;  $p < 0,003$ ). La masa de MS fue significativamente mayor (27,4 g versus 4,7 g y 2,1 g, respectivamente;  $p < 0,003$ ), así como el IMS (65,2% versus 14,9 % y 6,6 %, respectivamente;  $p < 0,0001$ ) (Figuras 4, 5, 6 y 7). La presencia de OMV fue mayor en los pacientes trombolizados respecto de los pacientes con ACP (5,8 g versus 1,2 g, respectivamente;  $p < 0,033$ ).

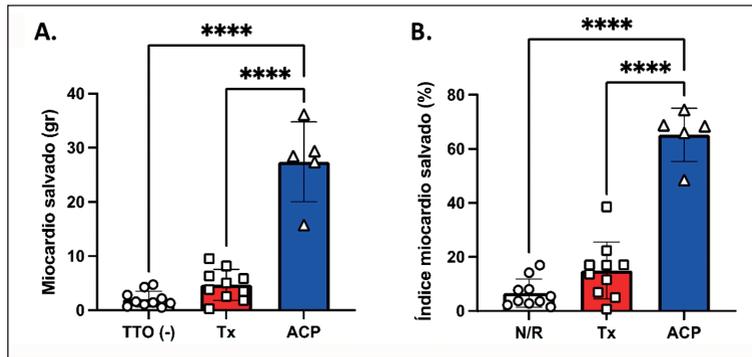
**Tabla 4. Hallazgos en la resonancia magnética cardíaca**

	TTO (-) (n=10)	Tx (n = 10)	ACP (n = 5)	Valor de P ANOVA
VFDVI (ml)	138,9 ± 8,9	145,0 ± 11,4	123,7 ± 4,6	0,430
VFSVI (ml)	81,5 ± 5,5	79,0 ± 8,7	64,2 ± 5,6	0,336
FE (%)	44,3 ± 1,7	46,4 ± 3,0	48,4 ± 3,3	0,616
Volumen máximo de AI (ml)	57,9 ± 5,0	63,0 ± 11,3	62,4 ± 2,4	0,472
Área máxima de AI (cm <sup>2</sup> )	19,5 ± 1,1	19,8 ± 2,3	20,8 ± 0,7	0,545
Masa de miocardio (g)	127,5 ± 6,8	126,4 ± 7,9	107,8 ± 8,7	0,262
Edema miocárdico (g)	33,6 ± 1,9	35,9 ± 1,9	41,5 ± 3,3	0,319
AI	31,5 ± 2,1	31,2 ± 3,8	14,1 ± 1,3*	0,003
MS (gr)	2,1 ± 0,5	4,7 ± 0,9	27,4 ± 3,3*	0,0001
IMS (%)	6,6 ± 5,2	14,9 ± 10,6*	65,2 ± 9,8*	0,0001
OMV (gr)	2,2 ± 0,8	5,8 ± 0,8	1,2 ± 0,9 <sup>§</sup>	0,033

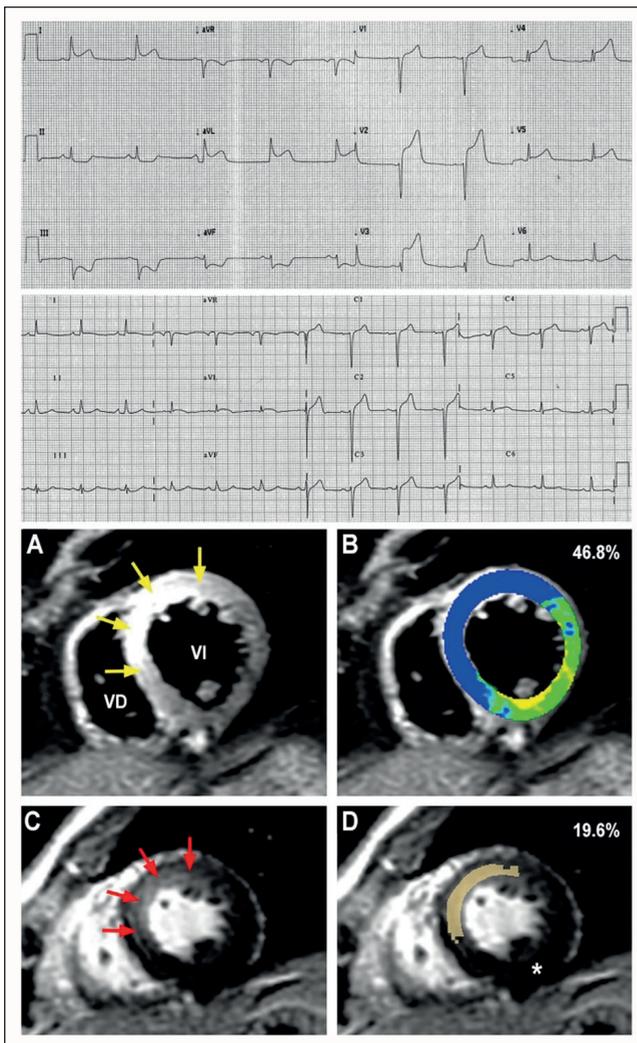
TTO (-): sin tratamiento de reperfusión; Tx: tratamiento trombolítico; ACP: angioplastia primaria; VFDVI: volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo; VFSVI: volumen de fin de sístole del ventrículo izquierdo FE: fracción de eyección; AI: aurícula izquierda; RTGd: realce tardío de gadolinio; MS: miocardio salvado; IMS: índice de miocardio salvado; OMV: obstrucción microvascular; ANOVA: análisis de varianza de una vía. Resultados representan promedio ± desviación estándar. \*ACP versus Tx y TTO (-); & ACP versus Tx.



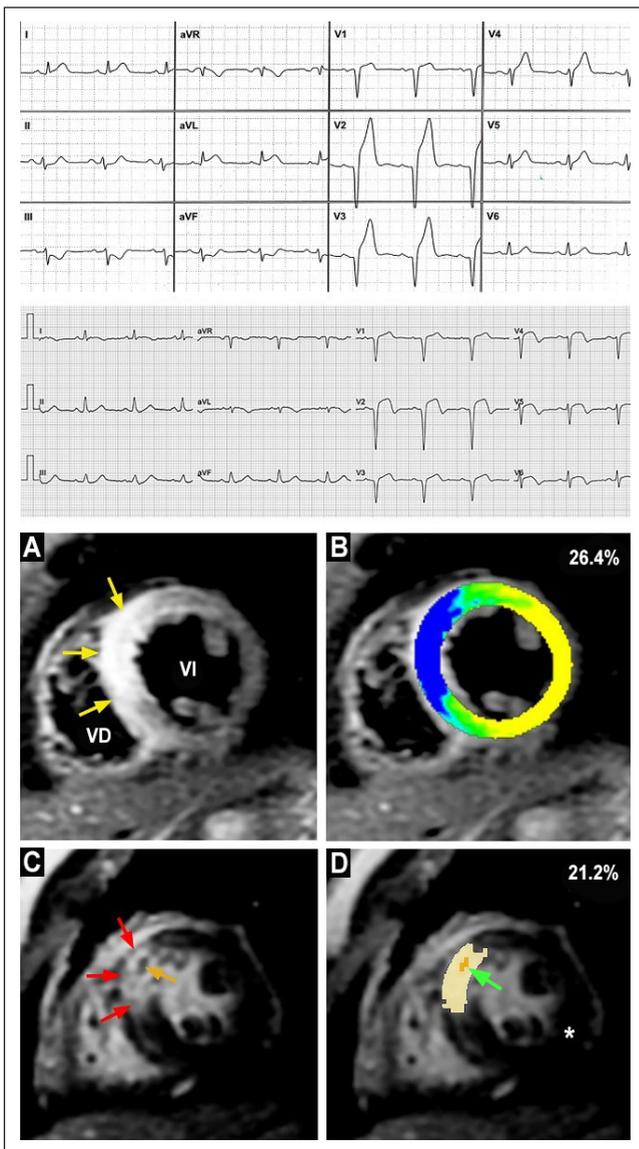
**Figura 3. A)** Masa de miocardio cuantificada por resonancia magnética cardíaca de pacientes con un IAM con SDST que no recibieron reperfusión (TTO (-)), que recibieron tratamiento con trombólisis (Tx) o angioplastia coronaria primaria (ACP). **B)** Edema miocárdico cuantificado mediante el uso del programa CVI42 (ver Tabla 1 y Figura 1). **C)** Realce tardío de gadolinio (Gd) cuantificado mediante el uso del programa CVI42. Análisis estadístico mediante test de ANOVA de una vía, seguido por el test de comparación múltiple de Tukey's. Datos presentados como media ± desviación estándar.  $P > 0,05$  fue considerado como estadísticamente significativo.



**Figura 4. A)** Miocardio salvado (gramos) en pacientes con un IAM con SDST que no recibieron reperfusión (TTO (-)), que recibieron tratamiento con trombólisis (Tx) o angioplastia coronaria primaria (ACP). **B)** Índice de miocardio salvado (%) en el mismo grupo de pacientes (ver pacientes y métodos). Análisis estadístico mediante test de ANOVA de una vía, seguido por el test de comparación múltiple de Tukey's. Datos presentados como media  $\pm$  desviación estándar.  $P > 0,05$  fue considerado como estadísticamente significativo.



**Figura 5.** Paciente con un IAM con SDST tratado con ACP 115 min después del inicio de los síntomas. La coronariografía mostró lesión crítica de la arteria descendente anterior en su tercio proximal. Panel superior: electrocardiogramas de 12 derivaciones. **Arriba,** trazado adquirido durante su ingreso hospitalario que muestra supradesnivel del segmento ST en las derivaciones V1-V2-V3-V4-V5-D1-AVI, e infradesnivel del ST recíproco en las derivaciones D2-D3-AVF. **Abajo,** electrocardiograma post angioplastia coronaria que muestra normalización del segmento ST y ondas T, con escasa progresión de la onda R en las derivaciones V1-V2-V3-V4. Panel inferior: imágenes de resonancia magnética cardíaca en visión de eje corto a nivel de los músculos papilares. **A)** imagen con secuencia T2-STIR que muestra edema miocárdico transmurales (área en riesgo) en la región anteroseptal del VI (Flechas amarillas). **B)** análisis de la intensidad de señal de la imagen ponderada en T2 mediante el uso del programa CIV42 (ver Figura 1) que confirma el edema miocárdico transmurales codificado de color azul y permite su cuantificación. **C)** imagen con realce tardío de gadolinio que muestra realce tardío de poca intensidad con localización similar a la del edema (Flechas rojas). **D)** análisis de la intensidad de señal del realce tardío de gadolinio mediante el programa CIV42 normalizada al miocardio normal remoto (asterisco) (ver Figura 1), que permite confirmar área de realce tardío no transmurales (endocárdico e intramural) codificada de color amarillo. En este corte del VI, el área de edema miocárdico es significativamente mayor al área de realce tardío (46,8% vs 19,6%). VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

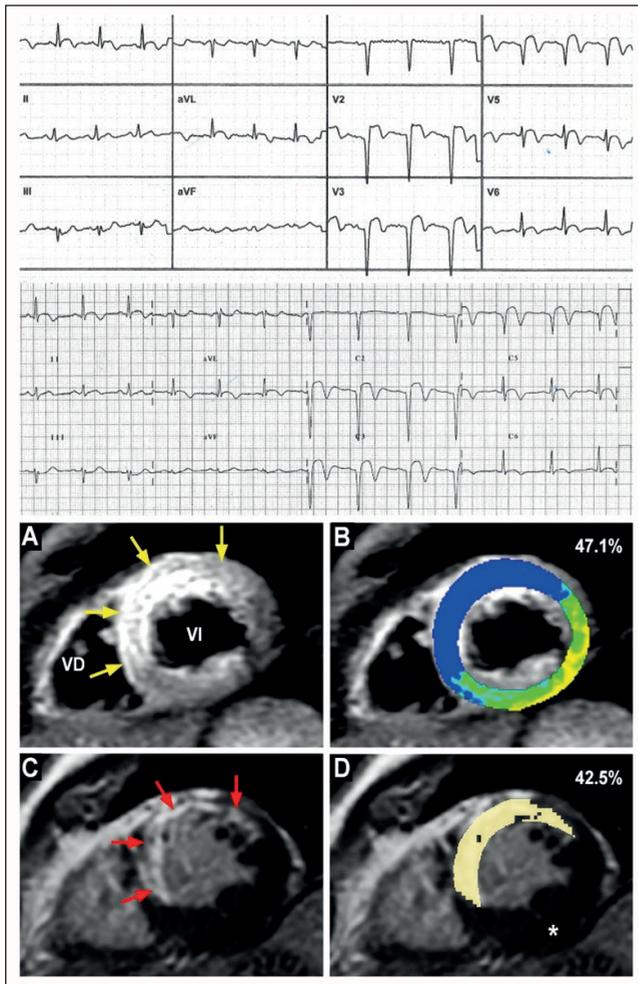


**Figura 6.** Paciente con un IAM con SDST tratado con trombólisis 180 min después del inicio de los síntomas. La coronariografía mostró oclusión de la arteria descendente anterior en su tercio medio. Panel superior: electrocardiogramas de 12 derivaciones. **Arriba**, trazado adquirido en primer centro de atención que muestra supradesnivel del segmento ST en las derivaciones V1-V2-V3. **Abajo**, electrocardiograma post angioplastia coronaria que muestra onda Q en las derivaciones V1-V2-V3 con persistencia del supradesnivel del segmento ST, y ondas T negativas en las derivaciones V4-V5-V6-D1-AVL. Panel inferior: imágenes de resonancia magnética cardíaca en visión de eje corto a nivel de los músculos papilares. **A)** imagen con secuencia T2-STIR que muestra edema miocárdico transmural (área en riesgo) en la región anteroseptal del VI (Flechas amarillas). **B)** análisis de la intensidad de señal de la imagen ponderada en T2 mediante el uso del programa CIV42 (ver Figura 1) que confirma el edema miocárdico transmural codificado de color azul y permite su cuantificación. **C)** imagen con realce tardío de gadolinio que muestra realce tardío de gadolinio (necrosis/fibrosis) que representa miocardio infartado en localización similar a la del edema (Flechas rojas). Además, un pequeño foco de obstrucción microvascular (Flecha anaranjada). **D)** análisis de la intensidad de señal del realce tardío de gadolinio mediante el programa CIV42 normalizada al miocardio normal remoto (asterisco) (ver Figura 1), que permite confirmar y cuantificar el área de realce tardío transmural codificada de color amarillo que representa miocardio infartado (necrosis/fibrosis). El foco de obstrucción microvascular se codifica de color naranja (Flecha verde). En este corte del VI, el área de edema miocárdico es levemente mayor al área de realce tardío (26,4% vs 21,2%). La diferencia entre ambas áreas representa el tejido miocárdico salvado. VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

## Discusión

En este estudio se cuantificó mediante RMC el MS en pacientes hospitalizados por un primer IAM con SDST, reperfundidos mediante ACP o trombólisis, al igual que en pacientes sin tratamiento de reperfusión. La RMC, es un examen no invasivo de alta precisión que permite evaluar la función ventricular segmentaria y global, cuantificar el tamaño del infarto<sup>12</sup> y el AR<sup>24</sup> (Figura 1), esta última comparable con aquella tras una oclusión

coronaria experimental<sup>25</sup>. Aunque la ACP es el tratamiento de reperfusión preferido en el IAM con SDST<sup>26,27</sup>, en Chile la trombólisis es la estrategia terapéutica más utilizada por falta de disponibilidad de centros con infraestructura para realizar ACP, o problemas logísticos inherentes al traslado de los pacientes desde el centro de consulta inicial a un centro asistencial donde pueda esta realizarse<sup>6</sup>. Incluso en los Estados Unidos de Norteamérica, la fibrinólisis seguida de angiografía coronaria temprana y angioplastia, sigue utilizándose como



**Figura 7.** Paciente con un IAM con SDST que no recibió tratamiento trombolítico. La coronariografía mostró oclusión de la arteria descendente anterior en su tercio medio. Panel superior: electrocardiogramas de 12 derivaciones. **Arriba**, trazado adquirido en primer centro de atención que muestra supradesnivel del segmento ST en las derivaciones V2-V3-V4-V5. **Abajo**, electrocardiograma post angioplastia coronaria que muestra onda Q en las derivaciones V2-V3-V4 con persistencia del supradesnivel del segmento ST, y ondas T negativas en las derivaciones V2-V3-V4-V5-V6-D1-AVL. Panel inferior: imágenes de resonancia magnética cardíaca en visión de eje corto a nivel de los músculos papilares. **A)** imagen con secuencia T2-STIR que muestra edema miocárdico transmural (área en riesgo) en las paredes anterior y anteroseptal del VI (Flechas amarillas). **B)** análisis de la intensidad de señal de la imagen ponderada en T2 mediante el uso del programa CVI42 (ver Figura 1) que confirma el edema miocárdico transmural codificado de color azul y permite su cuantificación. **C)** imagen con realce tardío de gadolinio que muestra realce tardío de gadolinio (necrosis/fibrosis) que representa miocardio infartado en localización similar a la del edema (Flechas rojas). **D)** análisis de la intensidad de señal del realce tardío de gadolinio mediante el programa CIV42 normalizada al miocardio normal remoto (asterisco) (ver Figura 1), que permite confirmar y cuantificar el área de realce tardío que representa el miocardio infartado (necrosis/fibrosis) codificada de color amarillo. En este corte del VI, el área de edema miocárdico es levemente mayor al área de realce tardío (47,1% vs 42,5%). La diferencia entre ambas áreas representa el tejido miocárdico salvado. VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

tratamiento de primera línea en más del 25% de los pacientes con IAM con SDST<sup>28</sup>.

A todos los pacientes trombolizados de esta cohorte, se les realizó coronariografía dentro de las primeras 48 h del evento, siguiendo las recomendaciones de la guía nacional del manejo del IAM con SDST<sup>2,15</sup>. Una conducta similar, se siguió en los pacientes no trombolizados, los que para efectos del presente estudio constituyen el grupo control. En ambos grupos se realizó angioplastia con implantación de *stents* liberadores de fármacos (Tabla 3), sobre estenosis residual de la arteria relacionada con el infarto sin estudio de viabilidad miocárdica. La RMC posterior a la coronariografía, confirmó el trastorno segmentario de la contracción del VI localizado en el miocardio irrigado por la arteria

coronaria relacionada con el infarto, presente en el ECO2D de ingreso, identificándose, además, edema miocárdico y RTGd transmural en la mayoría de los pacientes (Figuras 2 y 3). La OMV fue mayor en los pacientes trombolizados que en los pacientes con ACP (Tabla 4), un hallazgo que se caracteriza histológicamente por necrosis, daño microvascular y hemorragia<sup>22</sup>, y que tiene valor predictivo del remodelado VI adverso en pacientes con IAM con SDST de pared anterior<sup>29</sup>. Por otra parte, el MS fue escaso en los pacientes trombolizados y no trombolizados en comparación a los pacientes tratados con ACP (4,7 g y 2,1 g versus 27,4 g, respectivamente;  $p < 0,000$ ). Lo anterior pone en duda el beneficio que pudo haber tenido la revascularización angioplástica en los pacientes

con y sin trombólisis. La mínima cantidad de MS en los pacientes trombolizados podría explicarse por el retraso del inicio de la trombólisis, más allá de la ventana estimada como óptima, o porque la trombólisis sólo logra la permeabilidad del vaso ocluido en el 30% a 50% de los casos<sup>2,30</sup>, o producto del daño miocárdico asociado al fenómeno de reperfusión<sup>7,8</sup>. Por otra parte, si bien la existencia de circulación colateral en pacientes con un primer IAM con SDST, puede proteger la función miocárdica durante las primeras horas del infarto<sup>31</sup>, los pacientes sin circulación colateral y retraso de la reperfusión > 121 min, tienen un alto grado de necrosis transmural<sup>32</sup>. En el presente estudio, la mayoría de los pacientes trombolizados recibieron la trombólisis en un tiempo superior a 121 min, siendo clínicamente no efectiva o parcialmente efectiva, en la mitad de ellos; no obstante, la circulación colateral no se estudió en esta cohorte. Además, se ha comunicado que los pacientes con tratamiento trombolítico fallido y angioplastia de rescate tienen una mínima cantidad de MS, independientemente de la calidad del flujo coronario obtenido<sup>33</sup>. A su vez, la ACP comparada con el tratamiento médico convencional en pacientes con IAM con SDST que tienen oclusión de la arteria relacionada con el infarto, tiene costos sanitarios elevados sin mostrar beneficios clínicos<sup>34</sup>. En concordancia con lo anterior, la mitad de los pacientes trombolizados en el presente estudio, tenía oclusión de la arteria relacionada con el infarto y el MS fue escaso en ellos, en un rango de 0,3-5,9 gramos, aun cuando el flujo coronario haya sido restaurado luego de la angioplastia coronaria<sup>33</sup>.

Si bien, estos resultados deben interpretarse con cautela dado el pequeño tamaño de la población, parece razonable considerar la realización de estudios de viabilidad<sup>17,35</sup> en pacientes que reciben tratamiento trombolítico tardío y/o sin criterios de reperfusión, así como en pacientes no reperfundidos, lo cual permitiría identificar de manera objetiva los pacientes con un primer IAM con SDST que podrían beneficiarse de la angioplastia e implantación de *stents*<sup>18</sup>.

## Conclusiones

Este estudio propone la necesidad de reevaluar la realización de angioplastia coronaria e implantación de *stents*, en pacientes con un primer IAM

con SDST trombolizados y no trombolizados, sin la realización de estudios de viabilidad previos. La RMC que permite cuantificar el MS podría ser considerada una aplicación clínica emergente para la evaluación precoz de viabilidad miocárdica.

## Referencias

1. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Buacciarrelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018; 39(2):119-77.
2. <https://www.minsal.cl/portal/url/item/72213ed52c3323d1e04001011f011398.pdf>
3. Heusch G, Gersh BJ. The pathophysiology of acute myocardial infarction and strategies of protection beyond reperfusion: a continual challenge. *Eur Heart J* 2017;38(11):774-84.
4. Heusch G, Libby P, Gersh B, Yellon D, Böhm M, Lopaschuk G, Opie L. Cardiovascular remodelling in coronary artery disease and heart failure. *Lancet* 2014;383(9932): 1933-43.
5. Gershlick AH, Banning, AP, Myat A, Verheugt FWA, Gersh, BJ. Reperfusion therapy for STEMI: is there still a role for thrombolysis in the era of primary percutaneous coronary intervention? *The Lancet* 2013; 382(9892): 624-32.
6. Nazzari CN, Campos P, Corbalán R, Lanús F, Bartolucci J, Sanhueza P, et al. En representación del Grupo GEMI. Departamento de Estudios Multicéntricos, Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Impacto del plan AUGE en el tratamiento de pacientes con infarto agudo al miocardio con supradesnivel ST, en hospitales chilenos. *Rev Med Chile* 2008; 136(10): 1231-9.
7. Yellon DM, Hausenloy DJ. Myocardial reperfusion injury. *N Engl J Med* 2007;357: 1121-35.
8. Heusch G. Myocardial ischaemia-reperfusion injury and cardioprotection in perspective. *Nat Rev Cardiol* 2020; 17(12): 773-89.
9. Eitel I, Desch S, Fuernau G, Hildebrand L, Gutberlet M, Schuler G, et al. Prognostic Significance and Determinants of Myocardial Salvage Assessed by Cardiovascular Magnetic Resonance in Acute Reperfused Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55(22):2470-9.
10. Monmeneu JV, Bodí V, López-Lereu MP, Sanchis J,

- Núñez J; Chaustre F, et al. Análisis mediante resonancia magnética cardiaca del miocardio salvado tras infarto. Predictores e influencia en el remodelado adverso ventricular. *Rev Esp Cardiol* 2012;65(7):634-41.
11. Bulluck H, Dharmakumar R, Arai AE, Berry C, Hausenloy DJ. Cardiovascular Magnetic Resonance in Acute ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2018; 137(18): 1949-64.
  12. Friedrich MG, Abdel-Aty H, Taylor A, Schulz-Menger J, Messroghli D, Dietz R. The Salvaged Area at Risk in Reperfused Acute Myocardial Infarction as Visualized by Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51(16): 1581-7.
  13. Aletras AH, Tilak GS, Natanzon A, Hsu LY, Gonzalez FM, Hoyt RF, et al. Retrospective determination of the area at risk for reperfused acute myocardial infarction with T2-weighted cardiac magnetic resonance imaging: histopathological and displacement encoding with stimulated echoes (DENSE) functional validations. *Circulation* 2006; 113(15):1865-70.
  14. Tilak GS, Hsu LY, Hoyt Jr RF, Arai AE, Aletras AH. In vivo T2-weighted magnetic resonance imaging can accurately determine the ischemic area at risk for 2-day-old nonreperfused myocardial infarction. *Invest Radiol* 2008; 43(1):7-15.
  15. [https://diprece.minsal.cl/wp-content/uploads/2019/06/08.-RE\\_GPC-IAM\\_2018v2.pdf](https://diprece.minsal.cl/wp-content/uploads/2019/06/08.-RE_GPC-IAM_2018v2.pdf).
  16. G. Veen, A Meyer, FW Verheugt, Verheugt A, Werter CJPJ, de Swart, et al. Culprit lesion morphology and stenosis severity in the prediction of reocclusion after coronary thrombolysis: angiographic results of the APRICOT study. *Antithrombotics in the Prevention of Reocclusion in Coronary Thrombolysis*, *J Am. Coll Cardiol* 1993;22 (7):1755-62.
  17. Löffler I, Kramer M. Myocardial Viability Testing to Guide Coronary Revascularization. *Interv Cardiol Cl* 2018;7(3): 355-65.
  18. van Loon RB, Veen G, Baur LHB, Twisk JWR, van Rossum AC. Long-term follow-up of the viability guided angioplasty after acute myocardial infarction (VIAMI) trial. *Int J Cardiol* 2015; 186:111-6.
  19. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 2002;105(4): 539-42.
  20. Beek AM, Kühl HP, Bondarenko O, Twisk JWR, Hofman MBM, van Dockum WG, et al. Delayed contrast-enhanced magnetic resonance imaging for the prediction of regional functional improvement after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003;42(5):895-901.
  21. Eitel I, Friedrich MG. T2-weighted cardiovascular magnetic resonance in acute cardiac disease. *J Cardiovasc Magn R* 2011;13(1):13.
  22. Beijnkink, van der Hoeven NW, Konijnenberg LSF, Kim RJ, Bekkers SCAM, Kloner RA, et al. Cardiac MRI to Visualize Myocardial Damage after ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: A Review of Its Histologic Validation. *Radiology* 2021; 301(1):4-18.
  23. Monmeneu JV, Bodí V, López-Lereu MP, Sanchis J, Núñez J, Chaustre F, et al. Análisis mediante resonancia magnética cardiaca del miocardio salvado tras infarto. Predictores e influencia en el remodelado adverso ventricular. *Rev Esp Cardiol* 2012; 65(7): 634-41.
  24. Aletras AH, Tilak GS, Natanzon A, Hsu LY, Gonzalez FM, Hoyt RF, et al. Retrospective determination of the area at risk for reperfused acute myocardial infarction with T2-weighted cardiac magnetic resonance imaging: histopathological and displacement encoding with stimulated echoes (DENSE) functional validations. *Circulation* 2006; 113:1865-70.
  25. García-Dorado D, Oliveras J, Gili J, Sanz E, Pérez-Villa F, Barrabes J, et al. Analysis of myocardial oedema by magnetic resonance imaging early after coronary artery occlusion with or without reperfusion. *Cardiovasc Res*. 1993; 27(8):1462-9.
  26. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *The Lancet* 2003;361(9351):13-20.
  27. Huynh T, Perron S, O'Loughlin J, Joseph L, Labrecque M, Tu JV, et al. Comparison of Primary Percutaneous Coronary Intervention and Fibrinolytic Therapy in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: Bayesian Hierarchical Meta-Analyses of Randomized Controlled Trials and Observational Studies. *Circulation* 2009; 119(24):3101-9.
  28. Huber K, Goldstein P, Danchin N, Fox KA, Welsh R, Granger CB, et al. Enhancing the efficacy of delivering reperfusion therapy: a European and North American experience with ST-segment elevation myocardial infarction networks. *Am Heart J* 2013;165(2):123-32.
  29. Pezel T, Besseyre des Horts T, Schaaf M, Croisille P, Loïc Bière L, Garcia-Dorado D, et al. Predictive value of early cardiac magnetic resonance imaging functional and geometric indexes for adverse left ventricular remodelling in patients with anterior ST-segment elevation myocardial infarction: A report from the CIRCUS study. *Arch Cardiovas Dis* 2020;113(11):710-20.

30. Chesebro JH, Knatterud G, Roberts R, Borer J, Cohen LS, Dalen J, et al. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial, Phase I: A comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. Clinical findings through hospital discharge. *Circulation* 1987; 76(1):142-54.
31. Nohara R, Kambara H, Murakami T, Kadota K, Tamaki S, Kawai C. Collateral function in early acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1983; 52(8):955-9.
32. Greulich S, Mayr A, Gloekler S, Seitz A, Birkmeier S, Schäufele T, et al. Time-Dependent Myocardial Necrosis in Patients With ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Without Angiographic Collateral Flow Visualized by Cardiac Magnetic Resonance Imaging: Results from the Multicenter STEMI-SCAR Project. *J. Am. Heart Assoc* 2019; 8(12):e012429.
33. Ruiz-Nodar JM, Feliu E, Sánchez-Quiñones J, Valencia-Martín J, García M, Pineda J, et al. Miocardio rescatado tras angioplastia coronaria de rescate: cuantificación mediante resonancia magnética cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2011;64(11):965-71.
34. Steg PG, Thuairé C, Himbert D, Carrie D, Champagne S, Coisne D, et al. DECOPI (Desobstruction Coronaire en352 Open Artery Revisited Volume 33, Number 3, 2006Post-Infarctus): a randomized multi-centre trial of occluded artery angioplasty after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2004; 25(34):2187-94.
35. Rodríguez-Granillo GA, Rosales MA, Baum S, Rennes P, Rodríguez-Pagani C, Curotto V, et al. Early Assessment of Myocardial Viability by the Use of Delayed Enhancement Computed Tomography After Primary Percutaneous Coronary Intervention. *JACC Cardiovasc. Imaging* 2009;2(9):1072-81.