

**37** Congreso  
Nacional  
CENTRO DE  
CONVENCIONES  
INTERNACIONALES

Barcelona  
22/25  
MAYO 2024

**seram**  
Sociedad Española de Radiología Médica

**FERM**  
FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE RADIOLOGÍA MÉDICA

**RC** | RADIOLEGS  
DE CATALUNYA

# Cardio-oncología, papel de la resonancia magnética cardiaca

**P. Lozano, J. Miguez, L. Pelegrí, E. Salas, H. Capellades,  
J. Pamies, C. García J. Català.**

Hospital de Sant Joan Despí. Sant Joan Despí.  
Barcelona





## Objetivo docente:

Mostrar la utilidad de la resonancia magnética cardiaca (RMC) en pacientes que reciben terapias oncológicas, mostrar los hallazgos y relacionarlos con la terapia administrada.

## Revisión del tema:

La mayor supervivencia de los pacientes sometidos a tratamiento oncológico junto con una población envejecida que presenta mayor morbilidad cardiovascular basal conlleva una mayor frecuencia de los efectos adversos cardiovasculares relacionados con dicho tratamiento.

En los últimos años se han producido numerosos avances en el campo de la cardio-oncología y la imagen.

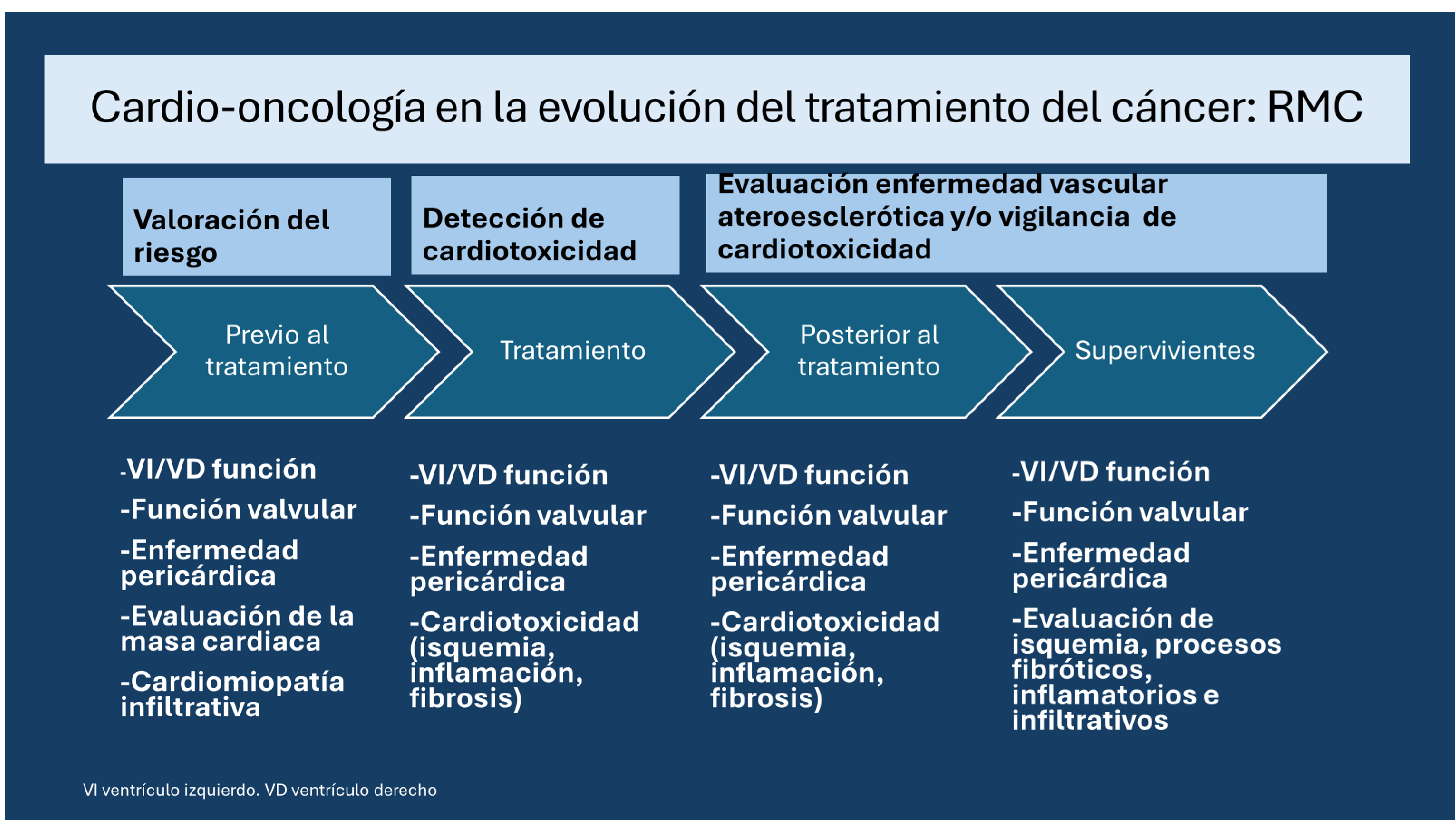
La ecocardiografía sigue siendo la modalidad de imagen de primera línea para la detección, el diagnóstico y la vigilancia de la cardiotoxicidad en oncología, ya que es accesible y ofrece evaluación cuantitativa para la vigilancia en el tiempo. Pero es operador dependiente y presenta dificultades en pacientes con enfermedades pulmonares, obesidad, mastectomía o implantes mamarios.

La RMC es reproducible, presenta imágenes de mayor calidad y resolución. En un mismo estudio valora estructura cardiaca, función, deformación miocárdica, caracterización tisular, descarte de patología isquémica y patología pericárdica/cardiaca asociada.

Su mayor inconveniente es su costo y menor accesibilidad.



La RMC puede identificar el riesgo previo al tratamiento oncológico, vigilancia, diagnóstico y seguimiento de la cardiotoxicidad, que puede aparecer tanto durante el tratamiento, como después de la finalización del tratamiento.



## Utilidad de las secuencias utilizadas en RMC

**Cine.** evaluación estructural y funcional (fracción de eyección del ventrículo izquierdo y derecho), de enfermedades valvulares y pericárdicas, anatómica de tumores cardíacos y trombos. Determina masa y volúmenes del VI.

**Mapa T1 pre y postcontraste.** Junto con el hematocrito, estima la fracción del volumen extracelular miocárdico (VEC): Fibrosis miocárdica, procesos infiltrativos. Los aumentos de VEC se deben tanto a la fibrosis intersticial difusa como a la atrofia de los miocitos.



**Mapa T2.** Caracterización tisular incluido el edema o inflamación miocárdico, proporciona un marcador de cardiotoxicidad en una etapa en la que el daño miocárdico es reversible.

**T2 STIR.** Edema miocárdico.

**T1 pre y post-contraste.** Hiperemia miocárdica.

**Realce tardío con gadolinio.** Inflamación, fibrosis, proceso infiltrativo.

**Técnicas de deformación miocárdica (cine SSFP y fast-SENC).** Evalúan la cardiotoxicidad subclínica y otras causas de tensión longitudinal global (GLS) anormal que suelen preceder a las alteraciones en la fracción de eyección ventricular (FEVI), utilizadas en investigación.

**Secuencia de estrés.** Evaluación de las arterias coronarias, enfermedad microvascular, enfermedad cardiaca inducida por radiación.

Se ha propuesto un protocolo de RMC rápido (15 minutos) dirigido a la monitorización de la cardiotoxicidad en pacientes con alto riesgo sometidos a una monitorización intensiva.

## Cardio-oncología, secuencias RMC rápida

Localizador  
(single-shot)

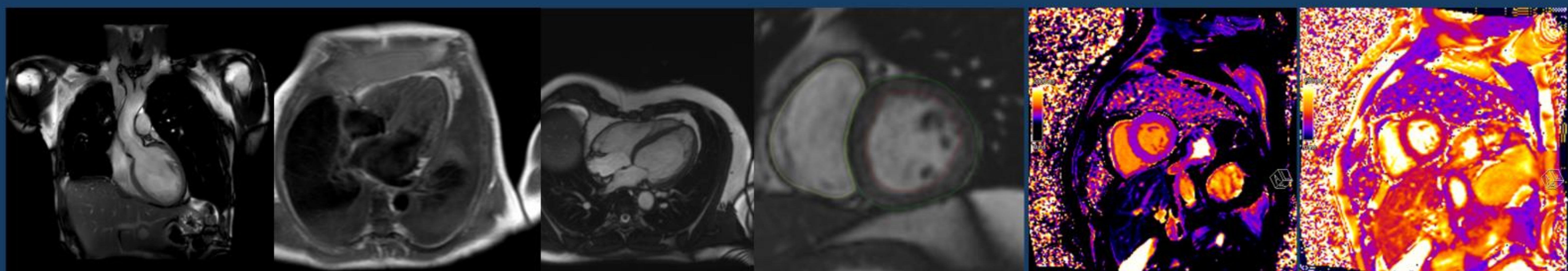
Sange negra  
(HASTE)

Cines  
longitudinales  
(SSFP)

Cines eje  
corto  
(SSFP)

Mapa T1  
nativo

Mapa T2  
nativo





## Hallazgos en cardiotoxicidad

Los hallazgos de cardiotoxicidad incluyen disfunción progresiva del ventrículo izquierdo, miocarditis aguda, miocardiopatía de Takotsubo, enfermedad de las arterias coronarias-isquemia coronaria, pericarditis, constricción pericárdica, valvulopatía y aortopatía.

Se han relacionado diferentes hallazgos en RMC con fármacos oncológicos específicos, con gran utilidad para prevención o seguimiento de cardiotoxicidad.

	Disfunción ventricular	Miocarditis	Trombosis arterial	Espasmo coronario	Aterosclerosis	Enfermedad pericárdica	Enfermedad valvular	HTA	HTP	Trombo-embolismo venoso	Arritmias
<b>Tratamientos convencionales</b>											
Antraciclinas (doxorubicin, epirubicin)	***					*					*
Fluoropirimidinas (5-fluoracilo, capecitabina)			**	***		*					*
Complejos basados en platino (Cisplatino)			**							**	
Agentes alquilantes (ciclofosfamida, melfalan)	**		**			*		***	*		*
Agentes antimicrotúbulos (docetaxol paclitaxel)	*		**								*
<b>Terapias moleculares dirigidas</b>											
Anticuerpos HER2 (trastuzumab)	***										
Anticuerpos VEGF (bevacizumab)	**		**					***			
Inhibidores VEGF TK (sunitinib, pazopanib)	**		**					***			***
Inhibidores de la proteína BCR-ABL (imatinib)	** (1)	** (1)	** (1)		** (1)	** (1)	** (1)	** (1)	** (1)	** (1)	** (1)
Inhibidores de la tirosina cinasa de Bruton (ibrutinib)								**			**
Inhibidores proteasoma (bortezomib, carfilzomicin)	**	**	**					***	**		
Inhibidores BRAF/MEK (vemurafenib, dabrafenib, encorafenib)	**							**			*
<b>Inmunoterapia</b>											
Inmonomoduladores (talidomida)	**		**		**			**		**	**
Inhibidores del punto de control inmunitario (nivolumab, pembrolizumab)	**	**	*		**	*					*
Terapias con células T con receptores quiméricos de antígenos y linfocitos infiltrantes del tumor	**		**								**
<b>Otros</b>											
Acido transretinoico		*				**					
Trióxido de arsénico						**					***
Terapia de privación de andrógenos (leuprorelina)			**		**						
Radioterapia (del manto, alta dosis)	**				***	**	***	***			
Radioterapia (baja dosis)					**		**	**			

Tipos de terapias del cáncer y potenciales efectos cardiotóxicos. HER2 factor de crecimiento epidérmico humano, VEGF factor de crecimiento endotelial vascular. TK, tirosina cinasa. \*\*\* riesgo asociado >10%, \*\* riesgo entre 1-10%, \* riesgo <1. (1) Variable según el fármaco.



## Disfunción cardiaca

Se define como una reducción absoluta de la FEVI del  $>10\%$  o de un valor del  $<50\%$ .

La más reconocida es la toxicidad de las antraciclinas que produce una disfunción progresiva del VI relacionada con la dosis acumulada, suele producirse durante el primer año de terapia.

También la producen fármacos como el trastuzumab y otros anticuerpos monoclonales HER2, los inhibidores de la tirosina cinasa y la inmunoterapia.

La RMC presenta mayor precisión para valoración de la FEVI y puede permitir reducción de la frecuencia de vigilancia especialmente para los pacientes de alto riesgo o en aquellos para los que la ecocardiografía puede ser un desafío.

Las anomalías del ventrículo derecho (VD) comienzan a tener importancia pronóstica en paciente en tratamiento con antraciclinas y trastuzumab.

## Masa del VI y atrofia de los miocitos

La masa del VI indexada tiene una relación inversa con la dosis de antraciclinas, debido a la atrofia de los miocitos, aunque es parcialmente compensadas por aumento de la VEC. Se asocia de forma independiente con eventos cardiovasculares.



## Miocarditis

La miocarditis se ha asociado más frecuentemente a los inhibidores de puntos de control inmunitario (ICI), el 1.16% pueden ser fulminantes. Los valores de FEVI suelen ser normales.

Se recomiendan mapeo paramétrico T1 y T2 y LGE para ante sospecha de miocarditis por ICI para toma de decisiones: interrumpir la inmunoterapia, indicar una biopsia miocárdica y tratamiento a dosis altas de esteroides.

También se ha asociado con mayor frecuencia a inhibidores del proteasoma (bortezomib, carfilzombid) y a inhibidores de la proteína BCR-ABL (imatinib), aunque en este grupo hay variabilidad dependiendo del fármaco.

## Miocardopatía de Takotsubo

La miocardopatía de Takotsubo es más común en pacientes con cáncer y se asocia con numerosos agentes quimioterapéuticos, incluidas las fluoropirimidinas, los ICI y los inhibidores de la tirosina cinasa.

Los hallazgos CRM incluyen anomalías en el movimiento de la pared regional apical, edema con elevaciones en los valores T1 y T2 y ausencia de LGE.



## Enfermedad arterial coronaria e isquemia miocárdica

Las fluoropirimidinas, los compuestos a base de platino, la tirosina quinasa, los inhibidores del factor de crecimiento endotelial vascular y los ICI pueden provocar isquemia e infarto agudos de miocardio a través del vasoespasmo coronario, daño endotelial y trombosis arterial.

Para su diagnóstico se incluyen imágenes de perfusión miocárdica de esfuerzo con adenosina con mapeo de perfusión.

Se recomienda realizar previo a la administración del tratamiento en pacientes con alto riesgo basal como para evaluación de pacientes que presentan dolor torácico y cardiotoxicidad durante al tratamiento.

La radioterapia mediastínica previa puede conducir a una aterosclerosis acelerada con aumento del riesgo de enfermedad arterial coronaria, puede aparecer entre 15 y 20 años después del tratamiento. Se recomienda en supervivientes tratados con radioterapia del manto o a altas dosis.

## Enfermedad pericárdica

La enfermedad pericárdica es común en pacientes con cáncer debido a la infiltración maligna, la inflamación por pericarditis y, a largo plazo, por el desarrollo de constricción pericárdica.

La pericarditis también puede ocurrir después del uso de antraciclinas, citarabina, ICI y bleomicina, y puede desarrollarse en cualquier momento después de la radioterapia mediastínica.

La constricción pericárdica se ha descrito tras radioterapia a altas dosis y en la enfermedad de injerto contra huésped después del trasplante alogénico de células madre.



## Miocardopatía valvular y aortopatía

La valvulopatía y la aortopatía son complicaciones reconocidas de la radioterapia mediastínica.

La RMC permite evaluar la morfología de la válvula, medición de volúmenes y la función del VI y del VD, así como cuantificación de los flujos y velocidades valvulares mediante métodos de contraste de fases.

Las antraciclinas aumentan la rigidez aórtica.

## Miocardopatía infiltrativa

La amiloidosis con depósito de amiloide de cadenas ligeras (AL) puede ocurrir en pacientes con mieloma u otras neoplasias hematológicas con síntomas de una miocardopatía restrictiva.

Los hallazgos CRM incluyen engrosamiento de la pared del VI, realce subendocárdico o transmural, elevación de VEC en mapa T1.

La miocardopatía por sobrecarga de hierro se produce como consecuencia de las frecuentes transfusiones de sangre en las neoplasias hematológicas que producen depósito de hierro miocárdico y una disminución progresiva de la función sistólica del VI, acortamiento de los valores T2\* y mapa T1.



## Masas cardiacas y tumores

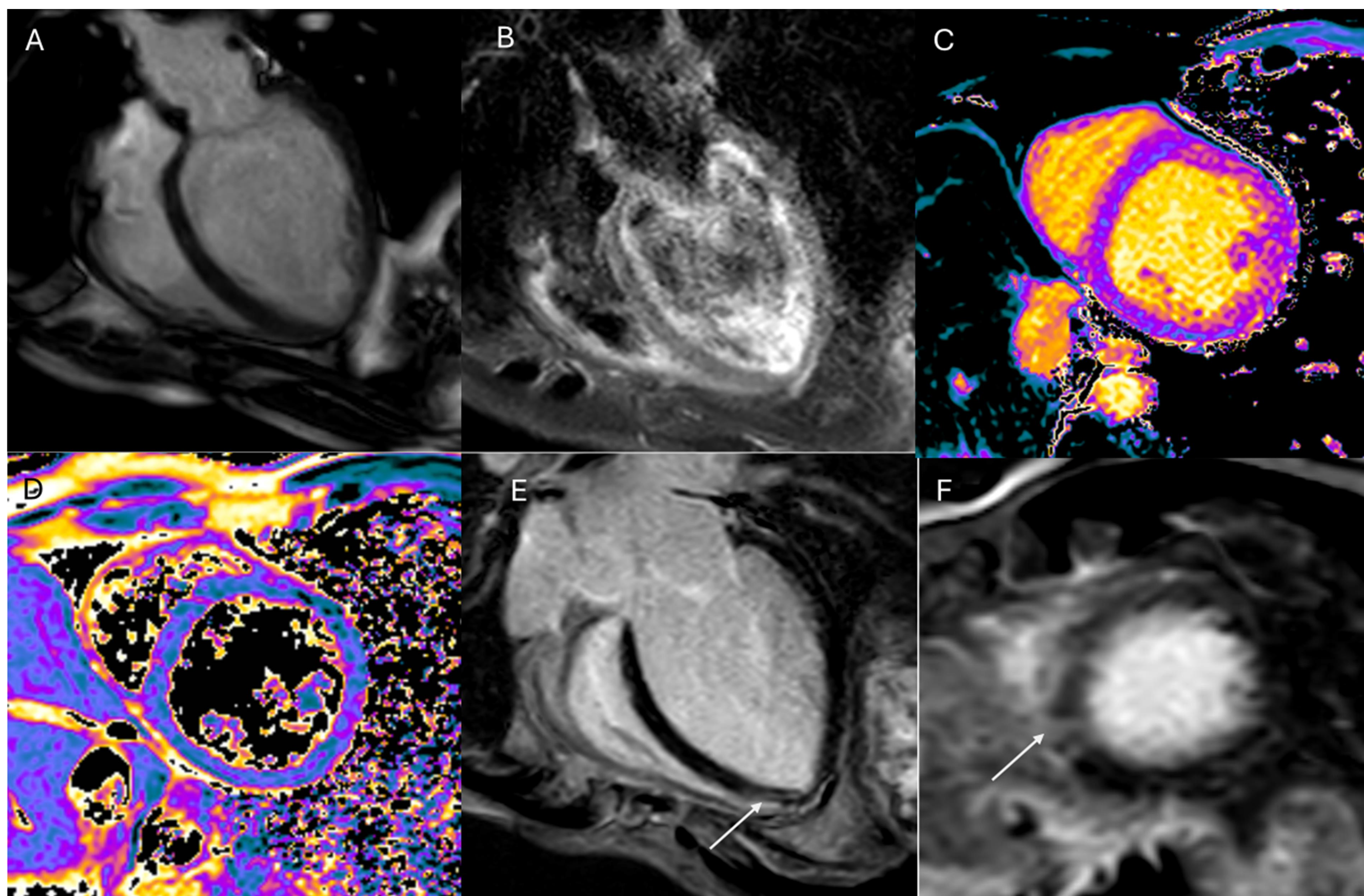
Los protocolos de RMC suelen incluir imágenes anatómicas de sangre oscura y brillante, seguidas de imágenes de cine para evaluar la alteración funcional, caracterización de tejidos mediante imágenes de T1 (con y sin saturación de grasa), secuencias T2, perfusión en reposo, así como imágenes tempranas y tardías con gadolinio para ayudar a diferenciar la etiología.

Las masas malignas presentan una intensidad de señal heterogénea, captación en la perfusión de primer paso y realce tardío heterogéneo.

Los trombos cardíacos son fácilmente identificables en imágenes precoces T1 con gadolinio, son frecuentes en pacientes de cáncer con catéteres venosos centrales permanentes.

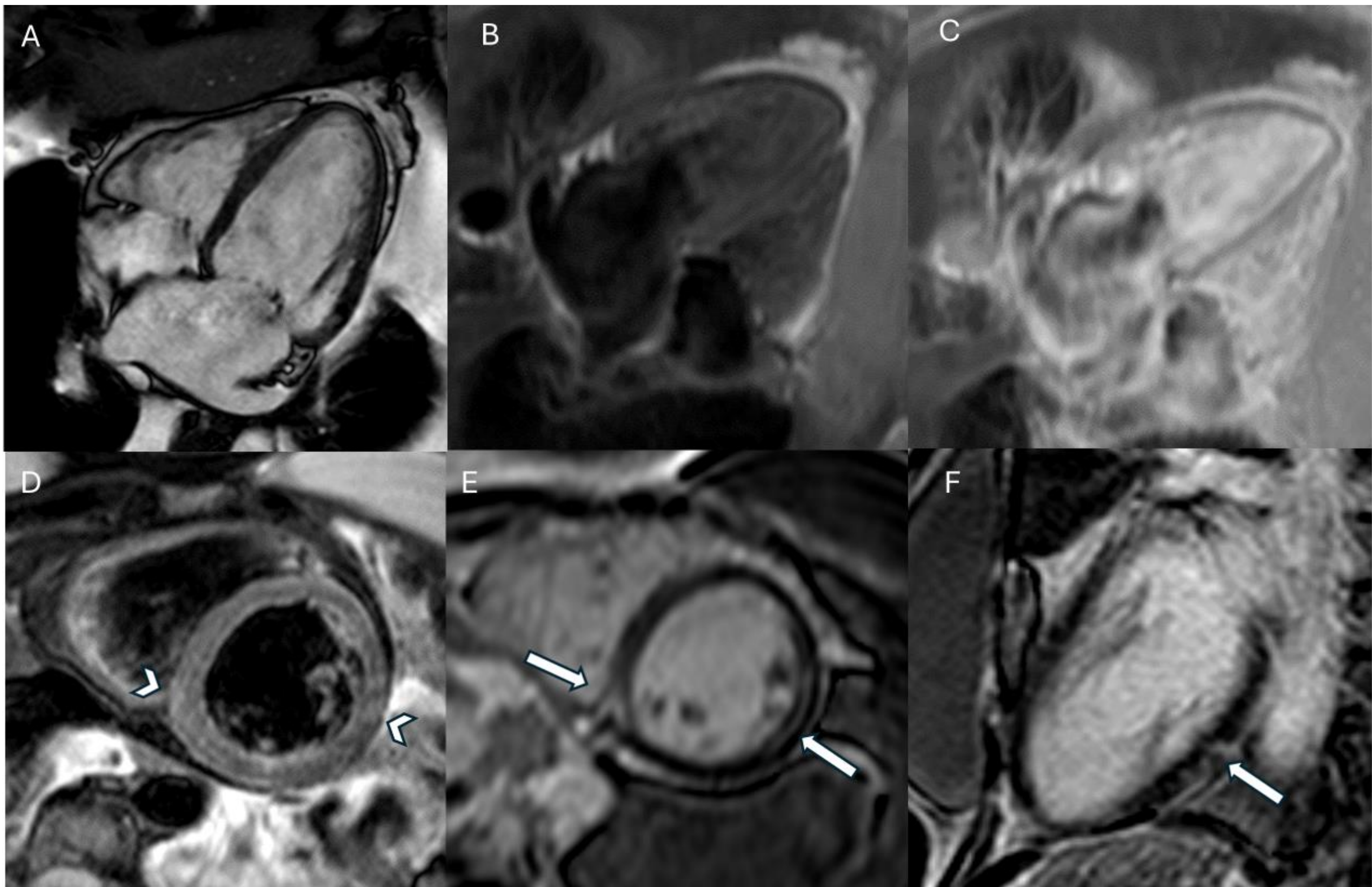


## Casos



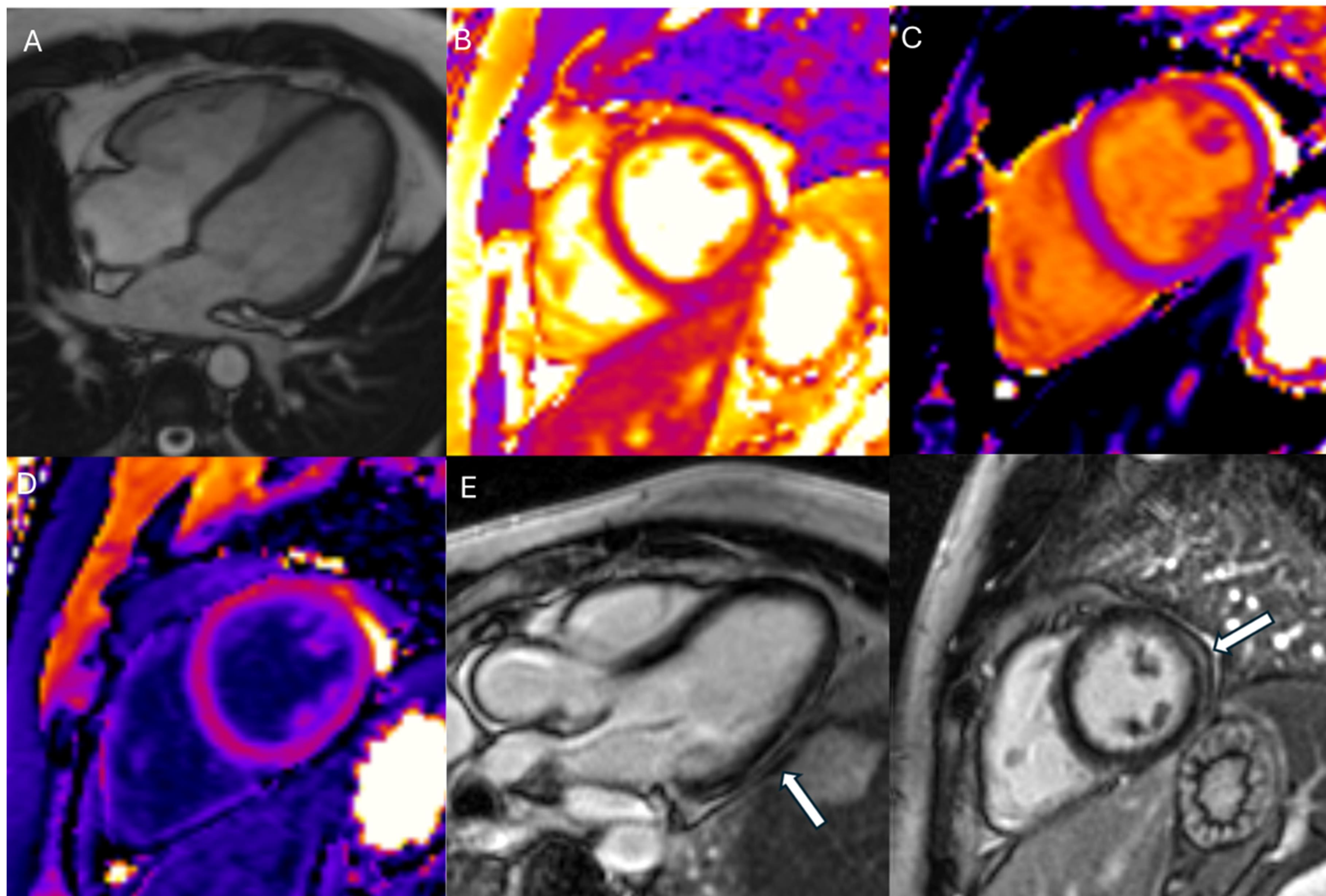
Miocardiopatía dilatada con fibrosis. Antecedentes de cáncer de pulmón en tratamiento con inmunoterapia antiPD1. Debuta con insuficiencia cardiaca congestiva. (A) Secuencias cine que muestran severa dilatación del VI ( $177 \text{ ml/ m}^2$ ) con severo deterioro de la función sistólica del VI (14%) y VD (34 %) y masa ligeramente aumentada ( $97 \text{ g/m}^2$ ). (B) Edema miocárdico global en secuencia T2. (C) Mapa T1 nativo con valores normales 1060 ms. (D) Mapa T2 muestra edema miocárdico residual (valor de 54 ms). (E, F). Realce intramiocárdico septal apical que indica fibrosis focal (flechas). Se realizó control con CRM en 6 meses sin variaciones significativas.





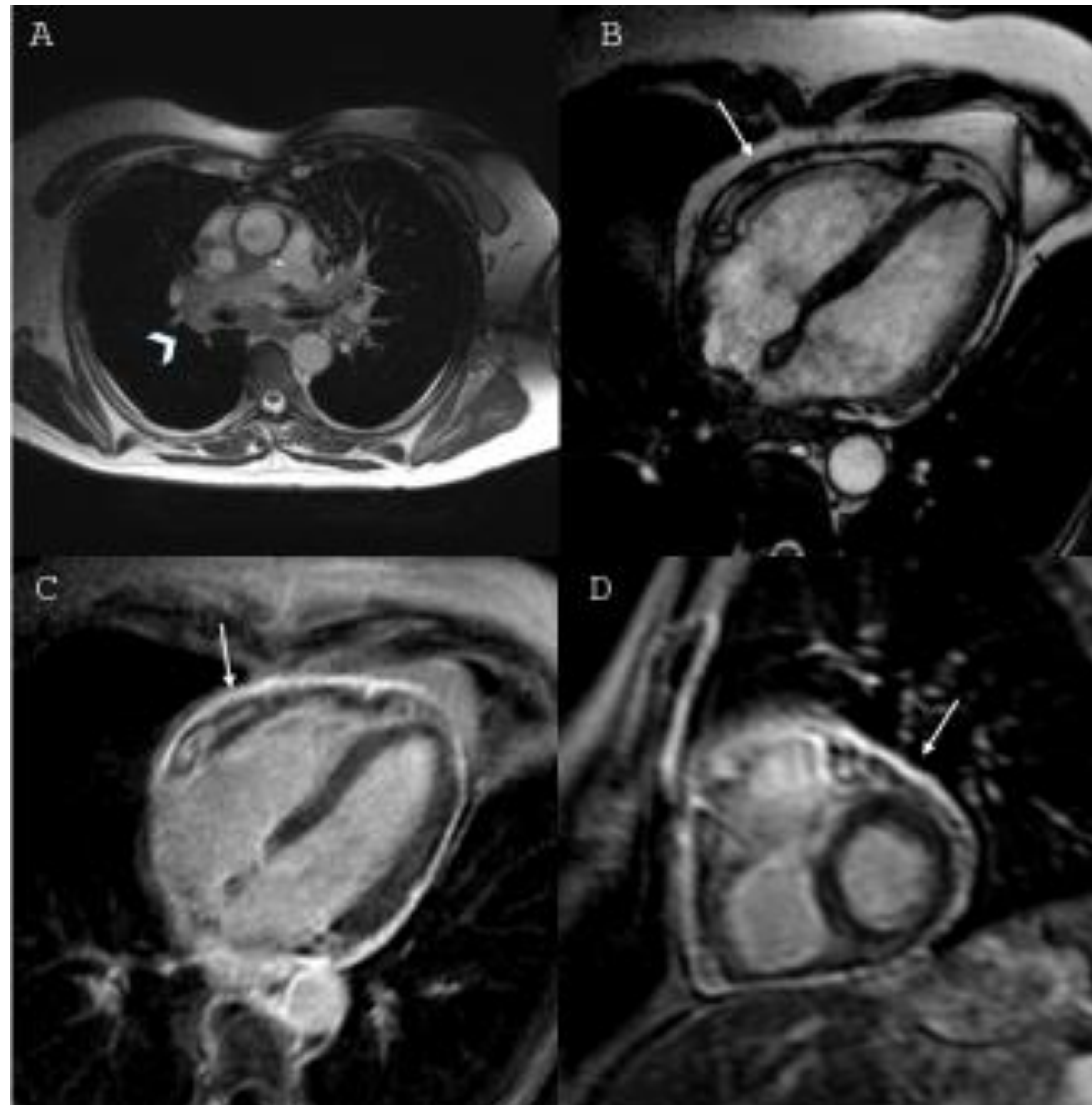
Miocarditis inducida por antraciclinas. Paciente con neoplasia de mama tras 6 meses de tratamiento con quimioterapia esquema FAC (5-FU, doxorubicina, Ciclofosfamida). (A) Las secuencias cine muestran dilatación del VI (123 ml/m<sup>2</sup>), hipocinesia global y deterioro de la función sistólica biventricular (FEVI 32 %, FEVD 45%) con masa normal indexada del VI (63 g/m<sup>2</sup>). (B, C) Hiperemia con relación de intensidad de señal entre miocardio y musculo esquelético, en secuencias T1 pre y post-contraste > a 4. (D) Edema miocárdico global en las imágenes T2 (miocárdico: intensidad de la señal del músculo esquelético >2). (E, F) Realce intramiocárdico, parcheado en la pared lateral medial e infero-septal medial compatible con fibrosis (flechas).





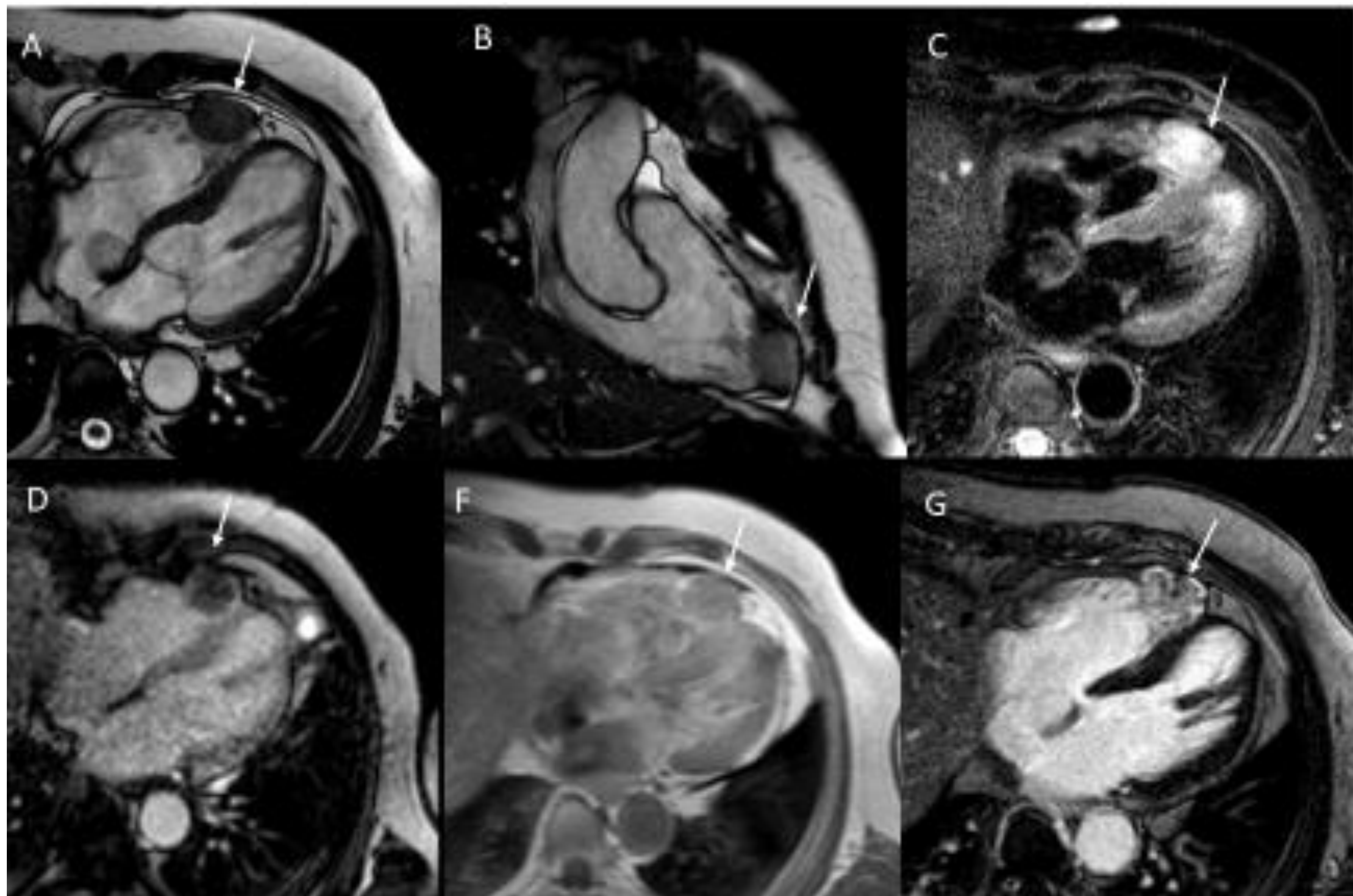
Miocarditis. Paciente con antecedentes de linfoma de hodking y tratamiento con antracicilinas y radioterapia. Presenta síncope con máximo esfuerzo. (A) Las imágenes cine muestran ligero deterioro de la función sistólica del VI (FEVI 46%), con disminución de la masa indexada del VI ( $41 \text{ g/m}^2$ ). (B) La secuencia mapa T2 muestra ausencia de edema miocárdico (valores de 48 ms). (C, D) Las secuencias mapa T1 nativo y post-contraste no demuestra fibrosis difusa con valores normales de 1009 ms. (E, F) Realce subepicárdico lateral basal-medial compatible con fibrosis miocárdica focal (flechas).





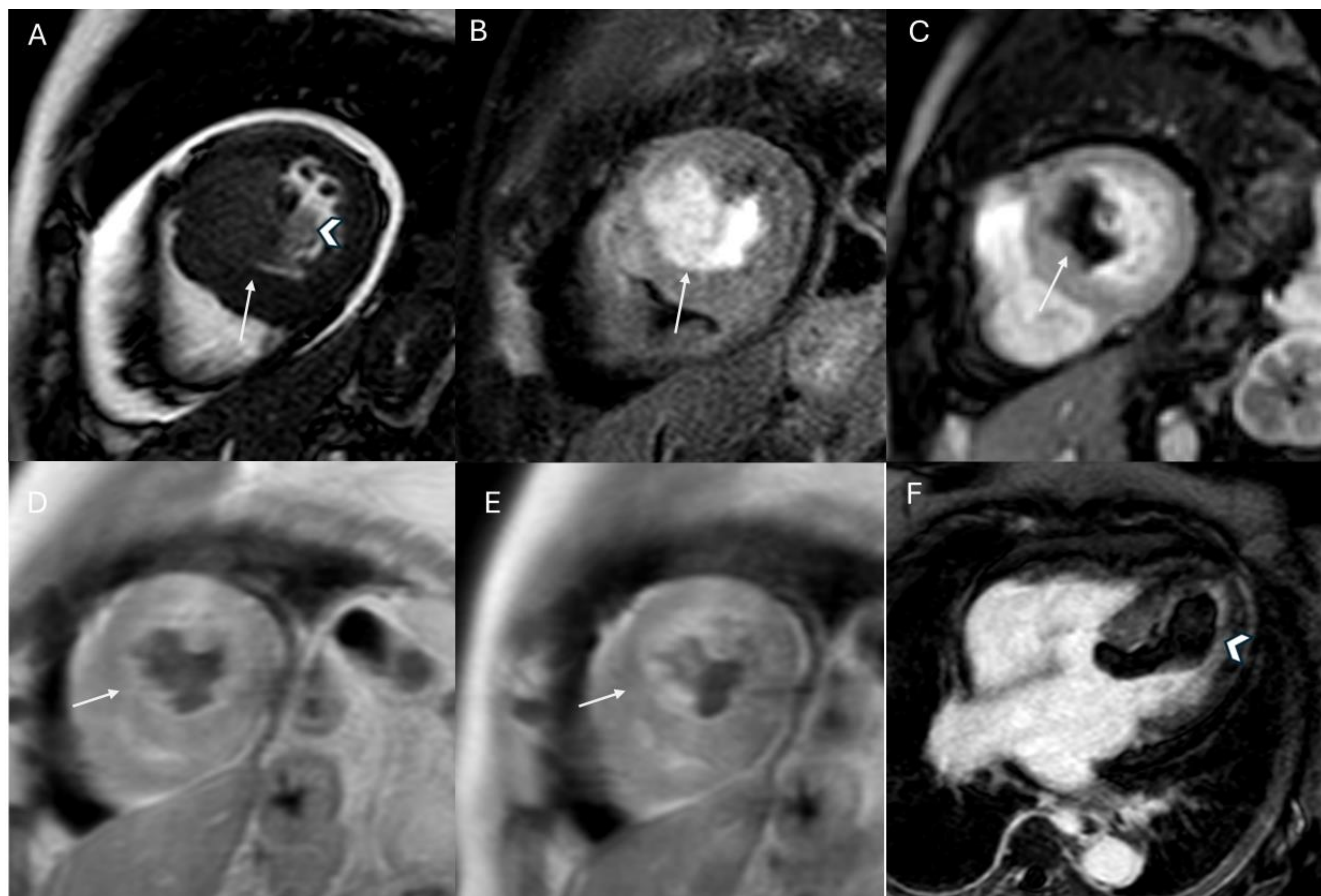
Pericarditis aguda. Paciente con dolor torácico, disnea progresiva, fibrilación auricular y extrasístoles ventriculares. (A) Localizador axial demuestra adenomegalias mediastínicas (punta de flecha). (B) Secuencias cine muestra pericardio engrosado (flecha). (C, D) Realce difuso del pericardio (flechas). Con el hallazgo de adenomegalias mediastínicas se prosigue el estudio con TC de tórax confirmando neoplasia pulmonar no conocida.





Metástasis epicárdica en paciente con neoplasia de recto. (A, B) En secuencias cine se identifica masa sólida en ápex del ventrículo derecho con infiltración del pericardio visceral y pared del VD, función biventricular conservada. Leve derrame pericárdico. (C) En secuencias T2 presenta hiperseñal. (D) En secuencias perfusión muestra realce de predominio periférico. (E). Hipercaptación en secuencia T1 postcontraste. (F) Secuencias de realce tardío muestra captación difusa, heterogénea y leve realce pericárdico.





Metástasis intracardiaca en paciente con carcinoma escamoso sarcomatoide cutáneo facial y en pared abdominal. (A). En secuencias cine se observa masa localizada en VI, en el septo anterior (flecha) que se extiende hacia el tracto de salida, no siendo obstructiva, condiciona hipocinesia del septo. Es isointensa con el miocardio, hay un área periférica con mayor señal que corresponde a trombo (punta de flecha). Moderado derrame pericárdico. (B) En secuencia T2 toda la masa es hiperintensa. (C) En perfusión la masa presenta discreta captación periférica. (D) Las secuencias T1 post-contraste precoz y tardía muestran captación progresiva de la masa. (F) En secuencia realce tardío la masa no muestra captación, el trombo es hipointenso.



## Conclusiones

Es preciso conocer los efectos cardiotóxicos de los diferentes tratamientos oncológicos.

La RMC permite una evaluación reproducible de la estructura y la función cardíacas, además de proporcionar una caracterización de los tejidos que puede utilizarse para el diagnóstico y la vigilancia de cardiotoxicidad en pacientes con terapia oncológica. Debido a su alto coste y escasa disponibilidad está especialmente indicada en pacientes con alto riesgo de cardiotoxicidad o mala ventana ecocardiográfica.

La posibilidad de realizar un protocolo rápido de adquisición sin contraste con técnicas de mapa T1-T2 puede ser útil en el estudio de cardiotoxicidad.



## Referencias

- 1-Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, Asteggiano R, Aznar MC, Bergler-Klein J, Boriani G, Cardinale D, Cordoba R, Cosyns B, Cutter DJ, de Azambuja E, de Boer RA, Dent SF, Farmakis D, Gevaert SA, Gorog DA, Herrmann J, Lenihan D, Moslehi J, Moura B, Salinger SS, Stephens R, Suter TM, Szmit S, Tamargo J, Thavendiranathan P, Tocchetti CG, van der Meer P, van der Pal HJH; ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J*. 2022 Nov 1;43(41):4229-4361. doi: 10.1093/eurheartj/ehac244. Erratum in: *Eur Heart J*. 2023 May 7;44(18):1621. PMID: 36017568.
- 2-Saunderson CED, Plein S, Manisty CH. Role of cardiovascular magnetic resonance imaging in cardio-oncology. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021 Mar 22;22(4):383-396. doi: 10.1093/ehjci/jeaa345. PMID: 33404058.
- 3-Baldassarre LA, Ganatra S, Lopez-Mattei J, Yang EH, Zaha VG, Wong TC, Ayoub C, DeCara JM, Dent S, Deswal A, Ghosh AK, Henry M, Khemka A, Leja M, Rudski L, Villarraga HR, Liu JE, Barac A, Scherrer-Crosbie M; ACC Cardio-Oncology and the ACC Imaging Councils. Advances in Multimodality Imaging in Cardio-Oncology: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2022 Oct 18;80(16):1560-1578. doi: 10.1016/j.jacc.2022.08.743. PMID: 36229093.
- 4-Contaldi C, Montesarchio V, Catapano D, Falco L, Caputo F, D'Aniello C, Masarone D, Pacileo G. Multimodality Cardiovascular Imaging of Cardiotoxicity Due to Cancer Therapy. *Life (Basel)*. 2023 Oct 23;13(10):2103. doi: 10.3390/life13102103. PMID: 37895484; PMCID: PMC10608651.
- 5- Jeong D, Gladish G, Chitiboi T, Fradley MG, Gage KL, Schiebler ML. MRI in cardio-oncology: A review of cardiac complications in oncologic care. *J Magn Reson Imaging*. 2019 Nov;50(5):1349-1366. doi: 10.1002/jmri.26895. Epub 2019 Aug 26. PMID: 31448472.