



Facultad de Medicina



# **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

DIVISIÓN ESTUDIOS DE POSGRADO

---

INSITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

“Dr. Ignacio Chávez “

## **EDEMA POS REPERFUSION COMO PREDICTOR INDEPENDIENTE DE EVENTOS CARDIOVASCULARES EN INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST**

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGÍA

### **Presenta:**

Dr. Julio César Valenzuela Hernández

### **Director de Enseñanza:**

Dr. José Fernando Guadalajara Boo

### **Asesor de Tesis:**

Dra. Gabriela Meléndez Ramírez

MÉXICO D.F. JULIO 2015



Universidad Nacional  
Autónoma de México




**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

  
**Dr. José Fernando Guadalajara Boo**



---

**Director de enseñanza**

**Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez"**

  
**Dra. Gabriela Meléndez Ramírez**  
**Asesor de Tesis**

  
**Dr. Julio César Valenzuela Hernández**

## INDICE

1. Introducción.....	4
2. Marco teórico.....	5
3. Planteamiento del problema y justificación.....	10
4. Objetivos.....	11
5. Pregunta de investigación.....	12
6. Hipótesis.....	13
7. Material y métodos.....	14
8. Criterios de inclusión y exclusión.....	14
9. Análisis de resonancia magnética.....	17
10. Definición de variables.....	19
11. Análisis estadístico.....	20
12. Resultados .....	21
13. Discusión.....	29
14. Conclusiones.....	31
15.- Bibliografía.....	32

## Introducción

El síndrome coronario agudo sigue siendo una de las condiciones mórbidas más comunes en los países industrializados. Las técnicas de revascularización han disminuido su mortalidad, por lo tanto es primordial utilizar métodos de estratificación, guía de tratamiento y de valor pronóstico no invasivos y de fácil acceso para mejorar la sobrevida<sup>1</sup>

El edema miocárdico medido por resonancia magnética refuerza la habilidad para definir el miocardio en riesgo, mejora la estimación del pronóstico con una excelente sensibilidad comparada con marcadores clínicos estándar<sup>2</sup>

Se documentan aproximadamente 7 millones de muertes por síndrome coronario agudo a nivel mundial que corresponde a un 12.8% del total muertes anual, con una incidencia de 66/100 000 habitantes. Respecto al síndrome coronario agudo el 19.5% corresponden a síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, definido por la elevación del segmento ST en el electrocardiograma de 12 derivaciones. El resto se presentan como angina inestable o síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, lo cual retarda el diagnóstico y el tratamiento<sup>3</sup>.

En la actualidad es de utilidad el uso de la resonancia magnética para caracterizar la extensión del área en riesgo y poder estimar el edema miocárdico asociado a daño celular, y valorar si este es un factor pronóstico en pacientes con síndrome coronario agudo, su relación con bio marcadores de daño miocárdico y eventos cardiovasculares (MACE), motivo del enfoque de este estudio<sup>4-5</sup>.

## Marco teórico

Cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte tanto a nivel mundial como en México.

Del total de pacientes en México con cardiopatía isquémica 8098 se presenta como SICA de los SICA 56% corresponde a IAM con elevación del ST <sup>1</sup>.

## Fisiopatología del IAM

La enfermedad aterosclerótica coronaria es el sustrato subyacente en casi todos los pacientes con IAM, asociado casi siempre con un trombo; este se forma sobre una fisura en la pared arterial dañada que se produce como consecuencia de la pérdida de la integridad de la placa, los elementos de la matriz subendotelial como el colágeno son expuestos y con ello se estimula la activación plaquetaria y la formación de trombos.<sup>6</sup> Además, el factor tisular se libera con la lesión arterial, que activa directamente la cascada de la coagulación extrínseca y promueve la formación de fibrina. La necrosis se propaga desde el subendocardio al subepicardio, y la extensión de la necrosis varía en función del flujo colateral, la cantidad de tiempo que el flujo sanguíneo coronario se ha detenido, y la medida de la disminución del flujo sanguíneo coronario.<sup>7,8,9</sup>

## Edema miocárdico

El edema miocárdico es un componente genérico elemental de la respuesta del tejido a cualquier lesión aguda independientemente de su etiología y representa un objetivo diagnóstico importante para evaluar la agudeza del daño a los tejidos *in vivo*.<sup>10,11</sup> El término *edema miocárdico* se refiere tanto a la inflamación de los miocitos y a la acumulación de líquido en el espacio intersticial. Varias condiciones agudas y crónicas incluyendo el infarto del miocardio, la reperfusión, la inflamación, etc. se acompañan de edema.

El edema puede contribuir a la disfunción miocárdica post isquemia y disminuye la distensibilidad ventricular.<sup>6</sup>

La formación del edema se da casi en un 80% en el miocardio, otra parte en el espacio extravascular y, una pequeña porción en el espacio intersticial.

Las moléculas de agua son permeables a las membranas celulares, en condiciones normales se mantiene un equilibrio intracelular -extracelular. (Figura 1)

En la isquemia con o sin reperfusión se alteran los mecanismos de equilibrio del líquido lo que conduce al desarrollo de la inflamación celular, el aumento y acumulo del agua intersticial.<sup>12</sup>

Muy poco después de la aparición de la isquemia, se pierde el equilibrio intracelular debido a la alteración de la presión osmótica y en consecuencia del flujo del agua intracelular. En esta etapa del edema puramente intracelular, las membranas capilares se mantienen más resistentes a la isquemia durante más de 60-90 min. hasta que las membranas pierden su integridad y se hacen permeables a las moléculas complejas, incluyendo proteínas. Se da la fuga subsecuente de agua al espacio extravascular y al espacio intersticial conduciendo así al edema y, finalmente la muerte del cardiomiocito.

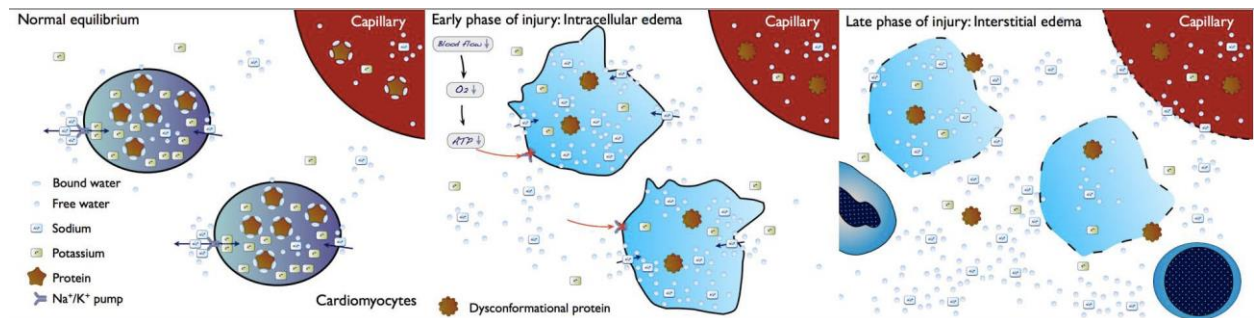


Figura 1. Esquema simplificado de la evolución del edema en daño isquémico al miocardio (Tomado de Ingo Eitel, 2011)

## Resonancia magnética cardiovascular (RMC) en IAM

La Resonancia Magnética (RM) permite la evaluación exacta del tamaño y extensión transmural del infarto y obstrucción microvascular (OM), así como la función ventricular.

13,14,15

En el estudio de RM el grado de transmuralidad se determina al cuantificar el porcentaje del grosor del miocardio que muestra reforzamiento tardío.

La secuencia T2 pesado identifica las áreas con edema (Figura 2) los primeros estudios concluyeron que la positividad de la secuencia T2 podía diferenciar el infarto agudo del crónico<sup>29</sup>, posteriormente se utilizó para determinar el miocardio en riesgo o salvado.

16,17,18

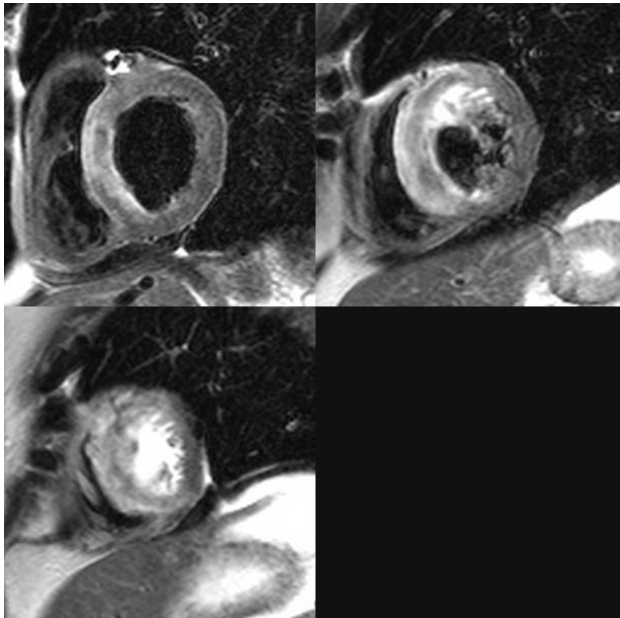


Figura 2. Esquema de edema miocárdico observado en T2 pesado por RMC



En un estudio Phrommintikul y cols. demostraron correlación entre el edema miocárdico y el deterioro entre la reperfusión microvascular, pero no con la necrosis miocárdica, y la extensión del miocardio salvado (miocardio con edema menos miocardio con reforzamiento tardío) se asoció a mejoría en la función ventricular<sup>19-20</sup>. Y además se ha demostrado que la resolución del edema observado en imágenes en la secuencia T2 se asocia a recuperación funcional después de la reperfusión, todos estos parámetros medidos a 2 DE<sup>20-21</sup>.

En estudios previos se ha caracterizado la gravedad del edema en relación al área infartada o número de segmentos involucrados (>4 segmentos "grave") o leve menos de 4 segmentos. Es por esto que los pacientes con mayor grado de edema pos reperfusión presentan más frecuentemente fenómeno de no reflujo y ausencia de resolución del segmento ST.

La presencia de edema miocárdico después de la reperfusión de un síndrome coronario agudo se correlaciona con un deterioro en la contractilidad miocárdica (Figura 3)

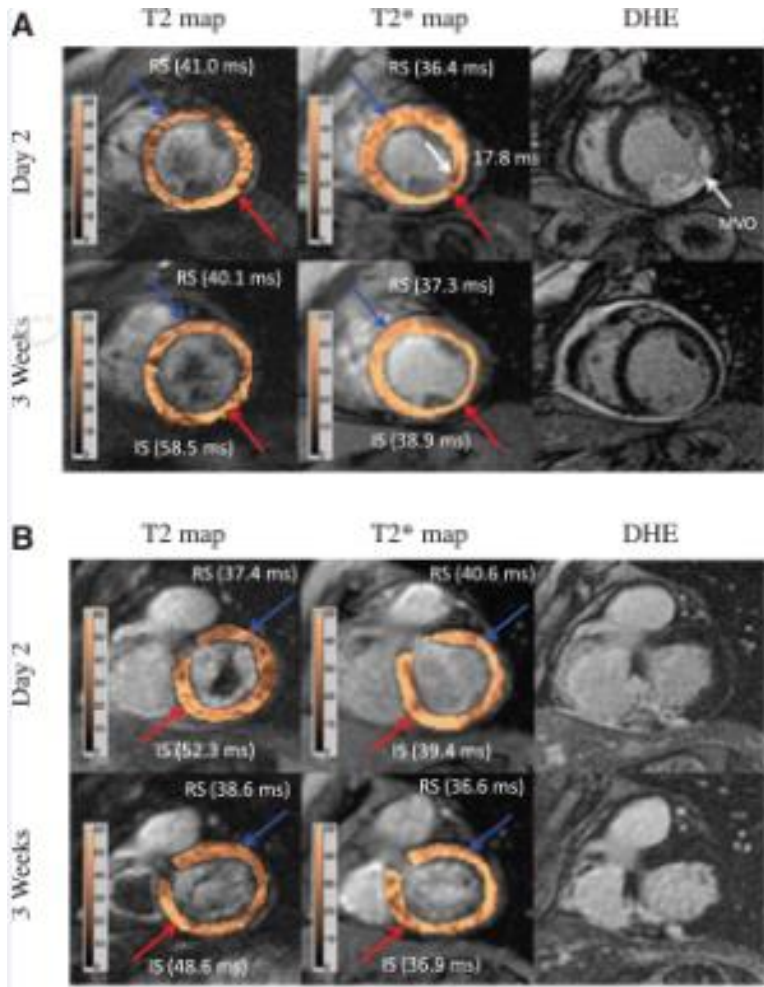


Figura 3. Edema miocárdico en fase T2 pesado y su correlación con la zona de relace tardío para representar el miocardio salvado al día 2 y a las 3 semanas.

## **Planteamiento del problema y justificación**

En el contexto de un IAM la extensión de la zona con edema depende entre otras cosas de la arteria responsable del infarto, circulación colateral, tiempo de isquemia, tratamiento de reperfusión recibido. Se ha demostrado que en los primeros 7 días del infarto la extensión con edema se mantiene estable.

Estudios previos en pacientes con IAM reperfundido han evaluado el valor pronóstico del miocárdico salvado, definido como el miocardio con edema menos el miocardio con reforzamiento tardío, sin embargo hasta donde hemos podido investigar no hay estudios que evalúen el valor pronóstico de la extensión del miocardio infartado por sí sólo. Además, al tratarse de una técnica que no requiere de la administración de medio de contraste si se demuestra su valor pronóstico podría ser útil incluso en los pacientes que tienen contraindicación para el gadolinio.

Es por eso que proponemos el estudio de la gravedad del edema y su relación con eventos cardiovasculares mayores que podrían llevar a un desenlace fatal en el paciente con cardiopatía isquémica.

## Objetivos

- **Primario**

Evaluar la relación que existe entre la extensión del edema miocárdico determinado por resonancia magnética y el desarrollo de eventos cardiovasculares

- **Secundario**

Determinar la relación que existe entre la extensión del edema miocárdico con la función ventricular izquierda.

## **Pregunta de investigación**

¿Existe relación entre la extensión del edema miocárdico evaluado por resonancia magnética y el desarrollo de eventos cardiovasculares en pacientes con IAM reperfundido?

## **Hipótesis**

En pacientes con infarto agudo de miocardio reperfundido la mayor extensión del edema miocárdico se relaciona con el desarrollo de eventos cardiovasculares a largo plazo

## **Material y métodos**

### **Tipo de estudio**

- Ambispectivo
- Observacional
- Comparativo

### **Metodología**

Se revisó la base de datos de estudios de resonancia magnética cardiovascular realizados entre agosto de 2008 a mayo de 2015 para identificar a los pacientes con el diagnóstico de IAM reperfundido para realizar medición del edema miocárdico.

### **Los criterios de inclusión fueron:**

Primer IAM con elevación del ST con tratamiento de reperfusión en las primeras 12 horas del inicio de los síntomas

Con estudio de RM cardiovascular en los primeros 7 días del evento

### **Criterios de exclusión:**

Identificación de más de una zona infartada

### **Criterios de eliminación:**

Secuencia T2 con imágenes no valorables o incompletas

Que no se les hubiese realizado la secuencia T2

Que no se encontrara el disco para revisión de imágenes

De los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión se le midió el porcentaje de miocardio con edema y posteriormente se evaluó el desarrollo de eventos cardiovasculares con la revisión de los expedientes físicos o electrónicos.

Se registraron además los datos generales, comorbilidades, niveles de troponina y tiempo de isquemia.

El gráfico 1 describe el flujograma para la obtención de los pacientes que ingresaron en el análisis final.



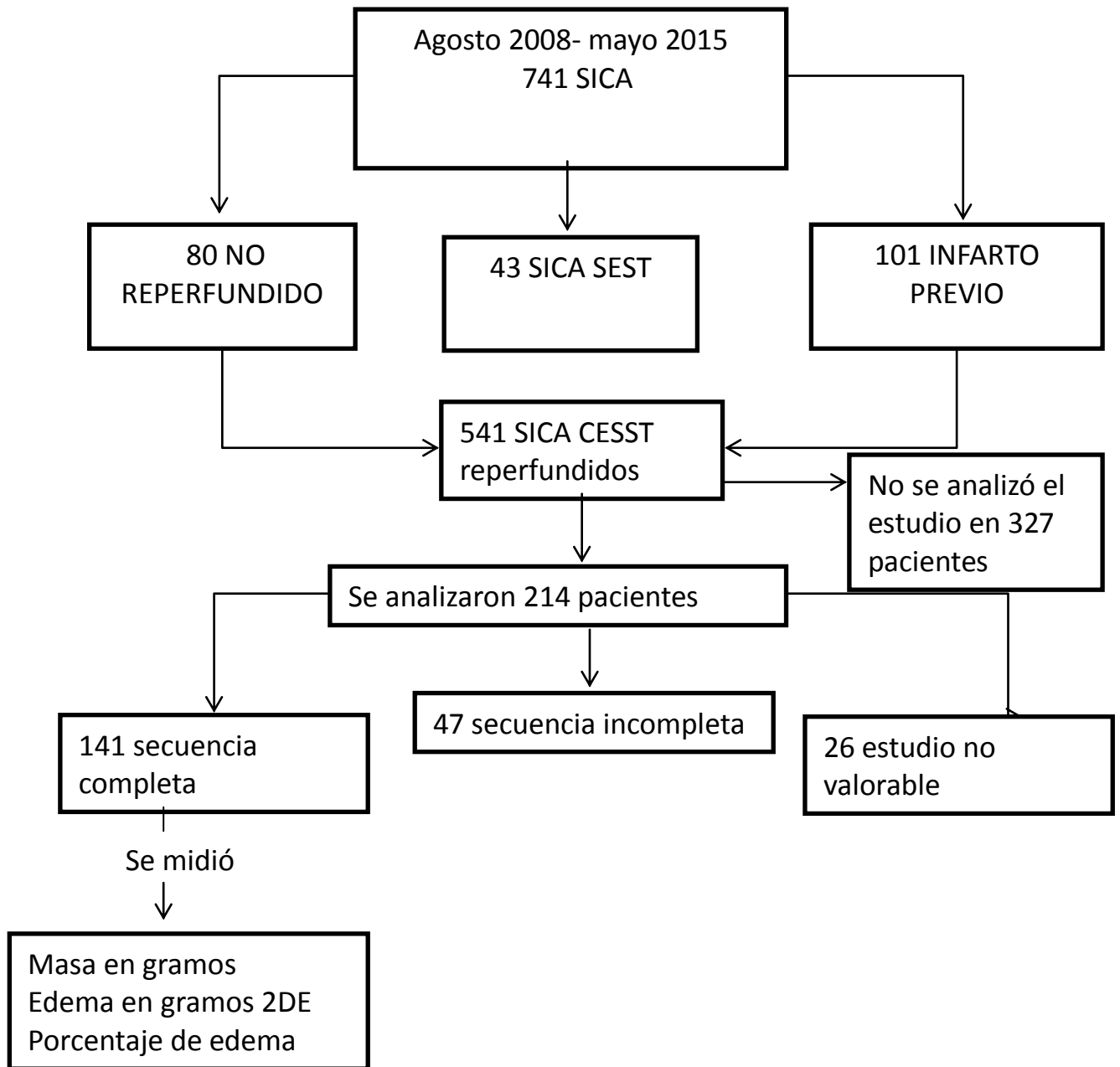
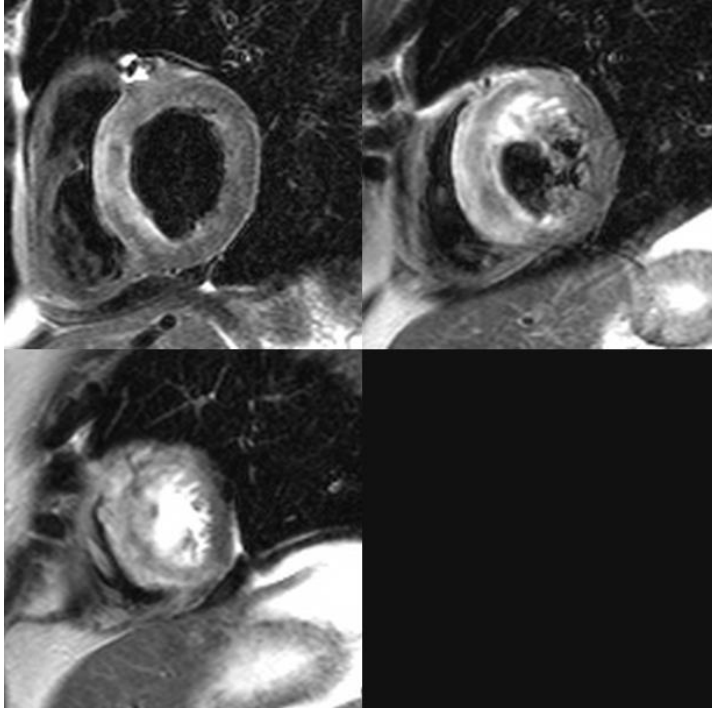


Grafico 1: Flujo para la obtención de los pacientes

## **Análisis de la resonancia magnética**

Las imágenes con la secuencia T2 se analizaron con el programa CVI42. Figura 4. Primeramente se delimitó el borde endocárdico y epicárdico, posteriormente se delimitó la región de interés (ROI), colocando una marca sobre el miocardio sano. El software detecta las zonas con edema como aquellas que tuvieran más de 2 desviaciones estándar por arriba de la media de la intensidad de señal del miocardio marcado como normal. Los resultados se presentan como masa miocárdica (g), masa de miocardio con edema (g) y porcentaje de miocardio con edema.



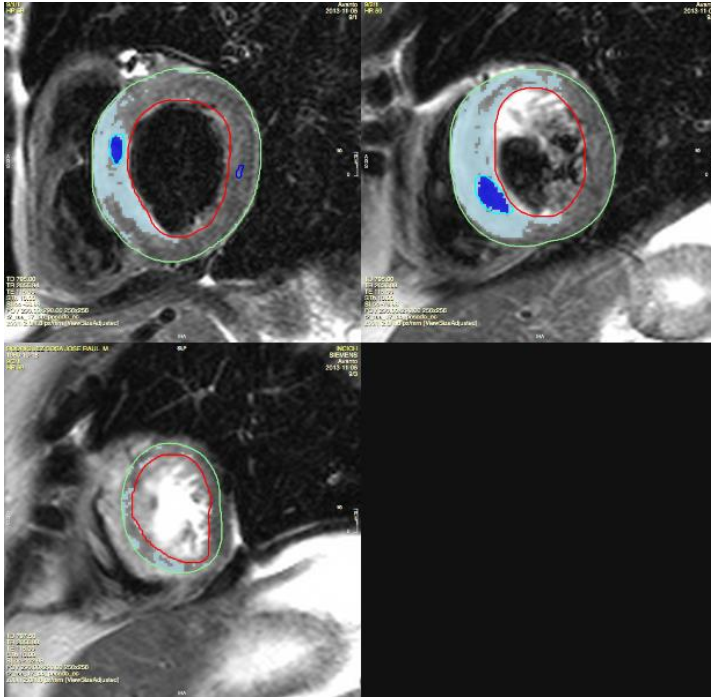


Figura 4. Representación de la medición del edema miocárdico en el programa CVI42

## Eventos cardiovasculares

Se registraron los siguientes eventos cardiovasculares: muerte cardiovascular, re hospitalización por falla cardiaca, revascularización y arritmias malignas, se reportaron como eventos o no eventos.

En caso de presentarse más de un evento se registró aquel que clínicamente tuviera mayor relevancia y el tiempo de presentación (en meses) del mismo.

## Tamaño de la muestra

Se hizo un análisis a conveniencia incluyendo a todos los pacientes que durante el periodo de estudio cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión

## **Definición de variables**

**Edad:** años cumplidos al momento del evento de síndrome coronario agudo.

**Género:** Sexo del paciente. Se definió como Hombre o mujer

**Diabetes mellitus:** Glucosa en ayuno mayor de 126 mg/dl , glucosa tomada al azar > 200 mg/dl . Esta se obtuvo del expediente clínico con el antecedente y se definió como SI o NO.

**Hipertensión arterial sistémica:** Se obtuvo del expediente clínico en los antecedentes del paciente. Se definió como SI o NO.

**Dislipidemia:** Se tomó del expediente clínico con los antecedentes y se definió como SI o NO.

**Pico de troponina:** Se definió como la troponina máxima medida por estudio de laboratorio en ng/dl durante la hospitalización del paciente.

**Localización del infarto:** Se definió por la localización del realce tardío en el estudio de resonancia magnética y se correlaciono con la elevación del ST en el electrocardiograma de ingreso; se dividió en dos grupos. Infarto de localización anterior e infarto de localización no anterior.

**Tiempo de isquemia:** Se obtuvo del expediente clínico y se correlaciono con el inicio de los síntomas y el momento de la reperfusión. Se definió en horas

**Edema en gramos:** Se obtuvo mediante el análisis de los estudios de resonancia magnética en fase T2 en el Software CVI42, caracterizando el edema en gramos a 2 DE. Se definió en gramos

**Porcentaje de edema:** Se obtuvo mediante el análisis de los estudios de resonancia magnética en fase T2 en el Software CVI42, la proporción de edema en relación a la masa miocárdica dividido en 100 unidades, se representó en porcentaje

## **Análisis estadístico**

Se efectuó el análisis de cada una de las variables y su distribución con medidas de tendencia central y de dispersión. Las variables continuas se reportaron como media  $\pm$  desviación estándar o mediana y percentil 25 y 75 de acuerdo a su distribución. Las variables categóricas se reportaron como número y porcentaje.

Las diferencias en las variables continuas entre los pacientes con y sin MACE se analizaron con la Prueba t de student para muestras independientes o U de Mann Whitney de acuerdo al tipo de distribución de la variable. La comparación de las variables categóricas entre los pacientes con y sin MACE se analizó con la prueba de Chi2 o prueba exacta de Fisher.

Todo lo anterior se efectuó con el paquete estadístico SPSS 20.0

## Resultados

Durante el periodo comprendido de agosto de 2008 a mayo de 2015 se realizaron un total de 741 estudios de RM cardiovascular a pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo, de los cuales 80 fueron no reperfundidos, 43 tuvieron diagnóstico de infarto sin elevación del segmento ST y 101 tuvieron infarto previo. De los 517 pacientes restante se eliminaron los siguientes: 46 no tenían la secuencia T2 completa y en 26 esta no era valorable. Se midió en edema miocárdico a 141 pacientes (por disponibilidad del software)

La tabla 1 muestra las características demográficas y clínicas de los pacientes incluidos.

Tabla 1

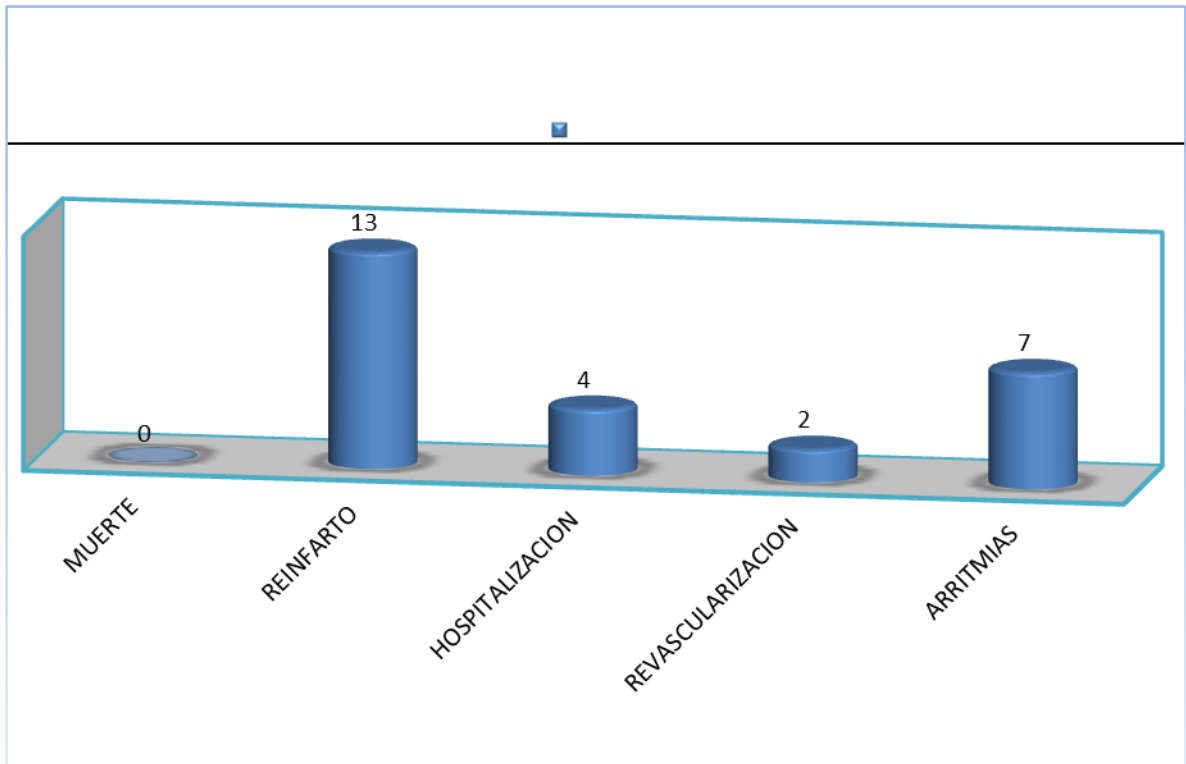
Característica	
Edad (años)	57.8 ±11
Género masculino (%)	126 (89.4)
Hipertensión (%)	56 (39.7)
Diabetes (%)	40 (28.4)
Dislipidemia (%)	49 (34.8)
Infarto de localización anterior (%)	80 (56.7)
Tiempo de isquemia (h)	5 (3.2-7.4)
Pico troponina (ng/dl)	73 (20.2-118.5)
Edema miocárdico (gramos)	31.2 (21.2-44)
Edema miocárdico (%)	42.8 (28.3-50.8)
FEVI (%)	49.5 ± 9.6
Seguimiento (meses)	20 (8-57)

La mayoría de los pacientes (89.4%) fueron del género masculino, con edad media de 57.8 años. La hipertensión fue el factor de riesgo cardiovascular más frecuente, seguido de la dislipidemia. La localización anterior del infarto fue más frecuente que la no anterior. La mediana del tiempo de isquemia y pico de

troponina I fueron de 5 horas y 73 ng/dL respectivamente. La mediana del porcentaje de edema miocárdico fue de 42.8 y la mediana de seguimiento fue de 20 meses (8-57).

### Eventos cardiovasculares

Se registraron 26 eventos cardiovasculares (18.4%), con la siguiente distribución (Gráfico 3)



Se realizaron 2 diferentes análisis de los eventos cardiovasculares, en el primero (eventos cardiovasculares mayores) se incluyeron muerte de cualquier causa, re infarto, hospitalización por falla cardiaca y la necesidad de revascularización y, en la segunda (ECV) se agregaron además las arritmias ventriculares.

## Eventos cardiovasculares mayores (muerte, re-infarto, hospitalización por falla cardiaca y nueva revascularización)

Diecinueve pacientes (15%) presentaron un evento cardiovascular mayor (ECVM). La tabla 2 muestra la comparación de las variables demográficas, clínicas y de resonancia entre los pacientes con y sin ECVM.

Característica	ECVM n=19	No ECVM n=122	p
Edad (años)	60.4± 11.3	57.1 ±10.	0.20
Género masculino (%)	17 (89.5)	109 (89.3)	1
Hipertensión (%)	9 (47.4)	47 (38.5)	0.61
Diabetes (%)	6 (37.5)	34 (34.7)	1
Dislipidemia (%)	10 (52.6)	39 (32)	0.12
Infarto de localización anterior (%)	9 (47.4)	71 (58.2)	0.46
Tiempo de isquemia (h)	5.4 (4.1-7.0)	5.0 (3.1-7.5)	0.79
Pico troponina (ng/dl)	73 (20.2-118.5)	62.7 (20.3-116.5)	0.49
Edema (gramos)	29.5 (21.3- 38.2)	31.6 (21.1-44.0)	0.67
Edema (%)	43.8 (22.2-51.2)	42.4 (28.3-50.7)	0.77
FEVI (%)	46.6 ±8.3	48.6 ± 9.7	0.37

No se encontró diferencia significativa en ninguna de las variables evaluadas. La edad y el porcentaje de pacientes con dislipidemia fue ligeramente mayor en los pacientes con ECVM.



## Eventos cardiovasculares (incluyendo arritmias)

Cuando a los ECVM se agregaron las arritmias, un total de 26 pacientes (18.3%) presentaron ECV.

La tabla 3 muestra la comparación de las variables demográficas, clínicas y de resonancia entre los pacientes con y sin ECV.

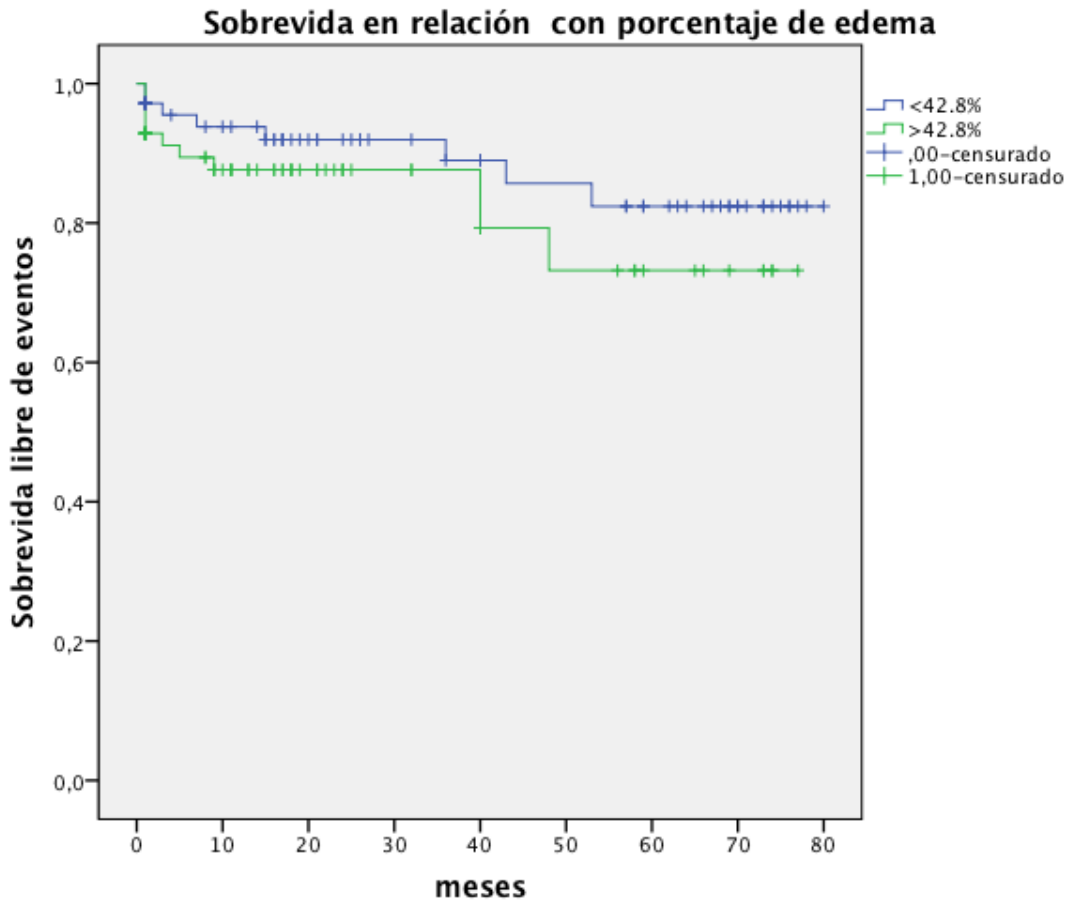
Tabla 3.- Comparación entre los pacientes con y sin ECV

Característica	ECV n=26	No ECV n=115	p
Edad (años)	58.4 ±11.3	57.3 ±10.4	0.64
Género masculino (%)	24 (92.3)	102 (88.7)	0.74
Hipertensión (%)	12 (46.2)	44 (38.3)	0.50
Diabetes (%)	7 (33.3)	33 (35.5)	1
Dislipidemia (%)	12 (46.2)	37 (32.2)	0.25
Infarto de localización anterior (%)	10 (38.5)	70 (60.9)	0.049
Tiempo de isquemia (h)	5.8 (4-7.3)	4.6 (3.2-7.5)	0.66
Pico troponina (ng/dl)	84.9 (19.4-119.7)	63 (19.9-118)	0.64
Edema (gramos)	29.5 (21-35)	32 (21.2-44)	0.36
Edema (%)	43.2 (22-51)	42.8 (28.9-50.7)	0.42
FEVI (%)	48.2 ±7.8	48.4 ±10	0.90

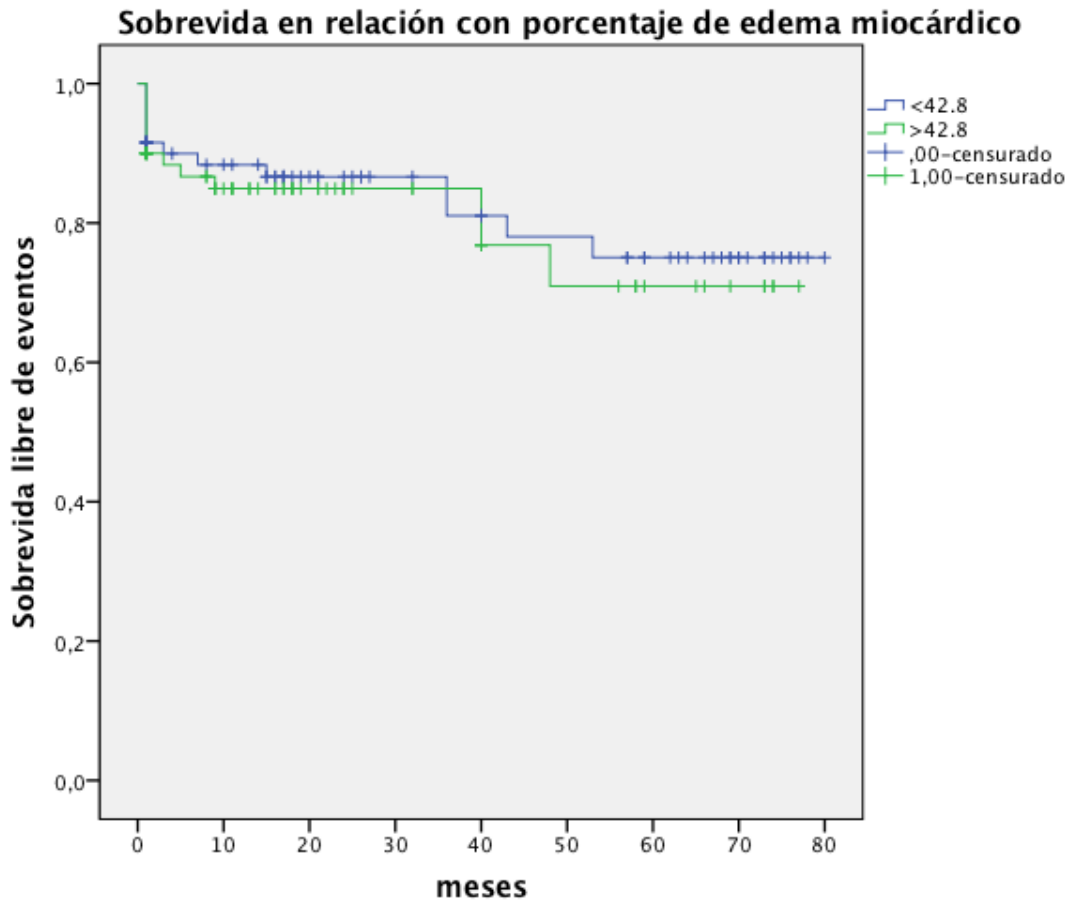
La única variable que mostró diferencia significativa fue la localización anterior del infarto, más frecuente en los pacientes sin ECV.

## Análisis de sobrevida

Se dividió a los pacientes de acuerdo a la mediana de porcentaje de edema miocárdico para evaluar la sobrevida libre de ECVM y ECV. Las gráficas 4 y 5 muestran los resultados, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos.



Gráfica 4.- Sobrevida libre de ECVM en relación con el porcentaje de edema miocárdico.

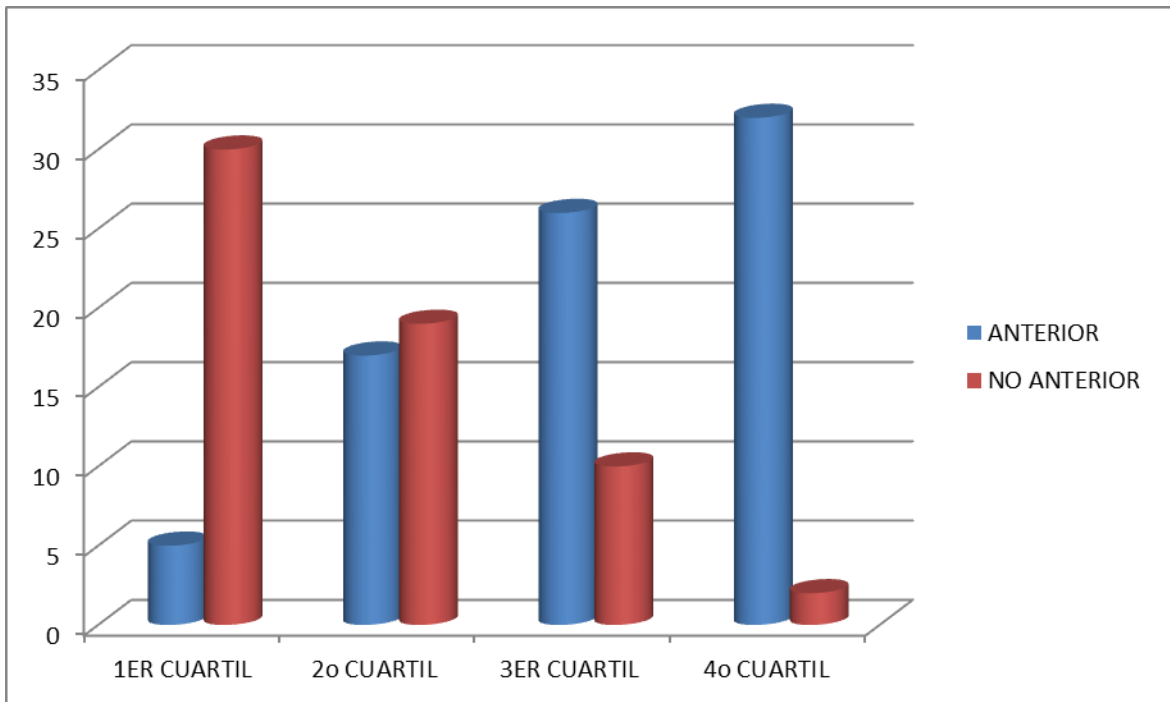


Gráfica 5.- Sobrevida libre de ECV en relación con porcentaje de edema miocárdico

### Relación entre la localización del infarto y el porcentaje de edema miocárdico

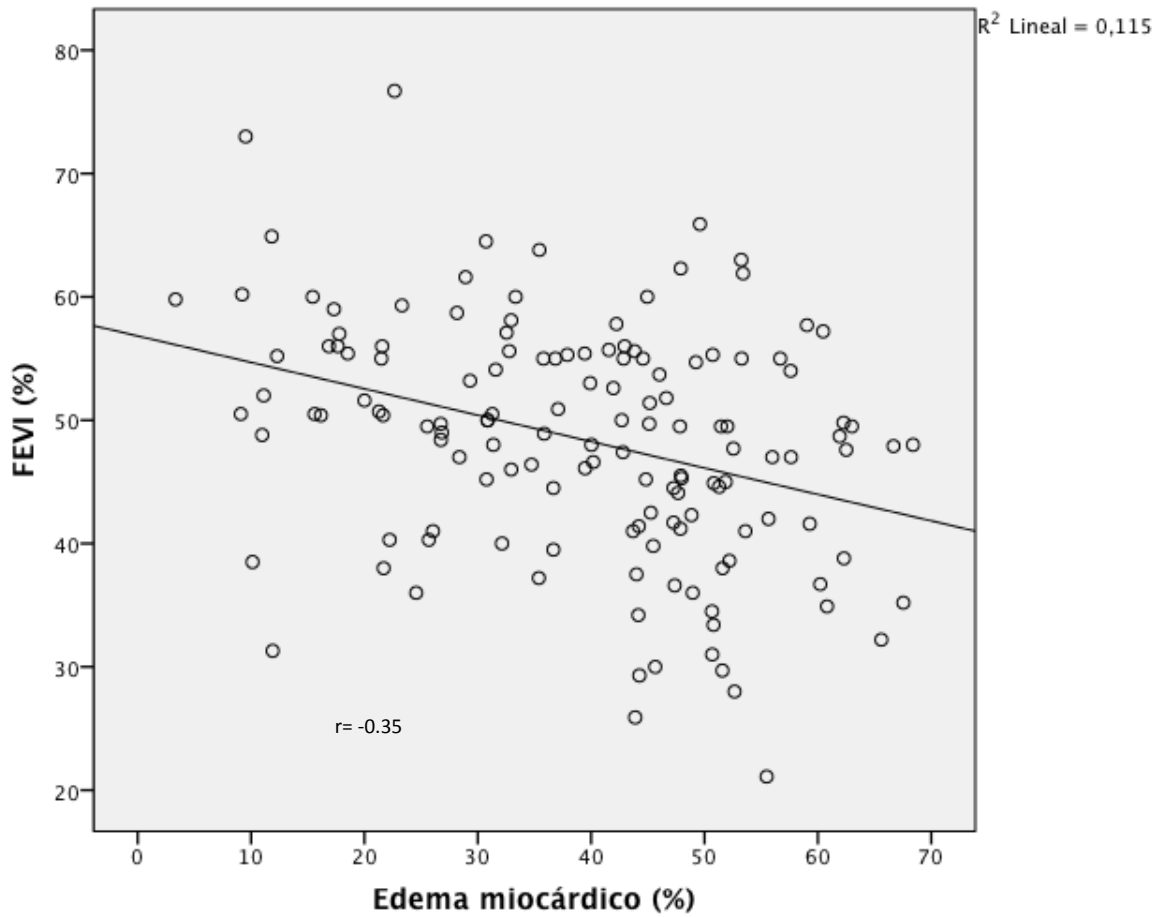
Se analizó la relación entre el porcentaje de edema miocárdico y la localización del infarto, dividiendo los grupos en infarto de localización anterior y de localización no anterior, mientras que el porcentaje de edema miocárdico se dividió en cuartiles <28.3 para el primer cuartil, de 28.31 a 42.5 para el segundo cuartil, de 42.51 a 50.2 para el tercer cuartil y > 50.21 para el cuarto cuartil. La gráfica 6 muestra los resultados.

Grafica 6.- Porcentaje de edema miocárdico en relación a la localización del infarto



El porcentaje de pacientes va incrementando del 1ro al 4to cuartil en los pacientes con infarto de localización anterior, mientras que en los paciente de localización no anterior ocurre lo inverso.

### Relación entre el porcentaje de edema miocárdico y la FEVI



Se encontró una relación inversa entre el edema miocárdico y la FEVI,  $r = -0.35$ ,  $p < 0.001$

Se encontró una relación inversa entre el edema miocárdico y la FEVI,  $r = -0.35$ ,  $p < 0.001$

## Discusión

En el presente estudio se evaluó la relación entre la extensión del edema miocárdico (evaluado por resonancia magnética y expresado en porcentaje de miocardio) y el desarrollo de eventos cardiovasculares en 141 pacientes con un primer infarto agudo de miocardio reperfundido.

No se encontró diferencia en las variables evaluadas entre los pacientes con y sin ECV, incluido el porcentaje de edema miocárdico.

Los eventos cardiovasculares mayores y ECV se presentaron en el 15% y 18.3%, lo cual es ligeramente mayor a lo reportado (12%). El porcentaje de edema miocárdico en nuestro estudio (42.8%) es similar a lo reportado en la literatura mundial (40%).

No se encontró diferencia en el porcentaje del edema miocárdico entre los pacientes con y sin ECV. Llama la atención que el infarto de localización anterior fue más frecuente en los pacientes sin ECVM comparado con aquellos con ECVM, lo cual es opuesto a lo esperado. Una probable explicación es que los pacientes con infarto de localización anterior reciben un tratamiento más agresivo, lo cual limitaría el tamaño del infarto y se traduciría como un mayor porcentaje de miocardio salvado. Dado que no se determinó el tamaño del infarto (zona con reforzamiento u obstrucción microvascular) no se pudo calcular el miocardio salvado. Además se ha descrito que el edema miocárdico se desarrolla no sólo por la isquemia sino también por la reperfusión.

En estudios previos se reportó que la extensión del edema se asociaba a menor función ventricular lo cual se relaciona a un peor pronóstico en el paciente con síndrome coronario agudo. En nuestro estudio se encontró una relación inversa entre el edema miocárdico y la FEVI y, aunque esta fue baja resultó estadísticamente significativa.

Sobre la localización del infarto se pudo demostrar que los infartos de localización anterior tienden a presentar mayor extensión de edema miocárdico, lo cual está

relacionado a mayor masa ventricular involucrada en el infarto agudo del miocardio de localización anterior.

En nuestro estudio no se presentó ningún evento de muerte de causa cardiovascular lo cual no se correlaciona con los estudios previamente realizados, esto puede explicarse porque la mayoría de las muertes ocurren en los primeros días posteriores al evento de infarto y que por su estado clínico esos pacientes no son llevados a estudio de resonancia magnética.

Por lo anterior consideramos que el método utilizado en nuestro estudio puede ser aplicado a una mayor población, ya que en el análisis de supervivencia libre de eventos se observó una discreta diferencia en las líneas de seguimiento, lo cual hace pensar que es factible que en el estudio de mayor población tenga una significancia estadística, en el seguimiento a largo plazo de los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.

La medición del edema se puede correlacionar con otras implicaciones clínicas en la estratificación del paciente con síndrome coronario agudo, y ser una pauta para la aplicación de medidas de tratamiento, de medir la efectividad de la terapéutica empleada en la reperfusión y de medidas de prevención de daño por reperfusión, que sigue siendo una de las principales complicaciones de difícil tratamiento y que repercuten en el pronóstico de los pacientes.

.

## **Conclusiones:**

1.- La magnitud del edema miocárdico pos reperfusión no se asoció con el desarrollo de eventos cardiovasculares en un seguimiento a largo plazo en pacientes con un primer infarto agudo del miocardio con elevación del ST reperfundido.

2.- El porcentaje de edema miocárdico pos reperfusión es similar al reportado en la literatura con un 42.8%

3.- El porcentaje de edema miocárdico pos reperfusión es mayor en pacientes con infarto del miocardio de localización anterior

4.- Se encontró una relación inversa entre la FEVI y el porcentaje de edema miocárdico.

En un futuro se requieren estudios de seguimiento en mayor número de población, así como estudios que evalúan las medidas de tratamiento del daño por reperfusión y su implicación en el edema miocárdico medido por resonancia magnética, único método capaz de evaluar este parámetro en el paciente in vivo.



## **Bibliografía**

- 1.- Armando García- Castillo, Carlos Jerjes S. y cols. Registro Mexicano de síndromes coronarios agudos (RENASICA II), Archivos de Cardiología 2005;75: 6-18
- 2.- Ziekenhuis Oost-Limburg , Myocardial Edema Imaging in Acute Coronary Syndromes, J Mag Reson Imaging 2012;1:2-16
- 3.- Christian W. hamm, Jean-Pierre Bassand y cols. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting with persistent ST segment elevation, 2011; 32: 2999-3054
- 4.- JC Nilsson, G Nielsen y cols, Sustained posinfarction myocardial edema in humans visualized by magnetic resosnance imaging, 2001;85: 639-642
- 5.- Trantum JJ, Jansen MJ Tissue osmolality, cell swelling, and reperfusion in acute regional myocardial ischemia in the isolate porcine heart, Circ Res 1981; 49:364-81
- 6.- Ingo E., G Friedrich M., “T2-weighted cardiovascular magnetic resonance in acute cardiac disease”., JCMR., 2011, 13:13
- 7.- Verhaert D, Thavendiranathan P, Giri S, et al. Direct T2 quantification of myocardial edema in acute ischemic injury. J Am Coll Cardiol Img 2011;4:269 –78.

8.- Richard I., Rippe J.. Manual of Intensive Care Medicine, 5th edition. 2010. Pag 332.

9.- van Gaal WJ, Banning AP. Percutaneous coronary intervention and the no reflow phenomenon. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2007;5:715–731.

10.- Hernández C., Zudaire B., Castaño S., et al. “Principios básicos de resonancia magnética cardiovascular (RMC): secuencias, planos de adquisición y protocolo de estudio. Anales Sis San Navarra [online]. 2007,vol.30, n.3, pp. 405-418. ISSN 1137-6627.

11.- García-Dorado D, Oliveras J. Myocardial oedema: a preventable cause of reperfusion injury; Cardiovasc Res 1993;27:1555– 63.

12.- Kuntz ID Jr, Brassfield TS, Law GD, Purcell GV:Hydration of macromolecules. Science 1969, 163: 1329-1331.

13.- Abdel-Aty H, Cocker M, Meek C, Tyberg JV, Friedrich MG. Edema as a very early marker for acute myocardial ischemia: a cardiovascular magnetic resonance study. J Am Coll Cardiol 2009;53:1194 –201.

14.- Verhaert D, Thavendiranathan P, Giri S, et al. Direct T2 quantification of myocardial edema in acute ischemic injury. J Am Coll Cardiol Img 2011;4:269 –78.

15.-García-Dorado D, Oliveras J, Gili J, et al. Analysis of myocardial oedema by magnetic resonance imaging early after coronary artery occlusion with or without reperfusion. Cardiovasc Res 1993;27:1462–9.

16.- Wagner, G, Lim T., Myocardial Infarction, 2008; 181-207.

- 17.-Francone M, Bucciarelli-Ducci C, Carbone I, Canali E, Scardala R, Calabrese FA, Sardella G, Mancone M, Catalano C, Fedele F, Passariello R, Bogaert J, Agati L. Impact of primary coronary angioplasty delay on myocardial salvage, infarct size, and microvascular damage in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: insight from cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:2145–2153
- 18.-Friedrich MG, Abdel-Aty H, Taylor A, Schulz-Menger J, Messroghli D, Dietz R. The salvaged area at risk in reperfused acute myocardial infarction as visualized by cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:1581–7
- 19.- Arintaya Phrommintikul, Hassan Abdel –Aty, Acute oedema in the evaluation of microvascular reperfusion and myocardial salvage in reperfused myocardial infarction with cardiac magnetic resonance imaging, *EJR*, 2010; 74: e12-e17
- 20.- Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Guidelines for the management of patients wit ST elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task for the practice guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004; 110(9):e82-e292
- 21.- Ndrepepa G, Mehili J, Schwaiger M, et al. Prognostic value of myocardial salvage achieved by reperfusion therapy in patients with acute myocardial infarction. *J Med Nucl* 2004;45(5): 725-9