

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Dra Teresa M^a de Caralt
Centre de Diagnòstic per la Imatge.
Secció de radiologia toràcica i cardíaca
Hospital Clínic. Barcelona

La cardiopatía isquémica engloba a un amplio espectro de situaciones clínicas que van desde la angina estable hasta la muerte súbita.

Es la primera causa de morbi-mortalidad en los países desarrollados. En Cataluña el 31% de muertes son debidas a cardiopatía isquémica (CI).

En las últimas tres décadas la mortalidad por CI ha disminuido, debido a la notable mejoría de los tratamientos y a las campañas de prevención, no obstante la prevalencia de la CI continuará aumentando porque el incremento en la esperanza de vida junto con otros factores como la diabetes tipo II, el sedentarismo y la obesidad condicionan un aumento de las enfermedades cardiovasculares. Por todo ello el gran avance tecnológico en el campo de la imagen está en gran parte dedicado a la aplicación de técnicas de imagen que ayuden al diagnóstico clínico y a la detección preclínica de la CI.

La causa principal de la CI es la aterotrombosis que provoca una reducción y/o oclusión de la luz de la arteria con el consiguiente déficit de la perfusión miocárdica lo cual provoca una secuencia de alteraciones en cadena conocido con el nombre de "cascada isquémica". A los 10 segundos de la interrupción del flujo sanguíneo se inician las alteraciones metabólicas, le siguen las alteraciones de la contractilidad miocárdica (primero con disminución de la función diastólica y después alteraciones de la función sistólica) y finalmente cambios en el ECG con dolor torácico de tipo anginoso. Hasta aquí la situación es reversible.

Cuando han transcurrido 20-30 minutos de isquemia, empieza la necrosis miocárdica. La necrosis siempre se inicia en el borde endocárdico y a medida que transcurre el tiempo va progresando hacia el borde epicárdico de forma lenta en un periodo de 3 a 6 horas llegando a ser transmural. A partir del inicio de la necrosis estamos en un estado de irreversibilidad, ya que el área de infarto o de necrosis es irrecuperable.

La presencia de una discreta perfusión hacia la zona infartada ya sea por flujo anterógrado o por colaterales puede retrasar el avance de la necrosis y limitar el tamaño del infarto.

Clásicamente el estudio de las arterias coronarias y la valoración de la función ventricular se realizan mediante cateterismo cardíaco y la ecocardiografía respectivamente. No obstante en la actualidad disponemos de 2 grandes técnicas de imagen – la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) - que ocupan un lugar destacado en los algoritmos diagnósticos de las enfermedades cardiovasculares.

Angio TC de arterias coronarias:

Indicaciones potenciales en cardiopatía isquémica:

- 1.- Dolor torácico agudo inespecífico con probabilidad intermedia de enfermedad coronaria (presencia de factores de riesgo coronario). ECG y marcadores de necrosis (-).
- 2.- Valorar permeabilidad de los bypass
- 3.- Planificación de la estrategia de reperfusión después del cateterismo (conocer el estado de la pared y la longitud de una lesión oclusiva)
- 4.- Como alternativa en pacientes con riesgo elevado de complicaciones durante el cateterismo (dissección, trombosis de la pared aórtica, endocarditis).
- 5.- Estudio previo a la cirugía cardíaca (valvular, tumoral).

Protocolo de adquisición:

Podemos realizar antes de la angio-TC y en condiciones basales una cuantificación del calcio coronario mediante una adquisición de baja dosis. La presencia de calcio es un marcador de aterotrombosis coronaria, aunque no hay una correlación directa entre la cantidad de calcio y el grado de estenosis. Se cuantifica mediante un software comercializado que cuantifica el índice de Agatston, la masa y el volumen de calcio.

Después pasamos a la realización del angio-TC de arterias coronarias. Se adquiere con sincronización retrospectiva electrocardiográfica y administración de contraste ev. El postprocesado consiste en la realización de reconstrucciones multiplanares y reconstrucciones curvas para valorar la presencia y magnitud de estenosis siguiendo la clasificación en 16 segmentos coronarios.

Para eliminar artefactos de movimiento es muy importante la correcta realización de la apnea y estar con un ritmo cardíaco regular, alrededor de los 60 latidos/minuto. Con la mayoría de los equipos actuales es preciso betabloquear al paciente para conseguir una frecuencia cardíaca de alrededor de 60 latidos minuto.

Limitaciones de la técnica son:

- 1.- Artefactos de movimiento: Cambios del ritmo cardíaco durante la adquisición
Taquicardia
Imposibilidad de mantener la apnea
- 2.- Calcificaciones severas de la arteria
- 3.- Vasos de pequeño calibre (<1.5mm).

RM cardíaca

Indicaciones potenciales en la cardiopatía isquémica:

1. Infarto agudo de miocardio (IAM):

La reperfusión miocárdica es el tratamiento de elección en un paciente diagnosticado de infarto agudo de miocardio. Se realiza un cateterismo coronario de urgencias para abrir la arteria relacionada con el infarto, ya sea mediante angioplastia o colocación de stent coronario. El tamaño del infarto dependerá de varios factores como por ejemplo el tiempo transcurrido desde el inicio del dolor hasta el tratamiento de reperfusión o bien la formación de circulación colateral. La presencia de una discreta perfusión hacia la zona infartada ya sea por flujo anterógrado o por colaterales puede retrasar el avance de la necrosis y limitar el tamaño del infarto.

El área distal adyacente al infarto se denomina miocardio en riesgo. Como mas rápido se reperfunda el área infartada mas pequeño será el infarto y más miocardio isquémico o en riesgo se salvará.

Algunos pacientes después de un IAM pueden desarrollar un remodelado ventricular postinfarto. El remodelado ventricular se define como el cambio de tamaño, forma y alteración de la función del VI que sucede en días, semanas y meses después del IAM. La existencia de remodelado es una evolución desfavorable después del IAM y puede evolucionar a una miocardiopatía dilatada isquémica.

La valoración de la función ventricular y la cuantificación del área del infarto son factores importantes para la estratificación pronóstica de los pacientes, con la finalidad de predecir un proceso de remodelado ventricular con un peor pronóstico.

2. Viabilidad miocárdica:

Cuando hablamos de viabilidad miocárdica nos referimos al tejido muscular cardíaco no necrótico cuya capacidad contráctil está disminuida como una consecuencia de una situación de isquemia aguda (miocardio aturdido), crónica (miocardio hibernado) o tras un IAM. Si existe tejido viable el paciente puede beneficiarse de un tratamiento de revascularización. El estudio de viabilidad es muy útil en pacientes con cardiopatía isquémica de larga evolución, ya que permite seleccionar los pacientes que son candidatos a un tratamiento de revascularización frente a tratamiento médico.

Actualmente disponemos de diferentes métodos para evaluar la viabilidad miocárdica: las técnicas isotópicas (PET y SPECT) que evalúan el metabolismo miocárdico, la perfusión, la integridad de la membrana celular y de las mitocondrias; la ecocardiografía de estrés farmacológico con dobutamina para evaluar la reserva contráctil y la inducción de isquemia o la ecocardiografía con contraste para estudiar la perfusión miocárdica. A pesar de su reciente introducción en este campo, la RM cardíaca se ha establecido como una de las técnicas principales ya que facilita información morfológica y funcional a través de la imagen.

La RM puede cuantificar el área del infarto y cuantificar el grado de transmuralidad del mismo. Puede detectar y evaluar la viabilidad miocárdica. Los datos disponibles hasta ahora muestran que la RM es superior a las otras técnicas de imagen y que probablemente el mejor método sería la utilización de la técnica de realce tardío y estrés con bajas dosis de dobutamina. El estudio con baja dosis de dobutamina es capaz de contraer el miocardio viable que no se contrae en reposo (hibernado), pero sin inducir isquemia. La isquemia es inducida con altas dosis de dobutamina que aumentan el consumo de O₂ y causan contracción anómala de segmentos miocárdicos irrigados por arterias estenóticas.

Farmacocinética del gadolinio en la cardiopatía isquémica:

El gadolinio es un contraste de distribución extracelular que pasa inmediatamente desde el espacio intravascular a través de la red capilar al espacio intersticial. No atraviesa la membrana celular intacta. Por lo tanto en el miocardio normal no observamos retención del contraste, porque el contraste pasa desde el espacio intravascular al intersticial y se elimina sin entrar dentro de la célula.

En el infarto al haber rotura de la membrana celular cuando el contraste difunde al espacio intersticial difunde también al interior de la célula que además junto con el edema adyacente produce una retención del gadolinio con el consiguiente lavado lento del contraste.

En el infarto crónico la cicatriz es una matriz de colágeno densa; el espacio intersticial distribuido entre estas fibras de colágeno es mucho mayor y el contraste se acumula en el espacio intersticial.

El infarto se visualiza como un área hiperintensa.

Protocolo de adquisición de un estudio RM en la cardiopatía isquémica:

La valoración de la función ventricular y la cuantificación del área del infarto son factores importantes para la estratificación pronóstica de los pacientes. Empezamos con el estudio de la función ventricular mediante secuencias de cine-RM multiplanar, en plano de eje corto, 2, 3 y 4 cámaras. Dichos planos son oblicuos y están orientados siguiendo los ejes principales del corazón. Con la ayuda de un software específico cuantificamos los volúmenes ventriculares telediastólico, telesistólico, el volumen latido, la fracción de eyección y la masa del ventrículo izquierdo. Con las secuencias de cine-RM no es posible ver ni cuantificar el infarto.

A continuación aplicamos la técnica de realce tardío 10 minutos después de la administración de contraste endovenoso y adquirimos imágenes en los mismos planos que el estudio funcional. Es una secuencia potenciada en T1 que lleva un prepulso de inversión, de manera que se aplica un pulso de radiofrecuencia antes de la adquisición de la imagen, que anula la señal del miocardio permitiendo detectar mejor las zonas de realce que indican la presencia de necrosis. Con esta técnica si se puede cuantificar el tamaño del infarto. La técnica de realce tardío es la secuencia óptima para valorar los trombos intraventriculares.

Patrones de realce tardío en cardiopatía isquémica:

Realce subendocárdico: cuando el realce ocupa menos del 50% del grosor de la pared miocárdica.

Realce transmural: cuando el realce ocupa casi o todo el espesor de la pared miocárdica.

Realce transmural con obstrucción microvascular: la obstrucción microvascular es una zona hipointensa que está rodeada por el realce tardío, se relaciona con daño a nivel de la microcirculación y se cree que puede ser debido a la reperfusión, presencia de radicales libres, edema. Es un signo de mal pronóstico y se correlaciona con infartos de mayor tamaño y peor función ventricular.

Hay varios trabajos que han analizado la relación entre la transmuralidad y la viabilidad miocárdica y concluyen que hay una relación inversa, o sea que a mayor extensión transmural menor viabilidad. Si cogemos un punto de corte del 25% de transmuralidad, el valor predictivo positivo y negativo sería del 71% y el 79% respectivamente. Una extensión mayor del 75% tendría un valor predictivo negativo del 100%. Rangos intermedios estaría indicado realizar una prueba de estrés con baja dosis de dobutamina, ya sea mediante ecocardiografía o RM.

El tamaño del infarto y la presencia de obstrucción microvascular son factores pronóstico que condicionan el remodelado ventricular, mala función sistólica y más complicaciones post-IAM.

Complicaciones post-IAM

- Aneurismas y pseudoaneurismas.
- Trombos intracavitarios.

La RM es una técnica excelente para el diagnóstico de estas entidades.

La técnica de realce tardío es la técnica de elección para la detección de trombos intracavitarios.