

# El rol de la resonancia magnética cardíaca en el diagnóstico diferencial entre miocarditis aguda e infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST

RIENZI DÍAZ-NAVARRO<sup>1,2,3</sup>, RODRIGO VALENZUELA PEPE<sup>4</sup>,  
DANILO SILVA GONZÁLEZ<sup>5</sup>

## Cardiac magnetic resonance imaging for the diagnosis of acute myocarditis mimicking a myocardial infarction

**Background:** Acute myocarditis frequently mimics an acute myocardial infarction, and its diagnosis is a clinical challenge. **Aim:** To describe the characteristics of cardiac magnetic resonance imaging in patients with acute myocarditis hospitalized with a diagnosis of ST-segment elevation myocardial infarction. **Patients and Methods:** Twenty-four patients aged  $33 \pm 11$  years (21 men) with a definitive diagnosis of acute myocarditis hospitalized with a presumptive diagnosis of ST-segment elevation myocardial infarction, in whom a coronary angiogram excluded significant atherosclerotic coronary lesions, were included. Cardiac magnetic resonance imaging with cine-resonance images was performed to assess global and regional ventricular function, and to study myocardial tissue characteristics. T2-STIR sequences were used for the assessment of oedema and late gadolinium enhancement for necrosis/fibrosis. **Results:** Patients had high levels of total CK, CK-MB, troponin I, brain natriuretic peptide and C-reactive protein. Cardiac magnetic resonance imaging revealed myocardial edema and late gadolinium enhancement was identified in all patients. The edema was transmural in 86% and subepicardial in 14%. Enhancement was subepicardial in 74% of patients and intramural in 26%. It was located in the inferior and lateral walls of the left ventricle in 93%, without affecting the endocardium. In all patients, two of three Lake Louise criteria were met, and an acute myocarditis was diagnosed. **Conclusions:** Cardiac magnetic resonance imaging is the diagnostic method of choice for diagnosing acute myocarditis when it mimics an acute myocardial infarction.

(Rev Med Chile 2021; 149: 1399-1411)

**Key words:** Myocarditis; Magnetic Resonance Imaging; ST Elevation Myocardial Infarction.

La miocarditis es una enfermedad cardíaca aguda consistente en la inflamación del miocardio causada la mayoría de las veces por una infección viral<sup>1,2</sup>. La presentación clínica de la miocarditis aguda es heterogénea y su

diagnóstico es uno de los más desafiantes en la práctica clínica cardiológica<sup>3</sup>. Frecuentemente, se plantea el diagnóstico diferencial con el infarto agudo de miocardio (IAM) al presentarse clínicamente con dolor torácico prolongado

<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>Cardiología, Clínica Bupa Reñaca, Chile.

<sup>4</sup>Servicio de Imagenología, Clínica Bupa Reñaca, Chile.

<sup>5</sup>Unidad de Cuidados Intensivos, Clínica Bupa Reñaca, Chile.

Trabajo no recibió financiamiento.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Recibido el 17 de enero de 2021, aceptado el 10 de junio de 2021.

Correspondencia:

Dr. Rienzi Díaz Navarro  
Magister en Ciencias Médicas  
Mención Biología Celular y Molecular, Departamento de Medicina Interna. Universidad de Valparaíso.  
Calle Angamos 655, Viña del Mar, Chile.  
diaz.rienzi@gmail.com

de carácter anginoso, acompañado de cambios electrocardiográficos isquémicos y elevación de la troponina plasmática<sup>4</sup>.

En los pacientes hospitalizados con diagnóstico de IAM y cuyas arterias coronarias son normales en la coronariografía, el diagnóstico definitivo más frecuente es la miocarditis aguda<sup>5,6</sup>. La resonancia magnética cardíaca (RMC) es el método diagnóstico no invasivo de elección para diagnosticarla<sup>7,8</sup>, y diferenciarla del IAM u otra patología cardíaca aguda de origen no isquémico que lo simule<sup>5,6,9,10</sup>. La RMC entrega no solo información anatómica y funcional del corazón, sino también características tisulares del miocardio como el edema miocárdico y la necrosis/fibrosis miocárdica<sup>8</sup>.

El objetivo de este estudio es describir las características de la RMC en pacientes con miocarditis aguda, hospitalizados con el diagnóstico presunto de IAM con supradesnivel del segmento ST (IAM con SDST), y cuyas coronariografías descartaron la existencia de lesiones ateroscleróticas.

## Material y Métodos

Estudio retrospectivo que incluyó 24 pacientes con miocarditis aguda hospitalizados con sospecha de IAM con SDST. Todos ellos ingresaron con 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. La coronariografía excluyó lesiones coronarias ateroscleróticas significativas en todos los pacientes. Tres a cuatro días después de la coronariografía, se realizó una RMC luego de descartarse una injuria renal aguda posterior al uso del contraste yodado. Ningún paciente tenía antecedentes de haber consumido cocaína u otras sustancias ilícitas.

Se registraron los valores de marcadores bioquímicos como CK total, CK-MB, troponina, péptido natriurético cerebral y proteína C reactiva. Los pacientes con infarto al miocardio previo, otras enfermedades cardíacas conocidas o contraindicaciones para realizar una RMC fueron excluidos. El Comité de ética local aprobó este estudio y todos los pacientes proporcionaron el consentimiento informado autorizando su participación en el estudio.

## 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, 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>11</sup>. El contorno del borde endocárdico y epicárdico del ventrículo izquierdo (VI) se realizó de manera semiautomática. Los músculos papilares se excluyeron de la masa miocárdica y se incluyeron en el volumen del VI. Los cortes más basales fueron excluidos de la evaluación porque las imágenes de eje corto a este nivel impiden una evaluación segmentaria fiable, debido a la presencia del tracto de salida del VI y su diámetro pequeño, especialmente, en las imágenes telesistólicas<sup>12</sup>. Las especificaciones técnicas de la RMC para el estudio del edema y necrosis/fibrosis del miocardio, se describen en la Tabla 1. Las secuencias T2-STIR y de realce tardío de gadolinio fueron adquiridas en proyecciones idénticas a las del cine resonancia.

El diagnóstico de miocarditis se hizo de acuerdo a los criterios de Lake Louise, que proponen la presencia de edema, hiperemia y necrosis o cicatriz en la RMC, como los hallazgos más importantes, requiriéndose la presencia de al menos dos de los tres criterios para el diagnóstico<sup>13</sup>.

Los estudios de RCM fueron evaluados por dos médicos expertos en esta técnica de diagnóstico, sin conocimiento de los datos clínicos de los pacientes.

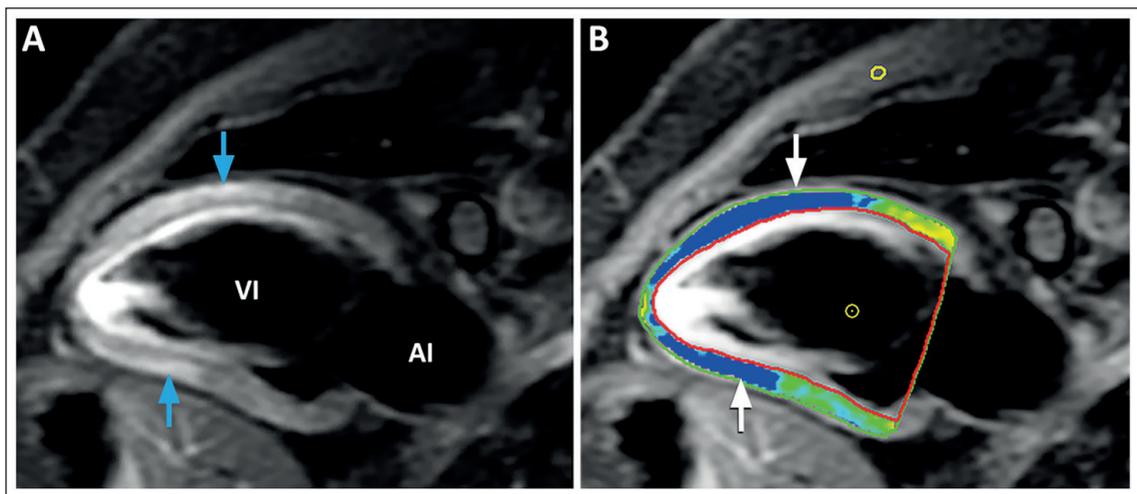
## Resultados

El diagnóstico de miocarditis se realizó al identificarse en la RMC realce tardío de gadolinio, con patrón parcheado o focal subepicárdico y/o intramiocárdico, no afectando el subendocardio lo que permite diferenciarlo del daño de origen isquémico (Figura 4)<sup>8,13</sup>. Cuatro pacientes recibieron tratamiento trombolítico sin presentar complicaciones. En la Tabla 2, se muestran los

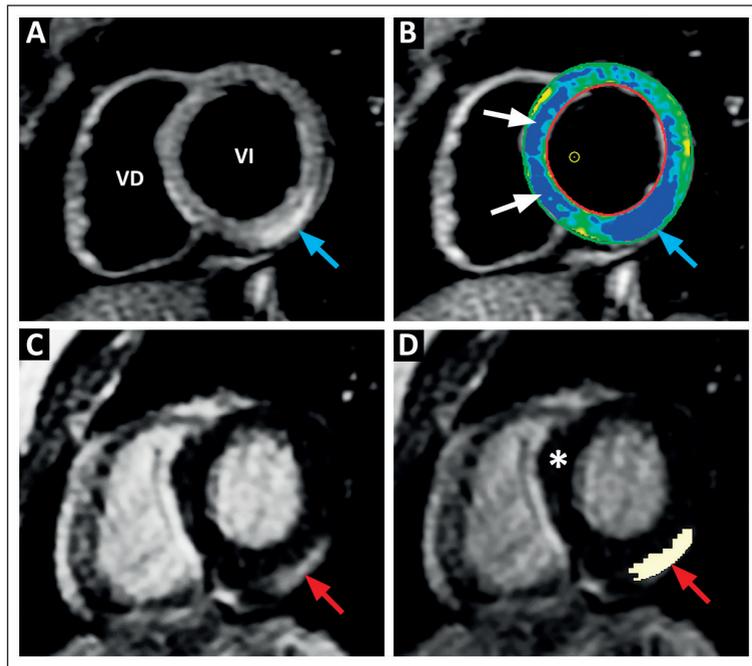
**Tabla 1. Caracterización tisular del miocardio mediante resonancia magnética cardíaca**

Característica tisular del miocardio	Técnica
Edema	Secuencia segmentada 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 <sup>3</sup> 2.0 que indica edema y el color verde indica una intensidad de señal normal (1,4-1,9) (Figura 1) <sup>8,13</sup> . Con este programa es posible identificar y cuantificar el edema miocárdico regional y global, el primero fácilmente reconocible a simple vista no así el segundo (Figura 2) <sup>14</sup> . 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 3) <sup>13,15</sup>
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) (Figura 2) <sup>16</sup> . 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 <sup>15</sup> . El color amarillo indica una intensidad de señal > 5 desviaciones estándares del miocardio realzado por encima de la señal del miocardio normal (Figura 2) <sup>13</sup>

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



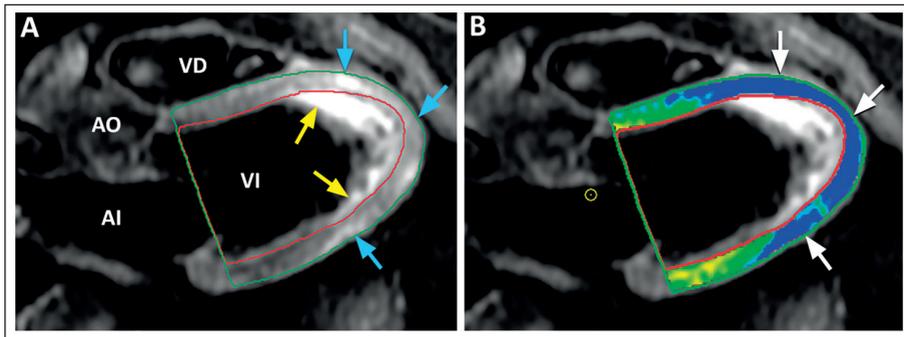
**Figura 1.** Resonancia magnética cardíaca en un paciente con miocarditis aguda. Imágenes con secuencia STIR para detectar edema miocárdico en visión de dos cavidades. **A)** Hay un aumento de la intensidad de la señal en los segmentos apical y medio de la pared anterior e inferior del VI (Flechas celestes). **B)** Análisis de la intensidad de señal de la imagen ponderada en T2 mediante el uso del programa CVI42 (versión 5.12.1, Circle Cardiovascular Imaging Inc., Calgary, Canadá) con visualización codificada por colores de la intensidad de la señal relativa normalizada al músculo esquelético en comparación con la región de interés en el músculo esquelético (contorno amarillo). El azul indica una relación de intensidad de señal de miocardio/músculo esquelético  $\geq 2,0$  que indica edema y el color verde indica una intensidad de señal normal (1,4-1,9). Esta técnica confirma la existencia de edema transmural en las paredes anterior e inferior del ventrículo izquierdo (Flecha blancas). AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.



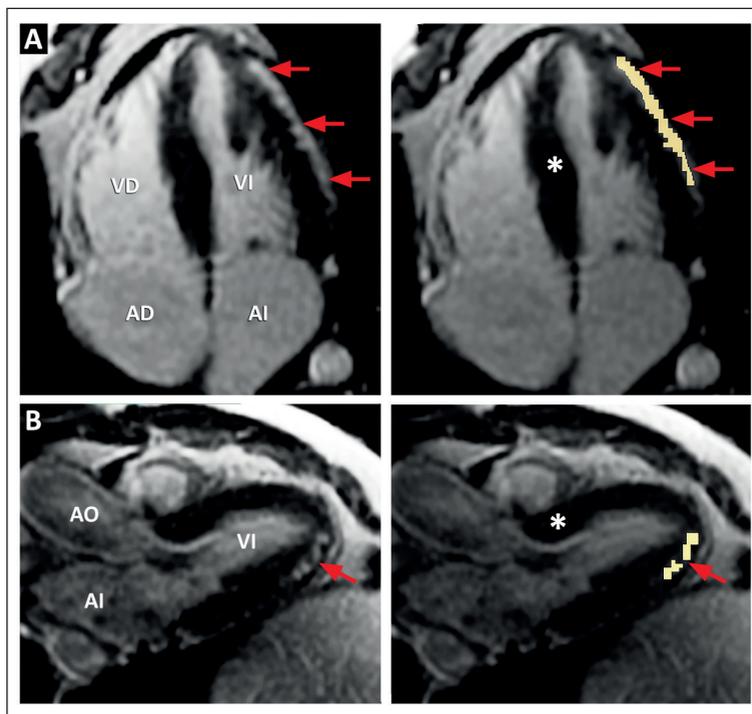
**Figura 2.** Resonancia magnética cardíaca en un paciente con miocarditis aguda. **A)** Imagen con secuencia T2-STIR en eje corto a nivel basal del ventrículo izquierdo (VI) que muestra edema en la región inferolateral (Flecha celeste). **B)** Análisis de la intensidad de señal de la imagen ponderada en T2 mediante el uso del programa CIV42 (Figura 1). Esta técnica permite confirmar el edema inferolateral que es transmural (Flecha celeste). Además, se identifica edema del septo interventricular (Flechas blancas) que no se logra reconocer a simple vista. **C)** Imagen con realce tardío de gadolinio que muestra hiperintensidad de señal por acumulación del contraste en el segmento inferolateral en igual localización a la del edema y que representa un área de necrosis/fibrosis (Flecha roja). **D)** Análisis de la intensidad de señal del realce tardío de gadolinio mediante el programa CIV42 normalizada al miocardio remoto (asterisco). El color amarillo (Flecha roja) indica una intensidad de señal > 5 desviaciones estándares del miocardio realzado por encima del miocardio remoto normal. Si se compara el área del edema (Figuras A y B) con el área de necrosis/fibrosis (Figuras C y D), se observa que el territorio con edema es mayor al área de necrosis/fibrosis, un hallazgo frecuente en la miocarditis aguda.

antecedentes clínicos y los hallazgos de laboratorio. Veintiún pacientes (87,5%) eran hombres y la edad fue  $32,8 \pm 11,2$  años (rango 18-52). Las concentraciones de CK total, CK-MB, troponina I, péptido natriurético cerebral y proteína C reactiva estaban elevadas. La Tabla 3, muestra los hallazgos en la RMC. Se identificó edema miocárdico y realce tardío de gadolinio en todos los pacientes, afectando 49,5% y 8,5% de la masa ventricular izquierda total, respectivamente. El edema era transmural en 86,2% y subepicárdico en el 13,8% (Figura 5) comprometiendo proporcionalmente las paredes anterior, inferior, lateral y anterior del VI y al septo interventricular. La distribución del realce era 74,4% subepicárdico y 25,6% intramural, sin compromiso del subendocardio y con aspecto parcheado en 68,3%, y focal en 31,7% (Fi-

guras 2, 4 y 5). En 56,1% de los pacientes, el realce estaba localizado en la pared lateral, 36,6% en la pared inferior, 4,9% en el septo interventricular y 2,4% en la pared anterior. El volumen de fin de sístole indexado estaba levemente aumentado y la fracción de eyección (FE) de 58% en el límite normal bajo según estándares internacionales<sup>14</sup>. Dos pacientes tenían alteración segmentaria de la contracción del VI (Figura 6). La FE del ventrículo derecho (VD) estaba disminuida en 48,1%, no identificándose alteraciones segmentarias de la contracción. En diez pacientes (41,7%), se encontró edema miocárdico de la pared libre del VD sin realce de gadolinio tardío (Figura 7), y la fracción de eyección del VD era < 51%, en todos ellos. Se encontró derrame pericárdico leve en la mitad de los pacientes (Figura 8).



**Figura 3.** Resonancia magnética cardíaca en un paciente con miocarditis aguda. Imágenes con secuencia STIR para evaluar edema miocárdico en visión de tres cavidades. **A)** Se observa edema en el ápex y en los segmentos apicales de la pared antero-septal e inferolateral, y segmento medio inferolateral del VI (Flechas celestes). Se identifica, además, aumento de la intensidad de señal al interior del VI que corresponde a artefactos por falta de anulación del flujo endocavitario lento, que aparecen como brillantes adyacentes al miocardio (Flechas amarillas). Para excluir estos artefactos del análisis, el borde endocárdico (trazo rojo) y el borde epicárdico (trazo verde) deben ser dibujados cuidadosamente como se muestra en este caso. **B)** Análisis de la intensidad de señal de la imagen ponderada en T2 mediante el uso del programa CVI42 (Figura 1) que permite confirmar el edema miocárdico antero-septal e inferolateral (Flechas blancas). AO: aorta; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.



**Figura 4.** Resonancia magnética cardíaca en dos pacientes con miocarditis aguda. **A)** Imagen de cuatro cavidades con secuencia de realce tardío de gadolinio. Izquierda: se observa miocardio realzado subepicárdico de aspecto parcheado en la pared lateral del ventrículo izquierdo (Flechas rojas). Derecha: análisis de la intensidad de señal del realce tardío de gadolinio normalizada al miocardio remoto (asterisco) mediante el programa CIV42 que permite cuantificar el área de la necrosis/fibrosis representada de color amarillo (Figura 2). **B)** Imagen de tres cavidades con secuencia de realce tardío de gadolinio. Izquierda: presencia de realce tardío focal intramiocárdico localizado en el segmento inferolateral apical (Flecha roja). Derecha: análisis de la intensidad de señal del realce tardío de gadolinio normalizada al miocardio remoto (asterisco) mediante el programa CIV42 que permite cuantificar el área de la necrosis/fibrosis representada de color amarillo (Figura 2). AO: aorta; AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

**Tabla 2. Antecedentes clínicos y hallazgos de laboratorio en 24 pacientes con miocarditis aguda**

Edad (años)	32,8 ± 11,2	(rango 18-52)
Sexo (F/M)	3/21 (87,5%)	
Hipertensión arterial (n)	0 de 24	
Dislipidemia (n)	5 de 24	
Tabaquismo (n)	9 de 24	
Diabetes Mellitus (n)	1 de 24	
Consumo de drogas ilícitas (n)	0 de 24	
Presión arterial sistólica (mmHg)	116,8 ± 12,0	(RN: 100-120)
Presión arterial diastólica (mmHg)	66,9 ± 10,3	(RN: 60-80)
Frecuencia cardíaca (latidos/min)	76,8 ± 7,3	(RN: 60-100)
CK-total máxima (U/L)	503,9 ± 257,1	(RN: 39-308)
CK-MB máxima (ng/mL)	35,0 ± 32,5	(RN: < 5,0)
Troponina I máxima (ng/mL)	20,6 ± 16,5	(RN: < 0,03)
PNC máxima (pg/mL)	117,3 ± 102,4	(RN: 2,0-56,6)
PCR máxima (mg/L)	39,5 ± 34,1	(RN: < 5,0)
VHS máxima mm/Hr)	12,6 ± 7,7	(RN: < 15)
Leucocitos valor máximo ( $\times 10^6/\mu\text{L}$ )	10,4 ± 2,8	(RN: 4,5-11,5)
Creatinemia (mg/dL)	0,86 ± 0,11	(RN: 4,5-11,5)
Glicemia (mg/dL)	97,0 ± 2,9	(RN: 70-99)
Colesterol total (mg/dL)	153,1 ± 31,2	(RN: 4,5-11,5)
LDL (mg/dL)	95,4 ± 32,7	(RN: 4,5-11,5)
Triglicéridos (mg/dL)	118,2 ± 46,9	(RN: 4,5-11,5)

CK: creatinquinasa; CK-MB: creatinquinasa MB; LDL: colesterol de baja densidad; PNC: péptido natriurético cerebral; RN: rango normal; PCR: proteína C reactiva; VHS: velocidad de eritrosedimentación.

## Discusión

Este estudio describe los hallazgos en la RMC en pacientes hospitalizados con diagnóstico definitivo de miocarditis aguda, que ingresaron con sospecha diagnóstica de IAM con SDST, y en los que la coronariografía descartó la existencia de lesiones coronarias ateroscleróticas significativas (Figura 5). La ausencia de enfermedad coronaria en la coronariografía, no confirma el diagnóstico de miocarditis aguda ni descarta el IAM. Sin embargo, para la administración del tratamiento correcto, la confirmación diagnóstica es esencial<sup>6</sup>. La RMC, es un examen no invasivo de alta precisión para el estudio morfológico y funcional del VI y VD<sup>15</sup>, y entrega información de las características tisulares del miocardio tales como

edema y necrosis/fibrosis miocárdica<sup>3,8</sup>. En el año 2009, se publicaron los criterios de Lake Louise para el diagnóstico de la miocarditis aguda, que corresponden a marcadores de la RMC (edema miocárdico, realce precoz y tardío de gadolinio), que entregan alta evidencia de inflamación aguda del miocardio<sup>13</sup>. Cuando se cumplen al menos dos de los tres criterios mencionados la probabilidad diagnóstica de miocarditis aguda aumenta de manera significativa, razón por la que se han incorporado a las recomendaciones del grupo de expertos para su diagnóstico<sup>3</sup>. Estos criterios tienen alta precisión diagnóstica, cuando la RMC se realiza dentro de las primeras dos semanas del inicio de los síntomas, observación que ha sido validada con la realización de biopsia endomiocárdica<sup>16</sup>. Todos los pacientes de la presente

**Tabla 3. Hallazgos en la resonancia magnética cardíaca en 24 pacientes con miocarditis aguda**

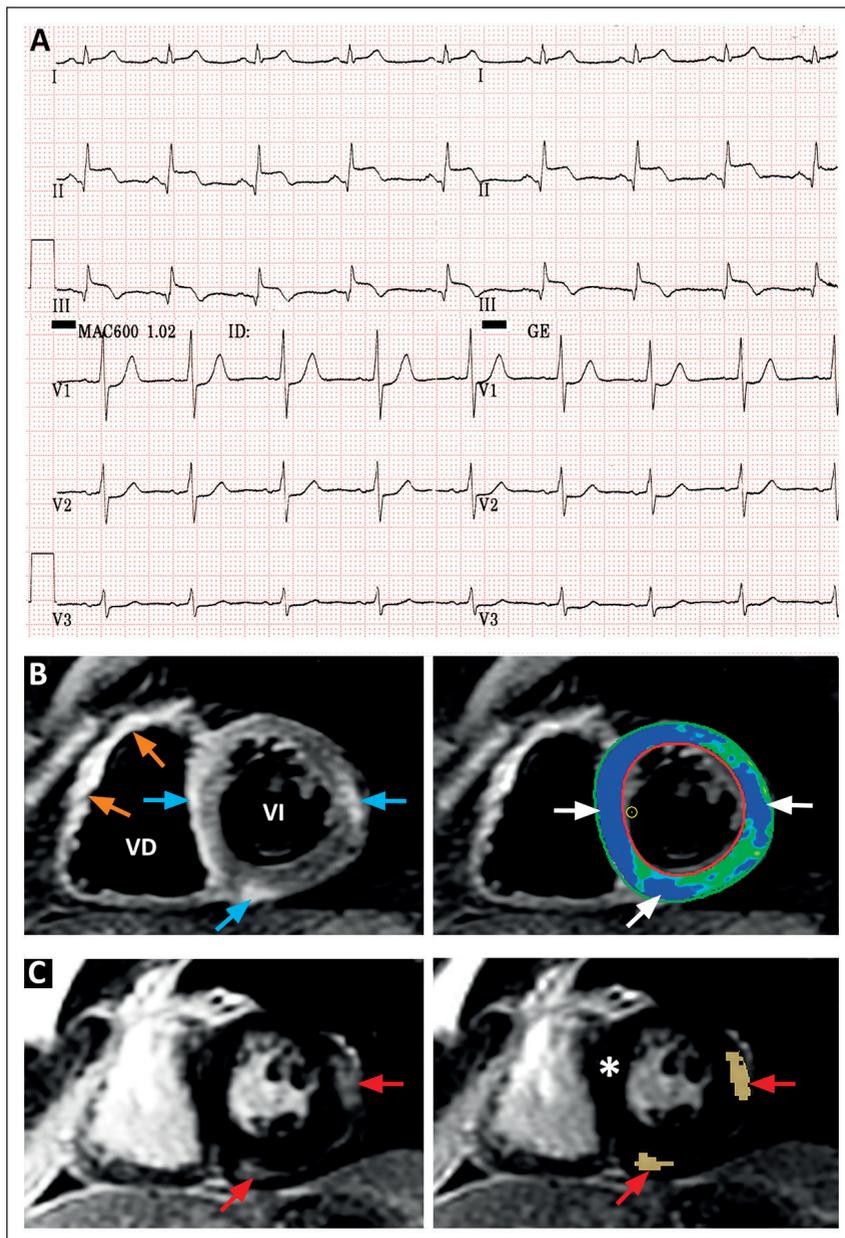
Volumen diastólico indexado del VI (mL/m <sup>2</sup> )	86,7 ± 19,6	(RN: 56-96)
Volumen sistólico indexado del VI (mL/m <sup>2</sup> )	36,4 ± 10,0	(RN: 14-34)
Masa indexada del VI (g/m <sup>2</sup> )	62,1 ± 15,6	(RN: 51-81)
Fracción de eyección del VI (%)	58,0 ± 7,1	(RN: 57-77)
Alteración segmentaria de la contracción del VI (n)	2 de 24	(8,3%)
Edema miocárdico (n)	24 de 24	
Realce tardío de gadolinio (n)	24 de 24	
Masa total indexada del VI (gr)	104,9 ± 21,9	
Masa VI con edema / Masa total del VI (%)	49,5 ± 9,2	
Masa VI con RTG / Masa total del VI (%)	8,5 ± 8,1	
Volumen diastólico indexado de VD (mL/m <sup>2</sup> )	81,3 ± 18,1	(RN: 48-112)
Volumen sistólico indexado de VD (mL/m <sup>2</sup> )	43,2 ± 12,1	(RN: 12-52)
Fracción de eyección del VD (%)	48,1 ± 6,8	(RN: 51-71)
Edema de miocardio del VD (n)	10 de 24	(41,7%)
Realce tardío de miocardio del VD (n)	0 de 24	
Volumen máximo indexado de la AI (mL/m <sup>2</sup> )	36,5 ± 10,8	(RN: 27-53)
Área máxima indexada de la AI (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )	21,7 ± 4,1	(RN: 13-27)
Volumen máximo indexado de la AD (mL/m <sup>2</sup> )	38,2 ± 11,7	(RN: 18-90)
Área máxima indexada de la AD (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )	14,1 ± 2,3	(RN: 14-30)

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; RN: rango normal; RTG: realce tardío de gadolinio.

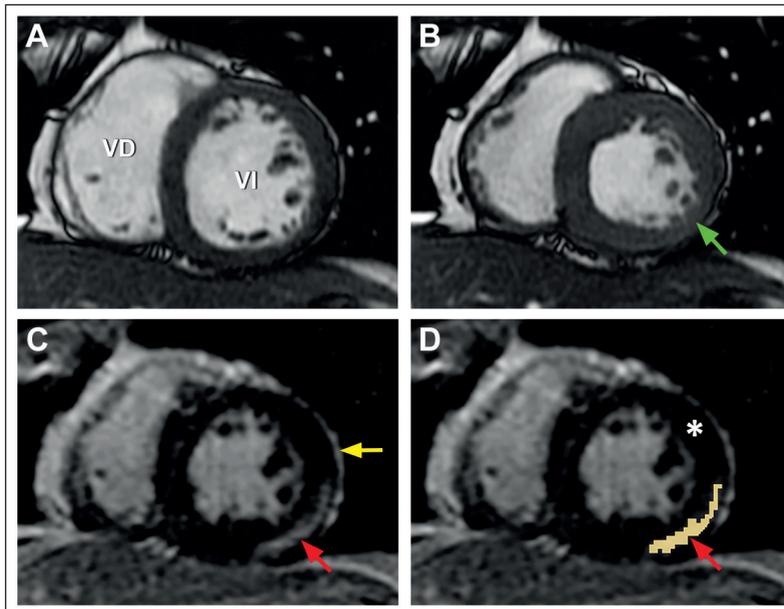
cohorte, cumplían con los criterios de Lake Louise para el diagnóstico de miocarditis<sup>13</sup>, al presentar edema miocárdico y realce tardío de gadolinio con distribución subepicárdica y/o intramiocárdica sin compromiso del endocardio. La presencia de realce endocárdico es característico del origen isquémico de la lesión miocárdica<sup>17</sup>, particularidad que permite el diagnóstico diferencial entre el IAM y la miocarditis aguda, en pacientes que debutan con un cuadro clínico de infarto y cuyas arterias coronarias son normales<sup>6,18,19</sup>.

La presentación clínica más frecuente de la miocarditis aguda es similar a la del IAM<sup>4-6</sup>. Todos los pacientes de esta cohorte presentaron dolor torácico prolongado de carácter anginoso, acompañado de elevación del segmento ST en el electrocardiograma y aumento de la troponina (Tabla 2) (Figura 5), siendo hospitalizados con el diagnóstico presunto de IAM con SDST, sin embargo, la coronariografía descartó enferme-

dad coronaria aterosclerótica. En este escenario clínico, la RMC tiene alta sensibilidad para el diagnóstico de miocarditis la que disminuye si el cuadro clínico de presentación es insuficiencia cardíaca o arritmias<sup>16</sup>. La miocarditis aguda puede afectar global o regionalmente el corazón<sup>20-22</sup>, siendo las paredes lateral e inferior del ventrículo izquierdo las más frecuentemente afectadas, tal como se observó en el presente estudio, pero la pared anterior y el septo interventricular también pueden afectarse<sup>18,23</sup>. El edema miocárdico está presente durante la fase aguda de la enfermedad, para luego resolverse rápidamente<sup>19,20,24</sup>. En todos nuestros pacientes, se identificó edema miocárdico a diferencia de otros estudios que comunicaron una incidencia entre 37% a 90% de los casos<sup>5,19,20,25</sup>. Esta discordancia podría explicarse por la diferencia del tiempo, entre la realización de la RMC y el inicio de los síntomas, y la no utilización de un programa computacional que permita pesquisar



**Figura 5.** Paciente con miocarditis aguda que ingresó al hospital con diagnóstico de un IAM con SDST recibiendo tratamiento trombolítico. La coronariografía posteriormente descartó enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias. **A)** electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra supradesnivel del segmento ST en las derivaciones D2-D3-AVF y discreto descenso del segmento ST en las derivaciones precordiales. **B y C)** Imágenes de resonancia magnética cardíaca en visión de eje corto. **B)** Izquierda: imagen con secuencia T2-STIR que muestra edema subepicárdico focal en la pared inferior y lateral, y en el septo interventricular (Flechas celestes) y en los segmentos anterior y lateral de la pared libre del ventrículo derecho (VD) (Flechas naranjas). Derecha: análisis de la intensidad de señal de la imagen ponderada en T2 mediante el uso del programa CVI42 (Figura 1) que confirma el edema miocárdico focal subepicárdico e intramural en la pared inferior e endocárdico e intramural en la pared lateral del ventrículo izquierdo (VI), y transmural en el septo interventricular (Flechas blancas). **C)** Izquierda: Imagen con realce tardío de gadolinio que muestra focos de necrosis/fibrosis focal en localización similar a la del edema (Flechas rojas). Derecha: análisis de la intensidad de señal del realce tardío de gadolinio mediante el uso del programa CIV42 normalizada al miocardio normal remoto (asterisco) (Figura 2), que permite confirmar y cuantificar las áreas de necrosis/fibrosis subepicárdicas (Flechas rojas).



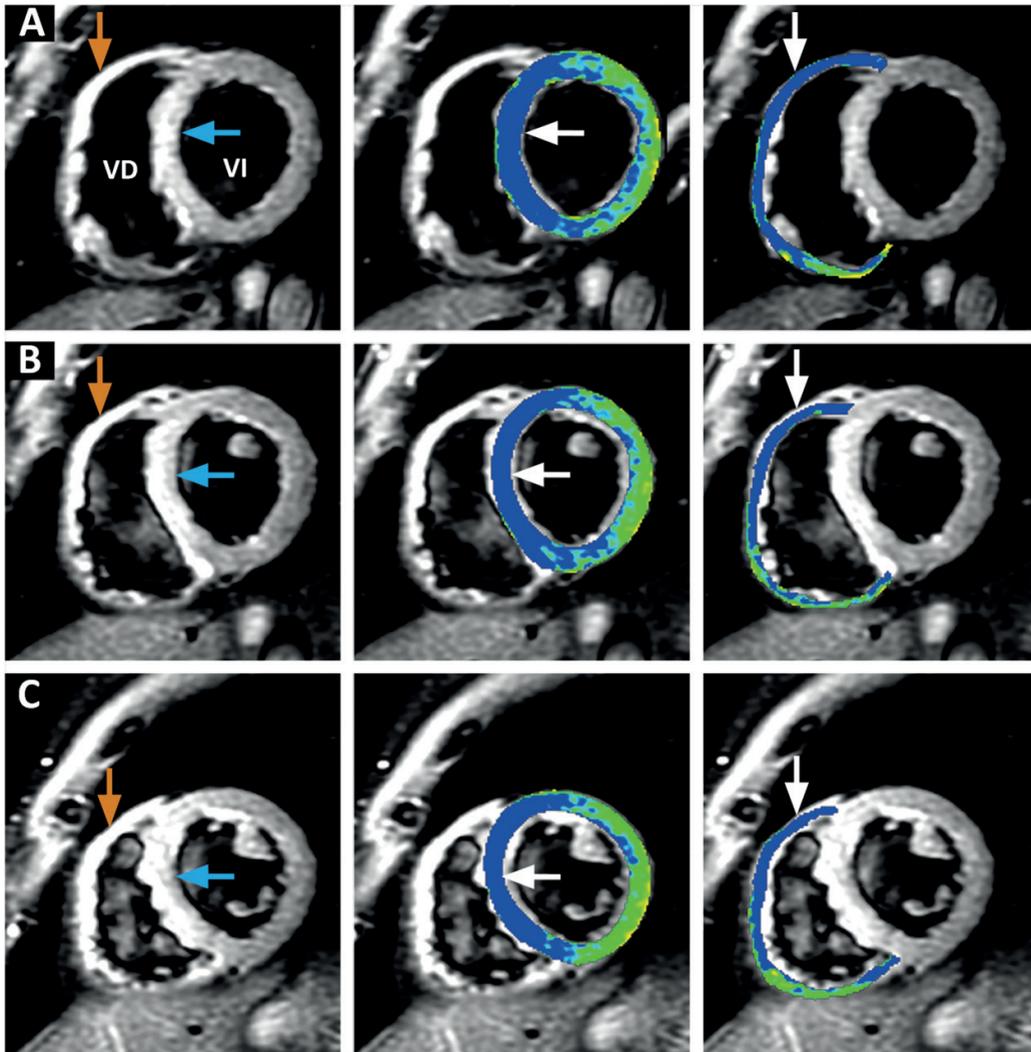
**Figura 6.** Resonancia magnética cardíaca en visión de eje corto. **A y B)** Imágenes de cine-resonancia cardíaca de fin diástole y fin de sístole, respectivamente. En la imagen sistólica se identifica una zona de hipocinesia en región inferolateral del VI (Flecha verde). **C)** Imagen con realce tardío de gadolinio que muestra un área de necrosis/fibrosis subepicárdica inferolateral de aspecto parcheado (Flecha roja). Se observa, además, tejido graso (Flecha amarilla). **D)** Análisis de la intensidad de señal del realce tardío de gadolinio mediante el programa CIV normalizada al miocardio normal remoto (asterisco) (ver Figura 2), que permite confirmar y cuantificar el área de necrosis/fibrosis subepicárdica inferolateral (Flechas rojas). VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

edema miocárdico no reconocible a simple vista, como el usado en el presente estudio (Figuras 1 y 2). En esta cohorte el edema afectaba el 49,5% de la masa total del VI, era transmural en el 86,2%<sup>21</sup> y subepicárdico en el 13,8% (Figuras 1 y 5), localizándose en las paredes inferior y lateral en el 48,3% y en la pared anterior y septo interventricular en el 51,7% (Figuras 1,2,3 y 5). El realce tardío comprometía el 8,5% de la masa ventricular izquierda total, un hallazgo concordante al 7,1% de un estudio previo<sup>21</sup>. El realce estaba localizado en las paredes inferior y lateral en el 92,7% de los casos en concordancia con lo descrito en la literatura<sup>18,27</sup>, y en el 7,3% en la pared anterior y septo interventricular (Figuras 2,4,5 y 6). Su distribución fue subepicárdica en el 74,4%, e intramural en el 25,6%, de aspecto parcheado en el 68,3% y focal en el 31,7% (Figuras 4 y 5). El realce tardío de gadolinio, se encuentra en la mayoría de los pacientes con miocarditis aguda, si la RMC se realiza dentro de las primeras dos semanas del inicio de los síntomas como en el presente estudio<sup>19</sup>, y re-

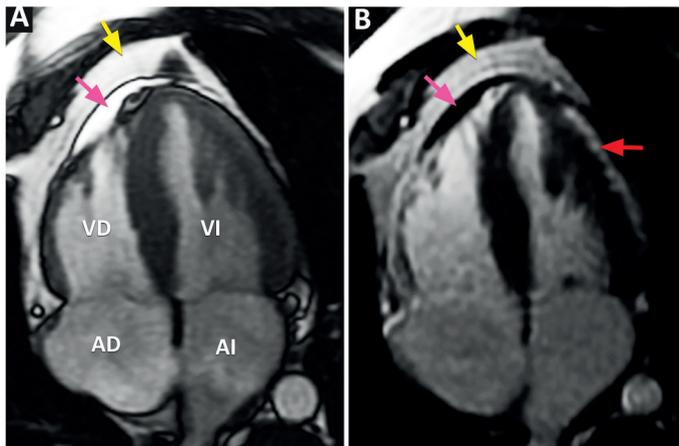
presenta áreas de necrosis/fibrosis del miocardio<sup>28</sup>. El gadolinio se acumula al penetrar en el espacio intracelular producto del daño de la membrana del cardiomiocito (necrosis), para luego acumularse en el espacio extracelular (fibrosis), realzando las zonas del miocardio inflamado. No obstante, el realce de gadolinio tardío puede ocasionalmente corresponder a una manifestación del edema de miocárdico<sup>29</sup>. Los pacientes con miocarditis aguda que simulan un IAM con SDST, pueden recibir equivocadamente tratamiento trombolítico<sup>30,31</sup> (Figura 5) al ponerse en práctica las recomendaciones de las guías clínicas a nivel internacional y nacional<sup>32,33</sup>. La trombolisis en pacientes con miopericarditis no está exenta de complicaciones<sup>34,35</sup>, sin embargo, los cuatro pacientes (16,7%) de nuestro estudio que recibieron tratamiento trombolítico no presentaron complicaciones, en correspondencia con estudios previamente publicados<sup>30,31</sup>. La función sistólica global del VI estaba preservada, con una fracción de eyección en límite normal bajo de 58%, según estándares

internacionales<sup>14</sup>, y en solo dos pacientes se pesquisó alteración segmentaria de la contracción ventricular izquierda (Figura 6)<sup>36</sup>. Una posible explicación para este hallazgo, podría ser la menor participación del subepicardio en la contracción miocárdica, a diferencia de lo que ocurre en los pacientes con IAM en los que el daño es suben-

docárdico o transmural<sup>6,23</sup>. El compromiso del VD en la miocarditis aguda, ha sido escasamente reportado en la literatura (Figuras 7)<sup>26,37</sup>. En este estudio, la fracción de eyección del VD promedio estaba reducida a 48,1%, valor idéntico a 48,1% recientemente comunicado<sup>26</sup>. Diez pacientes (41,7%) tenían edema de miocardio en la pared



**Figura 7.** Paciente con miocarditis aguda que ingresó al hospital con diagnóstico de un IAM con SDST. **A, B y C** Imágenes de resonancia magnética cardíaca con secuencia T2-STIR en tres cortes de eje corto del ventrículo izquierdo (VI) y del ventrículo derecho (VD). Izquierda: en los tres cortes se visualiza edema transmural del septo interventricular (Flechas celestes) y edema de los segmentos anterior y lateral de la pared libre del VD (Flechas naranjas). Centro y derecha: análisis de la intensidad de señal de la imagen ponderada en T2 del miocardio del VI mediante el uso del programa CVI42 (Figura 1), que confirma el edema miocárdico transmural (Flechas blancas) en el septo interventricular (centro) y en los segmentos anterior y lateral de la pared libre del VD (derecha).



**Figura 8.** Resonancia magnética cardíaca en un paciente con miocarditis aguda en visión de cuatro cavidades. **A)** Imagen de cine-resonancia cardíaca de fin de sístole en la que observa un derrame pericárdico de cuantía leve (Flecha rosada). **B)** Imagen con realce tardío de gadolinio en la que visualiza un área de necrosis/fibrosis subepicárdica en la pared lateral del ventrículo izquierdo (VI) de aspecto parcheado (Flecha roja). Las flechas amarillas indican tejido graso. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho.

libre del VD, en una relación de contigüidad con el edema miocárdico del septo interventricular, o de las paredes anterior o inferior (Figura 7)<sup>37</sup>. Todos los pacientes con edema de la pared libre del VD, tenían una fracción de eyección menor al valor mínimo normal de 51%<sup>14</sup>. El edema de miocardio debe ser considerado un marcador de daño miocárdico reversible, que al desaparecer se acompaña de una mejoría de la función ventricular<sup>20,36</sup>. Sin embargo, el compromiso del VD en la miocarditis aguda con presencia de realce de gadolinio tardío en el VD, se asocia a eventos cardíacos adversos importantes<sup>37</sup>. Ningún paciente del presente estudio tenía realce tardío de gadolinio en el VD. El compromiso del VD, mediante el uso de biopsia endomiocárdica, se ha comprobado en el 67,3% de pacientes con miocarditis aguda, sin embargo, dado que las muestras son tomadas habitualmente del lado derecho del tabique interventricular y no de la pared libre del VD, y como el tabique interventricular se considera generalmente parte del VI, la prevalencia real de la miocarditis del VD no puede ser confirmada<sup>38</sup>. En la actualidad, la biopsia endomiocárdica no estaría indicada en pacientes con miocarditis aguda hemodinámicamente estables<sup>39</sup>, recomendándose su uso en un número limitado de escenarios clínicos, que no incluye la presentación de la miocarditis simulando un IAM<sup>3</sup>, como ocurrió en todos los pacientes de esta serie. En una reciente publicación, se encontró que el realce tardío de gadolinio presente en la etapa aguda de la miocarditis, puede no representar fibrosis definitiva y desaparece a los 6 meses de

seguimiento<sup>40</sup>, pero la persistencia del realce en ausencia de edema representaría fibrosis definitiva que se asocia a un peor pronóstico<sup>40</sup>.

## Conclusiones

Los pacientes hospitalizados con diagnóstico de IAM con SDST sin lesiones coronarias ateroscleróticas en la coronariografía, deberían estudiarse de ser posible, con una RMC, examen que permite el diagnóstico diferencial con exactitud entre miocarditis aguda e infarto agudo de miocardio.

## Referencias

1. Dennert R, Crijns HJ, Heymans S. Acute viral myocarditis. *Eur Heart J* 2003; 29(17): 2073-82.
2. Cooper LT. Myocarditis. *N Engl J Med* 2009; 360 (15): 1526-38.
3. Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix S, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2013; 34 (33): 2636-48.
4. Sarda L, Colin P, Boccara F, Daou D, Lebtahi R, Faraggi M, et al. Myocarditis in patients with clinical presentation of myocardial infarction and normal coronary angiograms. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 786-92.
5. Assomull RG, Lyne JC, Keenan N, Gulati A, Bunce NH,

- Davies SW, et al. The role of cardiovascular magnetic resonance in patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *Eur Heart J* 2007; 28 (10):1242-9.
6. Díaz-Navarro R, Silva D, Henríquez-Roldán C. Valor de la resonancia magnética cardíaca para el diagnóstico diferencial en pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST y arterias coronarias normales. *Rev Med Chile* 2020; 148 (10): 1406-17.
  7. Abdel-Aty H, Zagroseck A, Wassmuth R, Kumar A, Messoroghli D, Bock P, et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: comparison of different approaches. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45 (11): 1815-22.
  8. Friedrich MG, Marcotte F. Cardiac magnetic resonance assessment of myocarditis. *Circ Cardiovasc Imag* 2013; 6 (5): 833-9.
  9. Mahmoudi M, Harden S, Abid N, Peebles C, Nicholas Z, Jones T, et al. Troponin-positive chest pain with unobstructed coronary arteries: definitive differential diagnosis using cardiac MRI. *Br J Radiol* 2012; 85 (1016): e461-6.
  10. Gallagher S, Jones DA, Mohiddin S. Diagnosis and management of patients with acute cardiac symptoms, troponin elevation and culprit-free angiograms. *Heart* 2012; 98 (13): 974-81.
  11. 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.
  12. 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.
  13. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53 (17): 1475-87.
  14. Petersen S E, Khanji MY, Plein S, Lancellotti P, Bucciarelli-Ducci C. European Association of Cardiovascular Imaging expert consensus paper: a comprehensive review of cardiovascular magnetic resonance normal values of cardiac chamber size and aortic root in adults and recommendations for grading severity. *Eur Heart J Cardiovasc Imag* 2019; 20(12):1321-31.
  15. Bellenger N, Burgess MI, Ray SG, Lahiri A, Coats AJ, Cleland JG, et al. Comparison of left ventricular ejection fraction and volumes in heart failure by echocardiography, radionuclide ventriculography and cardiovascular magnetic resonance. Are they interchangeable? *Eur Heart J* 2000; 21: 1387-96.
  16. Franccone M, Chimenti C, Galea N, Scopelliti F, Verardo R, Galea R, et al. CMR Sensitivity Varies With Clinical Presentation and Extent of Cell Necrosis in Biopsy-Proven Acute Myocarditis. *JACC: Cardiovascular Imaging* 2014; 7 (3): 254-63.
  17. Lim, RP, Srichai M B, Lee, VS. Non-Ischemic Causes of Delayed Myocardial Hyperenhancement on MRI. *Am J Roentgenol* 2007; 188 (6): 1675-81.
  18. Mahrholdt H, Wagner A, Deluigi CC, Kispert E, Hager S, Meinhardt G, et al. Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis. *Circulation* 2006; 114 (15): 1581-90.
  19. Monney PA, Sekhri N, Burchell T, Knight C, Davies C, Deaner A, et al. Acute myocarditis presenting as acute coronary syndrome: role of early cardiac magnetic resonance in its diagnosis. *Heart* 2011; 97 (16): 1312-18.
  20. Vermes E, Childs H, Faris P, Friedrich MG. Predictive value of CMR criteria for LV functional improvement in patients with acute myocarditis. *Eur Heart J: Cardiovasc Imaging* 2014; 15 (10): 1140-4.
  21. De Lazzari M, Zorzi A, Baritussio A, Siciliano M, Migliore F, Susana A, et al. Relationship between T-wave inversion and transmural myocardial edema as evidenced by cardiac magnetic resonance in patients with clinically suspected acute myocarditis: clinical and prognostic implications. *Journal of Electrocardiology* 2016; 49 (4): 587-95.
  22. Magnani JW, Dec GW. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment. *Circulation* 2006; 113 (6): 876-90.
  23. Yelgec NS, Dymarkowski S, Ganame, J, Bogaert J. Value of MRI in patients with a clinical suspicion of acute myocarditis. *Eur Radiol* 2007; 17 (9): 2211-7.
  24. Zagroseck A, Wassmuth R, Abdel-Aty H, Rudolph A, Dietz, Schulz-Menger J. Relation between myocardial edema and myocardial mass during the acute and convalescent phase of myocarditis – a CMR study. *J Cardiovasc Magn R* 2008; 10 (1): 19.
  25. Laraudogoitia E, Pérez-David E, Larena JA, Velasco del Castillo S, Rumoroso JR, Onaindía JJ, et al. Utilidad de la resonancia magnética cardíaca en el diagnóstico de los pacientes con síndrome coronario agudo y coronarias normales. *Rev Esp Cardiol* 2009; 62 (9): 976-83.
  26. Luetkens JA, Petry P, Kuetting D, Dabir D, Schmeel FC,

- Homsí R, et al. Left and right ventricular strain in the course of acute myocarditis: a cardiovascular magnetic resonance study. *Rofo* 2018; 190 (8): 722-32.
27. Grani C, Eichhorn C, Biere L, Venkatesh LM, Agarwal V, Kaneko K, et al. Prognostic value of cardiac magnetic resonance tissue characterization in risk stratifying patients with suspected myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70 (16): 1964-76.
  28. Korkusuz H, Esters P, Naguib N, Nour Eldin N-E, Lindemayr S, Huebner F, et al. Acute myocarditis in a rat model: late gadolinium enhancement with histopathological correlation. *Eur Radiol* 2009; 19 (11): 2672-8.
  29. Inoue S, Murakami Y, Ochiai K, Kitamura J, Ishibashi Y, Kawamitsu H, et al. The contributory role of interstitial water in gd-dtpa-enhanced mri in myocardial infarction. *J Magn Reson Imaging* 1999; 9 (2): 215-9.
  30. Millaire A, Grootte PD, Decoux E, Leroy O, Ducloux G. Outcome after thrombolytic therapy of nine cases of myopericarditis misdiagnosed as myocardial infarction. *Eur Heart J* 1995; 16 (3): 333-8.
  31. Costantini, M, Oreto G, Albanese A, Ranieri A, De Fabrizio G, Sticchi I, et al. Presumptive myocarditis with ST-Elevation myocardial infarction presentation in young males as a new syndrome. Clinical significance and long term follow up. *Cardiovasc Ultrasound* 2011; 9: 1.
  32. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2017; 39 (2): 119-77.
  33. <https://www.minsal.cl/portal/url/item/72213ed52c-3323d1e04001011f011398.pdf>.
  34. Blankenship JC, Almquist AK. Cardiovascular complications of thrombolytic therapy in patients with a mistaken diagnosis of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14 (6): 1579-82.
  35. Eriksen UH, Ølgaard H, Ingerslev J, Nielsen TT. Fatal haemostatic complications due to thrombolytic therapy in patients falsely diagnosed as acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1992; 13 (6): 840-3.
  36. Tsiamis E, Panagopoulou V, Aggeli, C, Toutouzas K, Oikonomou E, Stefanadis C, Tousoulis D. Segmental myocardial hypokinesia and hypertrophy as initial echocardiographic presentation of myocarditis. *Int J Cardiol* 2014; 176 (3): 1460-61.
  37. Aquaro GD, Negri F, De Luca A, Todiere G, Bianco F, Barison A, et al. Role of right ventricular involvement in acute myocarditis, assessed by cardiac magnetic resonance. *Int J Cardiol* 2018; 271: 359-65.
  38. Yilmaz A, Kindermann I, Kindermann M, Mahfoud F, Ukena C, Athanasiadis A, et al. Comparative evaluation of left and right ventricular endomyocardial biopsy: differences in complication rate and diagnostic performance. *Circulation* 2010; 122 (9): 900-9.
  39. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, Lenski M, Yilmaz A, et al. Update on myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59 (9): 779-92.
  40. Aquaro GD, Ghebru Habtemicael Y, Camastra G, Monti L, Dellegrottaglie S, Moro C, et al. Prognostic Value of Repeating Cardiac Magnetic Resonance in Patients With Acute Myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2019; 74 (20): 2439-48.