

Mapeo T1 del miocardio: lo que un residente necesita saber

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Meylin Caballeros Lam, José Miguel Madrid Pérez, Pablo Bartolomé Leal, Alejandra García Baizán, Jesús Pueyo Villoslada, Gorka Bastarrika Alemán

Objetivos Docentes

1. Revisar la fisiopatología de la fibrosis miocárdica.
2. Entender como funcionan las secuencias de mapeo T1.
3. Enfatizar la relevancia científica y clínica del mapeo T1.

Revisión del tema

INTRODUCCION

La cardio-resonancia magnética (CRM) se ha establecido como estándar de referencia para la evaluación de la anatomía y función cardíaca. Permite, además, caracterizar el tejido miocárdico de manera no invasiva. Habitualmente esto se realiza tras la administración de contraste paramagnético y mediante la técnica de realce tardío. De esta manera, es posible detectar cambios macroscópicos y clasificar muchas miocardiopatías. Sin embargo, los cambios más difusos, en los que no existe una diferencia significativa en intensidad de señal entre el miocardio sano y enfermo, no se pueden detectar. Para este fin se han desarrollado nuevas secuencias basadas en técnicas paramétricas, entre las que se incluyen el mapeo T1. Este avance permite estudiar y conocer los cambios que ocurren en la matriz extracelular cardíaca (MEC).

La MEC está compuesta por una malla de fibras de proteína en la que residen miocitos cardíacos, fibroblastos, leucocitos y vasos sanguíneos. Desempeña un papel importante en el mantenimiento de la función, forma y tamaño ventricular. El corazón humano normal está compuesto predominantemente de colágeno tipo I (80 %) y III (11 %). (2)

Determinadas enfermedades provocan un aumento significativo de la fracción de volumen de colágeno en el tejido miocárdico (>25 %), lo que se traduce en fibrosis miocárdica. La distribución de la fibrosis miocárdica varía según la patología subyacente. Es frecuente encontrar fibrosis miocárdica en la insuficiencia cardíaca en fase terminal.

De acuerdo con la etiología del daño miocárdico se han descrito tres tipos diferentes de fibrosis miocárdica (2) [Fig. 2](#):

1. Fibrosis reactiva: presente en muchas patologías crónicas como la hipertensión arterial, diabetes mellitus o incluso en el envejecimiento cardíaco.
2. Fibrosis reparativa: se refiere a la formación de cicatrices como resultado del daño de tejido miocárdico o muerte celular.
3. Fibrosis infiltrativa: inducida por un depósito progresivo de proteínas insolubles (amiloidosis) o glicoesfingolípidos (enfermedad de Fabry-Anderson).

Como se ha comentado, la caracterización del miocardio por CRM se ha realizado tradicionalmente a través del análisis cualitativo visual de acuerdo con los patrones de captación de gadolinio en las secuencias de realce tardío (RT). [Fig. 3](#)

Este método de valoración tradicional presenta dos principales limitaciones:
-Es subjetivo, por lo que es susceptible a variaciones inter e intraobservador.
-La fibrosis difusa puede pasar desapercibida.

Técnica de mapeo T1

Los valores T1 del miocardio se encuentran influenciados por factores fisiológicos y técnicos, tales como la edad, el sexo, la frecuencia cardíaca, la intensidad del campo magnético y el tipo de secuencia utilizada.

La fibrosis miocárdica se puede cuantificar mediante numerosas secuencias basadas en el cálculo del tiempo T1 del miocardio. Estas secuencias difieren en sensibilidad y son susceptibles a parámetros del protocolo, tipo de secuencias, ajustes del scanner, modelos de ajuste y características del tejido y del propio paciente. (5) Todos estos factores influirán en los tiempos de relajación T1 estimados y, por tanto, podrán existir diferencias entre los valores obtenidos según la secuencia de adquisición empleada. Este hecho debe tenerse en cuenta al comparar los resultados entre diferentes estudios.

Una manera de representar los valores T1 del miocardio es utilizando un mapa de color en el que a cada pixel se le asigna un color en función del tiempo de relajación T1 que presente. Esto permitirá realizar una valoración cualitativa de la fibrosis miocárdica existente, aunque su mayor ventaja es que se podrán obtener valores cuantitativos de la misma. Así se observa un cambio en el paradigma de la interpretación de los estudios de cardio-RM. Lejos de realizar una valoración meramente cualitativa o visual, hoy en día se tiende a obtener valores cuantitativos que permitan comparar y establecer el grado de fibrosis del miocardio.

Mapeo T1 - MOLLI: descripción de la secuencia

Las secuencias empleadas para caracterizar el miocardio se basan en técnicas de inversión recuperación, saturación recuperación y en una combinación de ambas. Las más empleadas y las recomendadas para su uso en la práctica clínica son las secuencias MOLLI (Modified Look-locker Inversion) descrita por Messroghli et al. (1, 4)

En esta secuencia el mapeo T1 se realiza utilizando pulsos de inversión recuperación Look-Locker y los datos se obtienen con monitorización electrocardiográfica (ECG). En este tipo de secuencia se adquieren de forma sucesiva tres series Look-Locker (LL) incrementando los tiempos de inversión (TI) en una misma apnea. Las imágenes se adquieren en latidos consecutivos con un retardo específico, sincronizados al final de la diástole. Los datos resultantes se agrupan en 11 imágenes y se calculan los valores de T1 para cada pixel mediante un mapeo paramétrico. [Fig. 4](#)

CUANTIFICACIÓN DE LA FIBROSIS MIOCÁRDICA

Los mapas T1 se pueden obtener antes y después de la administración de contraste intravenoso

(gadolinio).[Fig. 5](#)

T1 nativo

Todos los tejidos presentan un rango característico de tiempos de relajación T1 (longitudinal o spin-lattice) que se basa en una combinación de sus componentes celular e intersticiales. Para la medición del T1 nativo, se coloca una región de interés (ROI) en el miocardio (4 cámaras o eje corto), excluyendo la sangre o grasa epicárdica. El miocardio normal presenta un tiempo T1 de relajación de 940–1000 ms a 1.5 T (10).

El mapa resultante utiliza una tabla de colores (0-2000 ms), como ayuda visual, donde el miocardio normal es de color púrpura y el aumento de T1 varía de amarillo a naranja.

El T1 nativo refleja la enfermedad miocárdica que implica tanto a los miocitos como al intersticio. Una señal prolongada de T1 nativo se encuentra en varias enfermedades caracterizadas por edema o fibrosis, y en el depósito de amiloide. Por otro lado, el acortamiento del tiempo de relajación T1 nativo se puede ver en la siderosis, enfermedad de Fabry-Anderson, y en el depósito de grasa.[Fig. 6](#)

Una ventaja de utilizar el T1 nativo es que este no necesita excluir a los pacientes con disfunción renal grave o embarazo, ya que no es necesaria la administración de contraste intravenoso. Sin embargo, el mapeo T1 sin contraste está limitado por la incapacidad de distinguir alteración intersticiales de la del componente celular. Esto puede ser de importancia clínica en los procesos iniciales de la enfermedad cuando hay mínima diferencia en los valores de T1 entre los estados sanos y patológicos.

T1 post-contraste

El uso de agentes de contraste basados en gadolinio acorta el tiempo de relajación T1 del miocardio. Por lo tanto, las áreas de fibrosis tendrán una alteración en los tiempos de relajación T1 por el acúmulo extracelular desproporcionado del material de contraste. Sin embargo, los valores de T1 post-contraste aislados están influenciados por una serie de factores, incluyendo T1 nativo, el tipo y la dosis de contraste de gadolinio utilizado, y el tiempo de adquisición debido al proceso farmacodinámico de redistribución contraste. Esta última depende de numerosas variables sistémicas, como el porcentaje de grasa corporal, los niveles de hematocrito y la tasa de filtración glomerular.

Medición del VEC

La VEC puede estimarse a partir de la proporción de gadolinio en el miocardio en relación con la sangre en un estado de equilibrio dinámico. Junto con el valor de hematocrito, el mapa T1 nativo y T1 post-contraste permiten la cuantificación del volumen extracelular (VEC) mediante el uso de la siguiente fórmula.[Fig. 7](#)

Un aumento de la VEC es un marcador de remodelado miocárdico y se debe al depósito excesivo de colágeno, que muchas veces lleva a la disfunción mecánica, eléctrica y vasomotora.

Este método se basa en un estado de equilibrio entre el espacio intersticial e intravascular, como un modelo de dos compartimientos y para ello requeriría de una perfusión constante de contraste para conseguir un estado estacionario. Este protocolo puede abreviarse mediante la administración de un único bolo de contraste, adquiriendo la secuencia tras 15 min, conocido como equilibrio dinámico, que se aproxima mucho al estado estacionario. (11)

Utilidad clínica

La detección y cuantificación del volumen extracelular se puede realizar para varios fines tanto diagnósticos como terapéuticos. Su utilidad clínica más establecida es la caracterización del miocardio y

la determinación de la fibrosis miocárdica. De hecho, el mapeo T1 puede representar una “toma de muestra” no invasiva del tejido miocárdico y puede complementar o potencialmente sustituir la biopsia miocárdica invasiva (18). También puede ayudar a identificar el lugar más apropiado para la biopsia, si esta se considera clínicamente necesaria. Otra aplicación clínica deriva de la posibilidad de identificar personas con riesgo de arritmias, insuficiencia cardíaca y muerte súbita, ya que la fibrosis puede ser un hallazgo precoz en algunas enfermedades. Por último, en enfermedades ya establecidas, permite la individualización del tratamiento a través de terapia antifibrótica dirigida o de la implantación de dispositivos y es útil para guiar y supervisar este tipo de terapias.[Fig. 8](#)

Como se ha comentado, el mapeo T1 del miocardio posee gran utilidad clínica en numerosas miocardiopatías. A modo de ejemplo se describen algunas en las que esta nueva técnica de caracterización tisular adquiere más importancia.

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

La cardiomiopatía hipertrófica (MCH) es el trastorno cardíaco hereditario más común. Se caracteriza por un engrosamiento anormal del miocardio del ventrículo izquierdo. Presenta una amplia gama de expresiones fenotípicas, siendo la afectación asimétrica del tabique interventricular el patrón más común. (12).

La mayoría de las manifestaciones clínicas de la enfermedad implican una disfunción diastólica o sistólica, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, arritmias y muerte súbita.

La CRM tradicional desempeña un papel importante en el análisis de la morfología y la función ventricular. Característicamente se observa un patrón parcheado en las áreas de hipertrofia en las secuencias de realce tardío de gadolinio. En esta enfermedad, además de su uso en el diagnóstico primario, el mapeo T1 también puede ser útil para establecer el pronóstico y estratificar el riesgo de eventos adversos. Es útil para realizar un control y valorar de forma cuantitativa la cantidad de fibrosis miocárdica.[Fig. 9](#)

MIOCARDIOPATÍA DILATADA

El término miocardiopatía dilatada se utiliza en casos de dilatación y disfunción ventricular izquierda o biventricular tras la exclusión sistemática de otras causas de miocardiopatía. Hasta en el 50% de los casos la etiología de esta miocardiopatía sigue siendo desconocida. En el resto de los casos la miocardiopatía está relacionada con una infección previa, abuso de alcohol u otras drogas, o la toxicidad de algún fármaco. (10, 2)

La utilidad clínica más importante del realce tardío en esta enfermedad es para descartar una etiología isquémica. El mapeo cardíaco permite establecer el grado de anomalía en el tiempo de relajación T1 del miocardio y por lo tanto cuantificar el grado de fibrosis subyacente. Esto posee un valor diagnóstico y pronóstico.[Fig. 10](#) y [Fig. 11](#)

AMILOIDOSIS

La amiloidosis cardíaca es un depósito intersticial de amiloide que produce un engrosamiento concéntrico de las paredes auriculares y ventriculares y conduce a una miocardiopatía restrictiva secundaria. Existen tres tipos principales de amiloidosis primaria: amiloidosis de cadena ligera (AL), amiloidosis sistémica senil y amiloidosis hereditaria (forma mutante de transtiretina). La afectación cardíaca es un importante factor pronóstico de esta enfermedad.

El patrón clásico de realce tardío en la amiloidosis cardíaca es un realce subendocárdico generalizado del ventrículo izquierdo. Otros hallazgos adicionales incluyen la hipertrofia ventricular y la función

diastólica anormal.

El mapeo T1 nativo (sin contraste) y la fracción de VEC miocárdica son métodos efectivos para cuantificar de forma no invasiva la carga de amiloide en el miocardio y proporciona en numerosas ocasiones información diagnóstica en pacientes con sospecha de amiloidosis cardíaca. Un valor de T1 de miocardio elevado refleja la gravedad de la afección cardíaca y se correlaciona con los marcadores de la disfunción sistólica y diastólica (3).[Fig. 12](#)

El mapeo T1 también ha demostrado ser eficaz para distinguir los subtipos de amiloidosis. Los tiempos de T1 en la amiloidosis hereditaria pueden no ser tan altos como en el subtipo AL. (14,15) Esta diferenciación es clínicamente importante ya que el tratamiento y el pronóstico de la enfermedad varían según el subtipo.

MIOCARDITIS

La miocarditis es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica del miocardio que puede ser vírica, post-infecciosa inmune o principalmente autoinmune.

Ocasionalmente es difícil llegar al diagnóstico de miocarditis dada su diversidad en la presentación, los síntomas inespecíficos y la limitada rentabilidad de la biopsia endomiocárdica (18). Debido a la morbilidad y mortalidad de esta afección cardíaca, es importante realizar un diagnóstico precoz de la enfermedad para instaurar el tratamiento.

La cardio-RM es la técnica de imagen de elección para el diagnóstico de miocarditis aguda. Un realce tardío subepicárdico parcheado o nodular junto con una anomalía de la contractilidad del miocardio afectado son hallazgos clásicos durante la primera semana de la enfermedad. Por lo general, el patrón de realce se convierte en difuso 7 días después de la infección. Respecto a las secuencias potencias en T2 y las secuencias de realce tardío, la técnica de mapeo T1 del miocardio ha demostrado mayor sensibilidad para la detección de miocarditis aguda (10).[Fig. 13](#)

Imágenes en esta sección:

seram
SEAM 2016

33 Congreso Nacional
BILBAO 19 MAYO
22 2016
Palacio de Congresos y de la Música Euzkalduna

Mapeo T1 del miocardio: lo que un residente necesita saber

Clinica Universidad de Navarra

F. M. Caballeros, J. M. Madrid,
P. Bartolomé, A. García Baizán,
J. C. Pueyo, G. Bastarrika
Pamplona, España

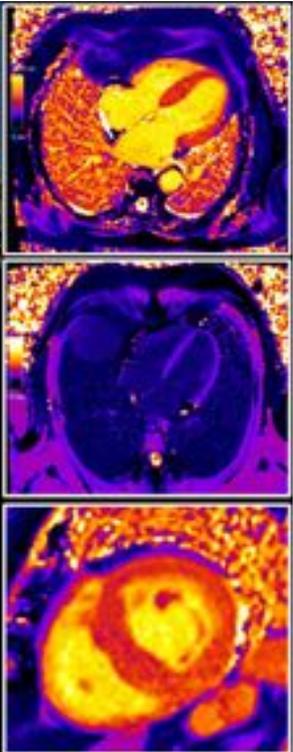


Fig. 1: Mapeo T1 del miocardio

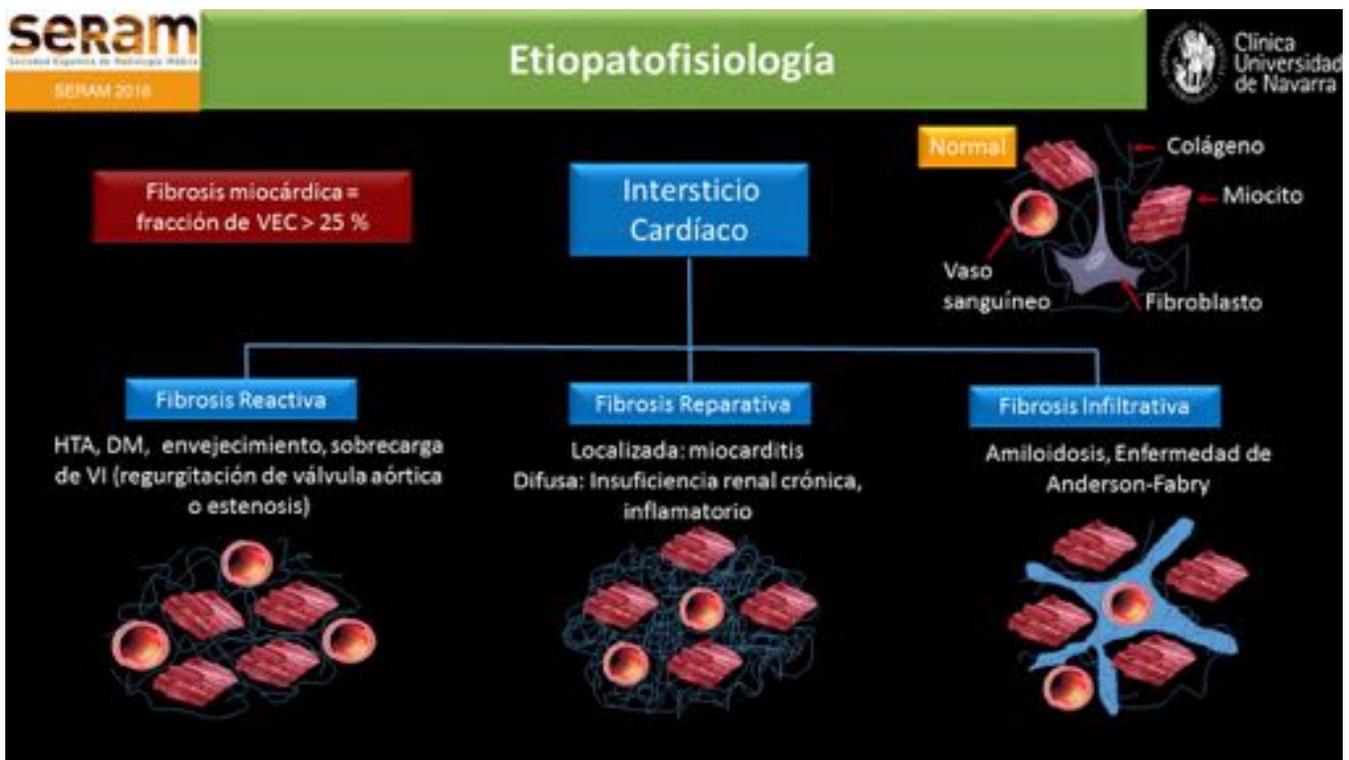


Fig. 2: Esquema de la etiopatofisiología de la fibrosis miocárdica.

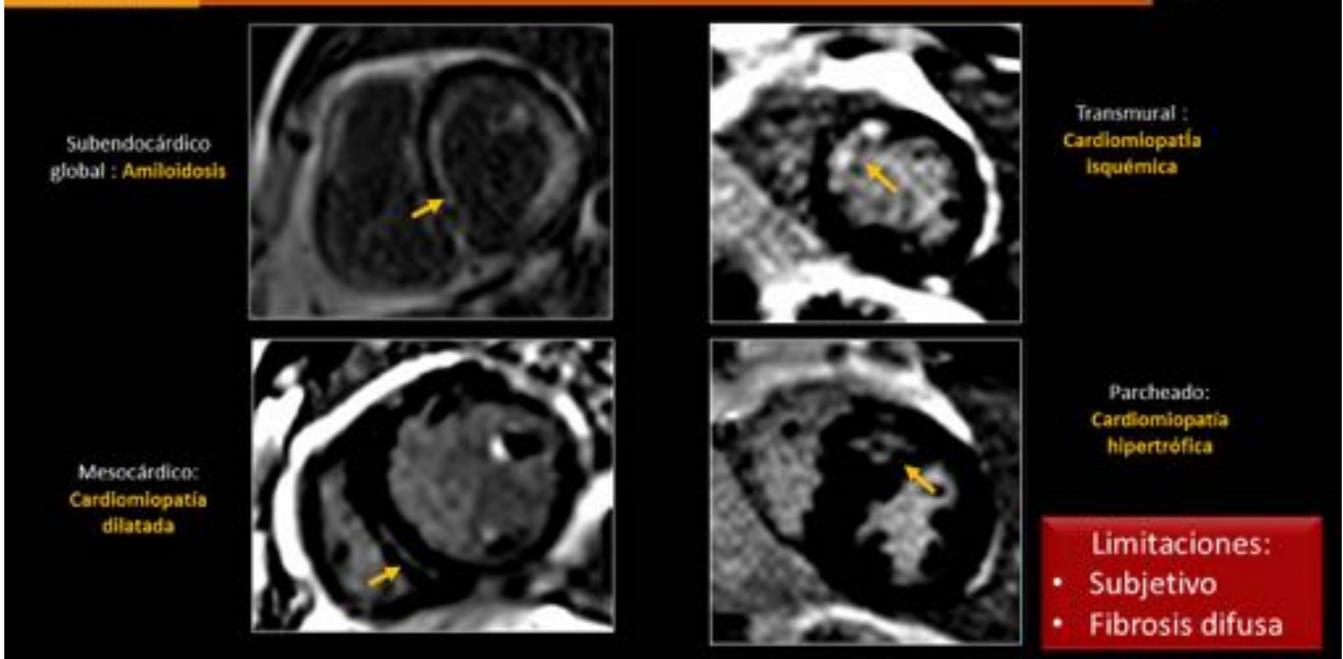


Fig. 3: Patrones de realce tardío en diferentes miocardiopatías.

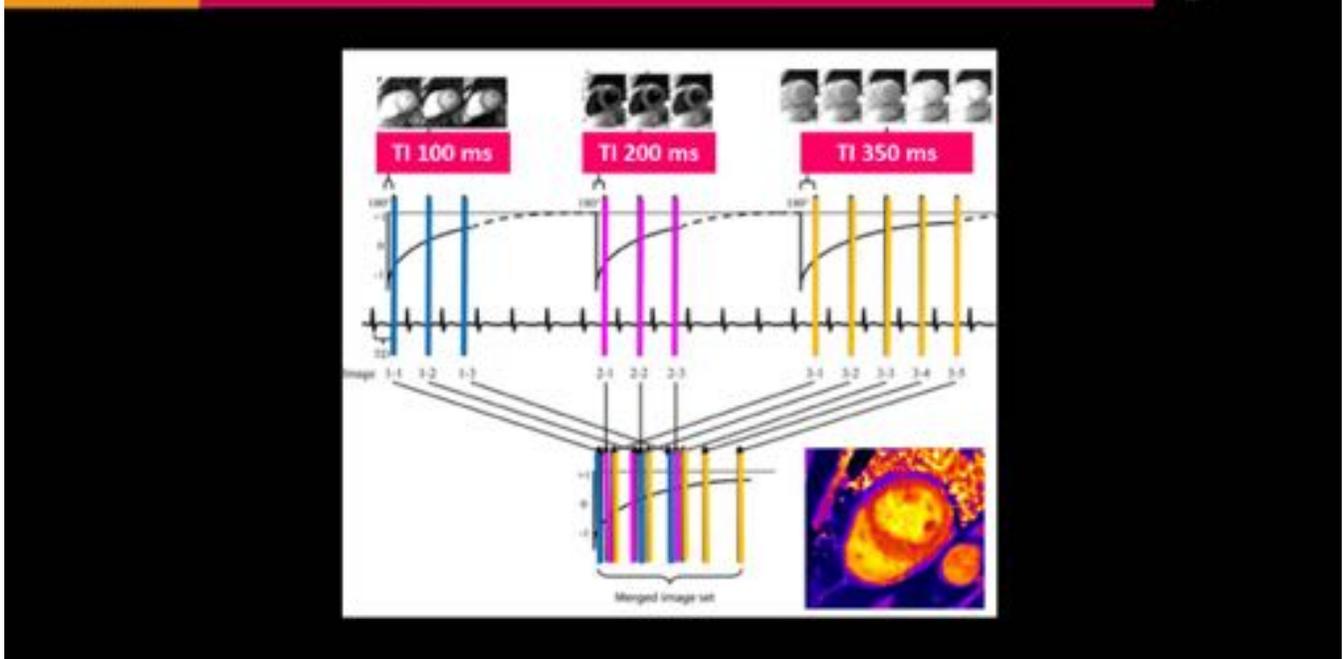


Fig. 4: Esquema de la secuencia MOLLI.

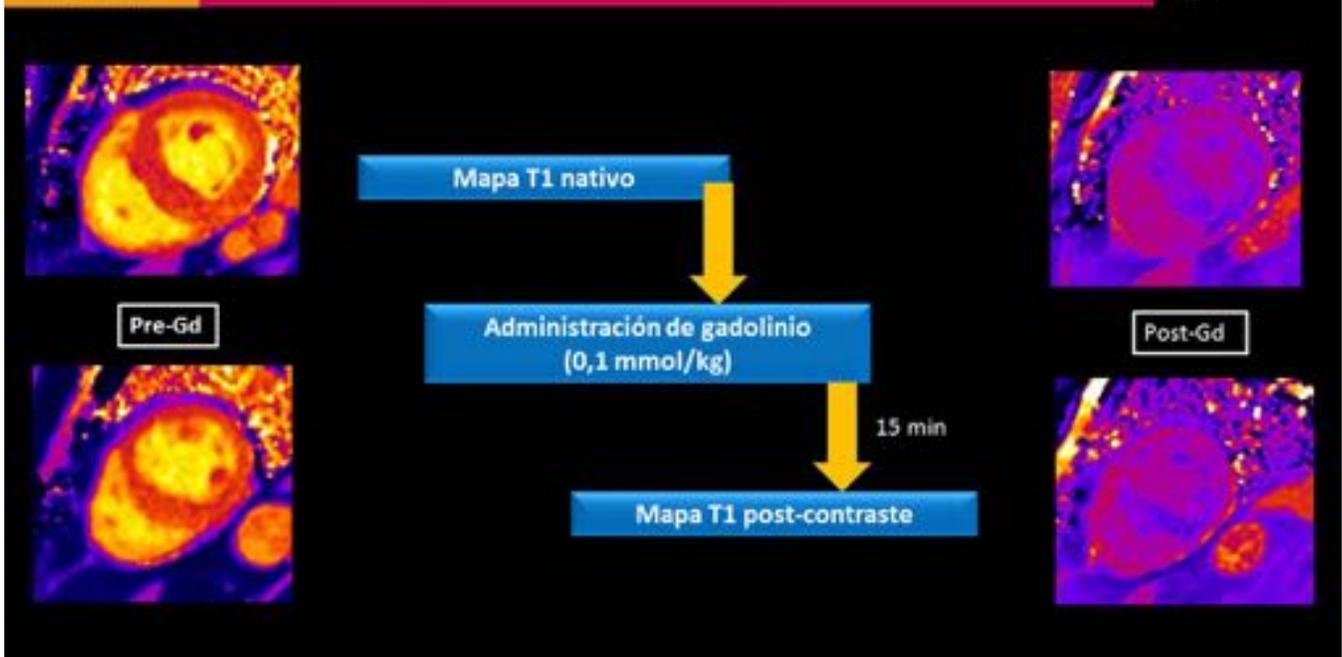


Fig. 5: Protocolo de adquisición de los mapas T1 nativo y post-contraste.

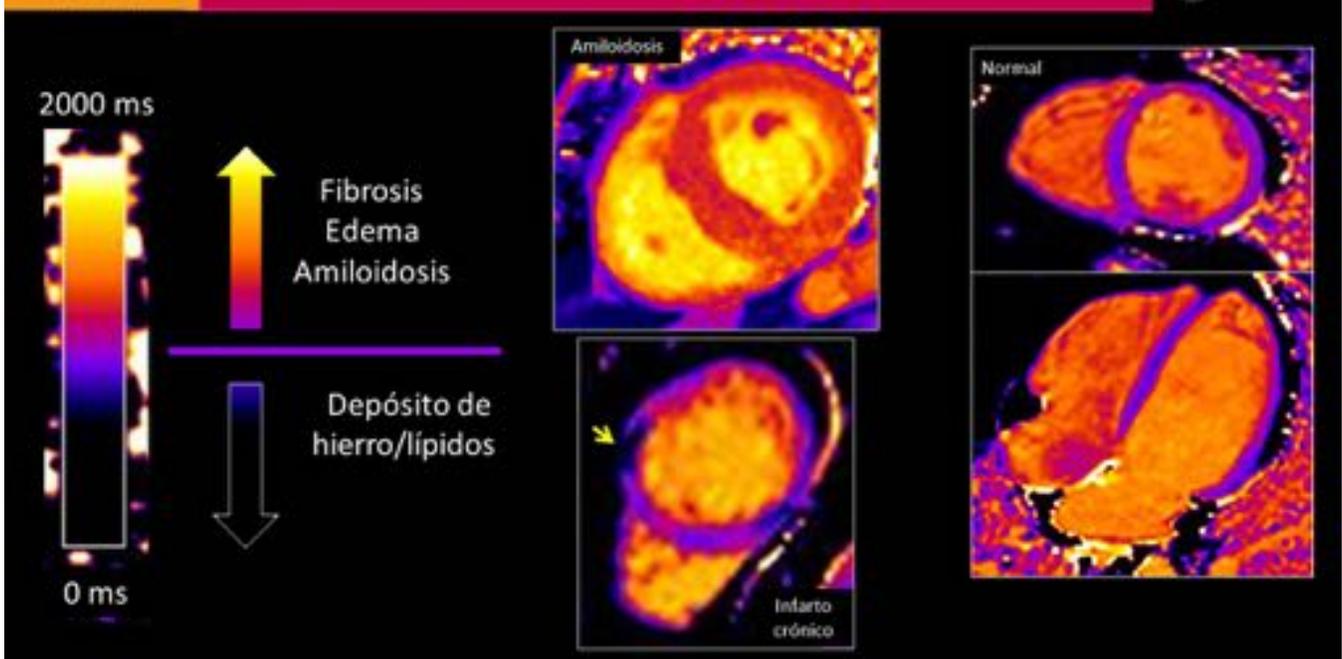


Fig. 6: Mapa T1 nativo. Tabla de colores (0-2000 ms), como ayuda visual, donde el miocardio normal es de color púrpura. Una señal prolongada de T1 nativo se encuentra en varias enfermedades caracterizadas por edema o fibrosis, y en el depósito de amiloide. Por otro lado, el acortamiento del tiempo de relajación T1 nativo se puede ver en la siderosis, enfermedad de Fabry-Anderson, y en el depósito de

grasa.

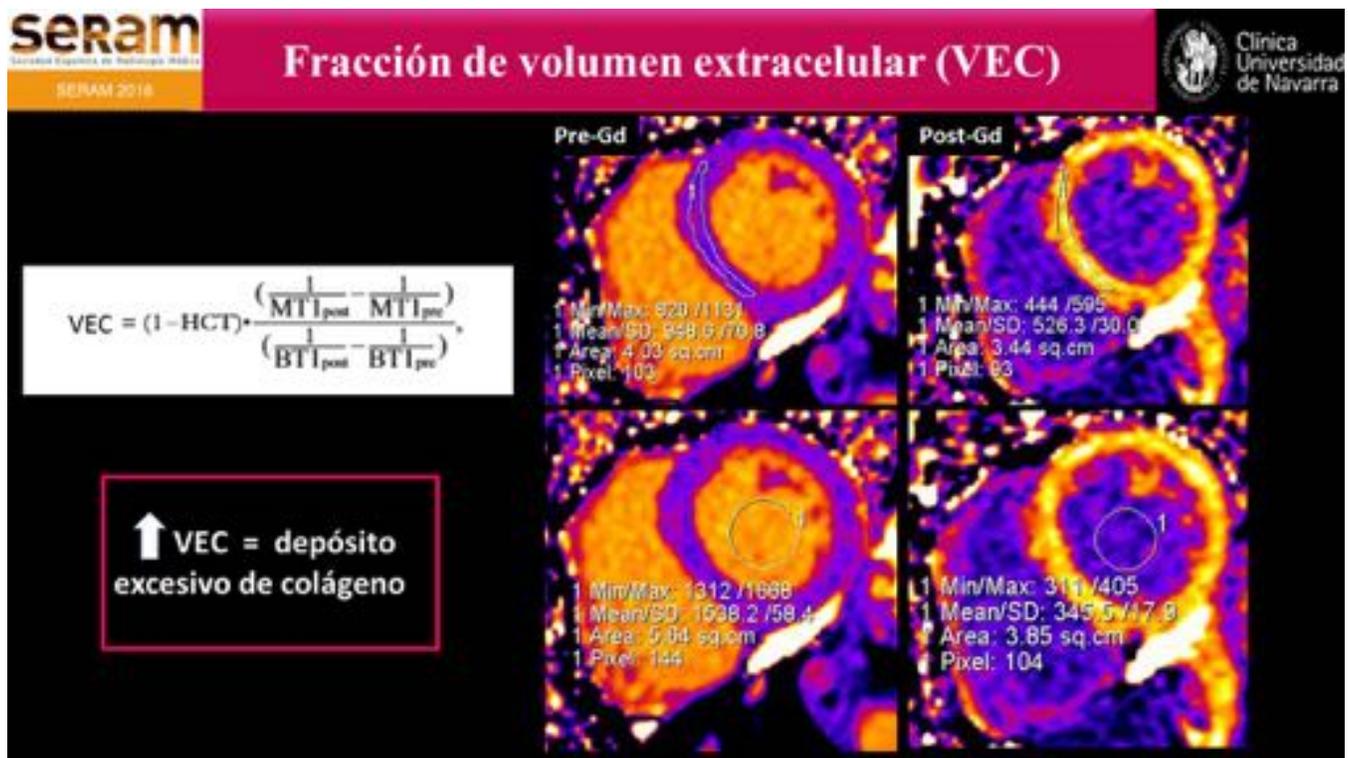


Fig. 7: Fórmula para la medición de VEC con ayuda del valor del hematocrito, valores T1 nativos y post-contraste colocando un ROI en la región septal de un eje corto medioventricular y en la cavidad ventricular (sangre).

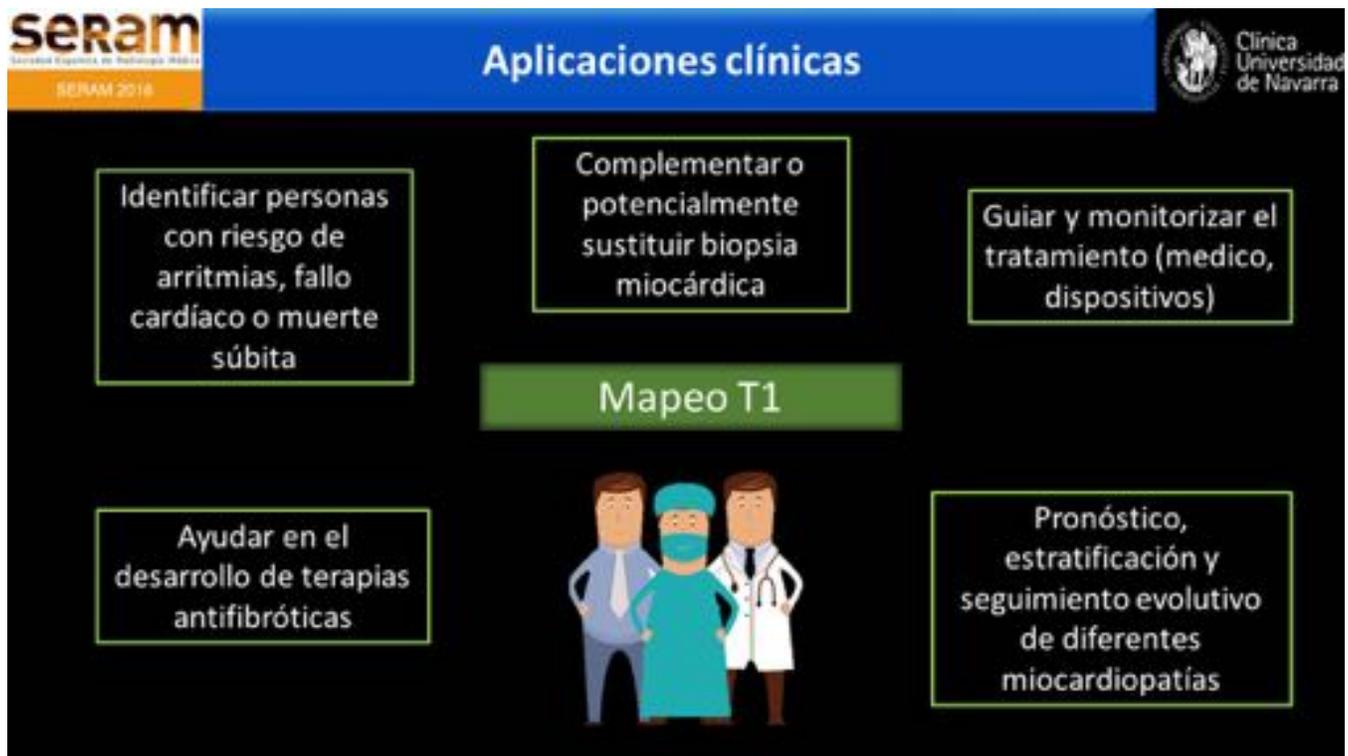


Fig. 8: Aplicaciones clínicas del mapeo T1.

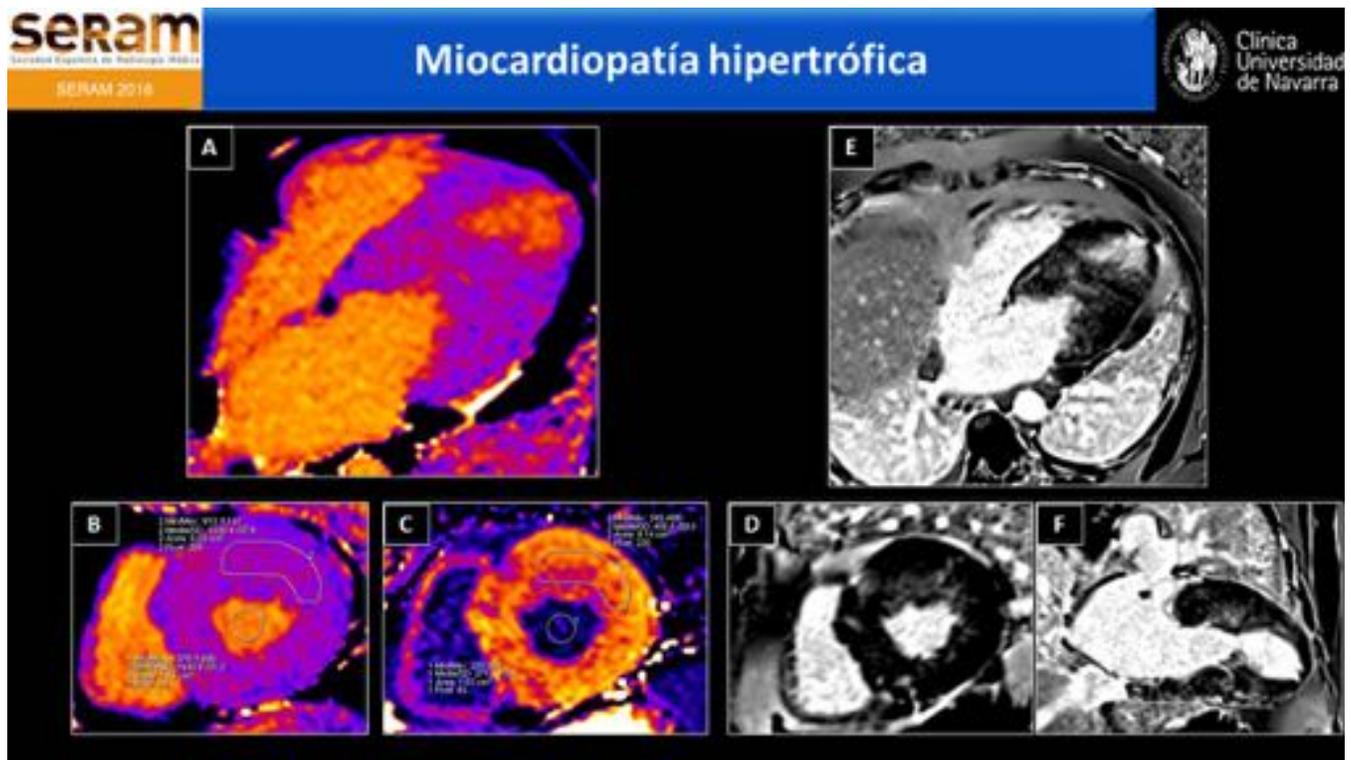


Fig. 9: Hombre de 65 años de edad con hipertrofia asimétrica del ventrículo izquierdo (predominancia septal y anterior). Mapa nativo T1 (1,5 T) cuatro cámaras (A) y eje corto (B) muestra valores prolongados en las zonas de hipertrofia miocárdica. (C) Mapa T1 post-gadolinio. El VEC para los segmentos hipertrofiados es anormalmente elevado (33%, hematocrito 0,44). Imágenes de RT (D, E, F), muestran un realce parcheado, hallazgo característico de la miocardiopatía hipertrófica.

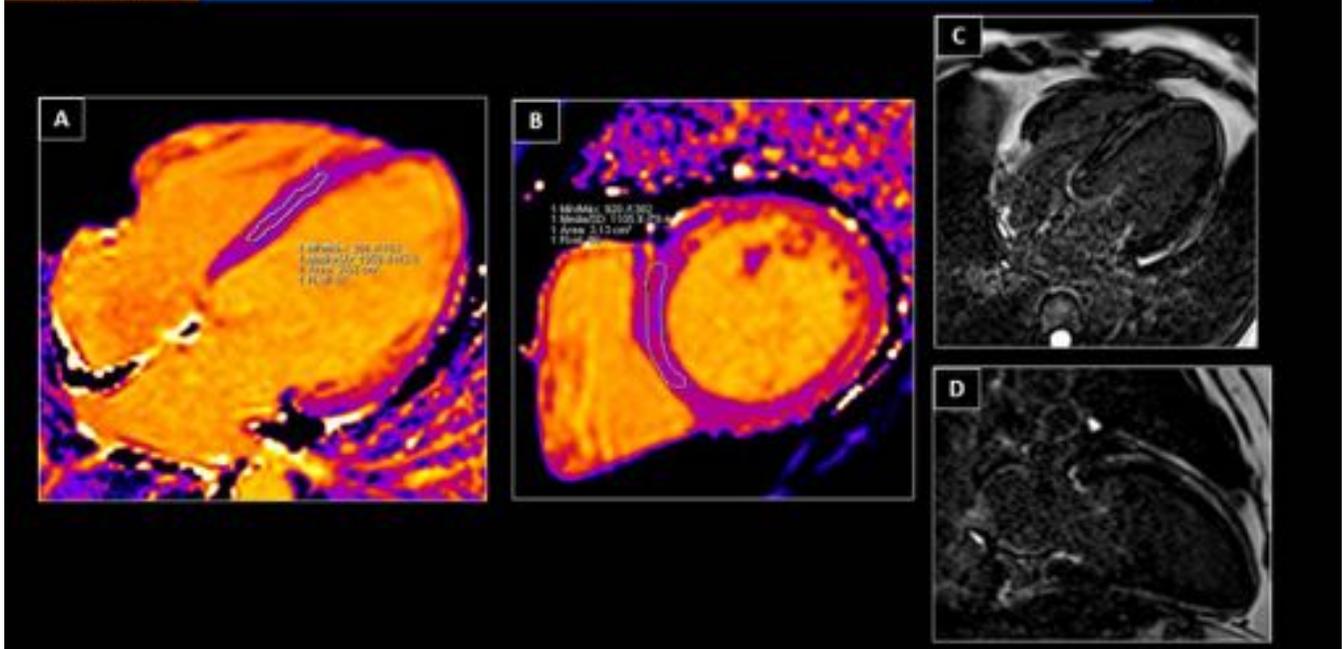


Fig. 10: Hombre de 70 años de edad con miocardiopatía dilatada no isquémica, quien presenta insuficiencia cardíaca de nueva aparición. Mapas nativos T1 MOLLI (A) cuatro cámaras y (B) eje corto medio ventricular muestran valores elevados difusos de T1 (1,5 T). Imágenes de RT(C) cuatro cámaras y (D) dos cámaras muestran un realce mesocárdico, que se correlaciona con la fibrosis.

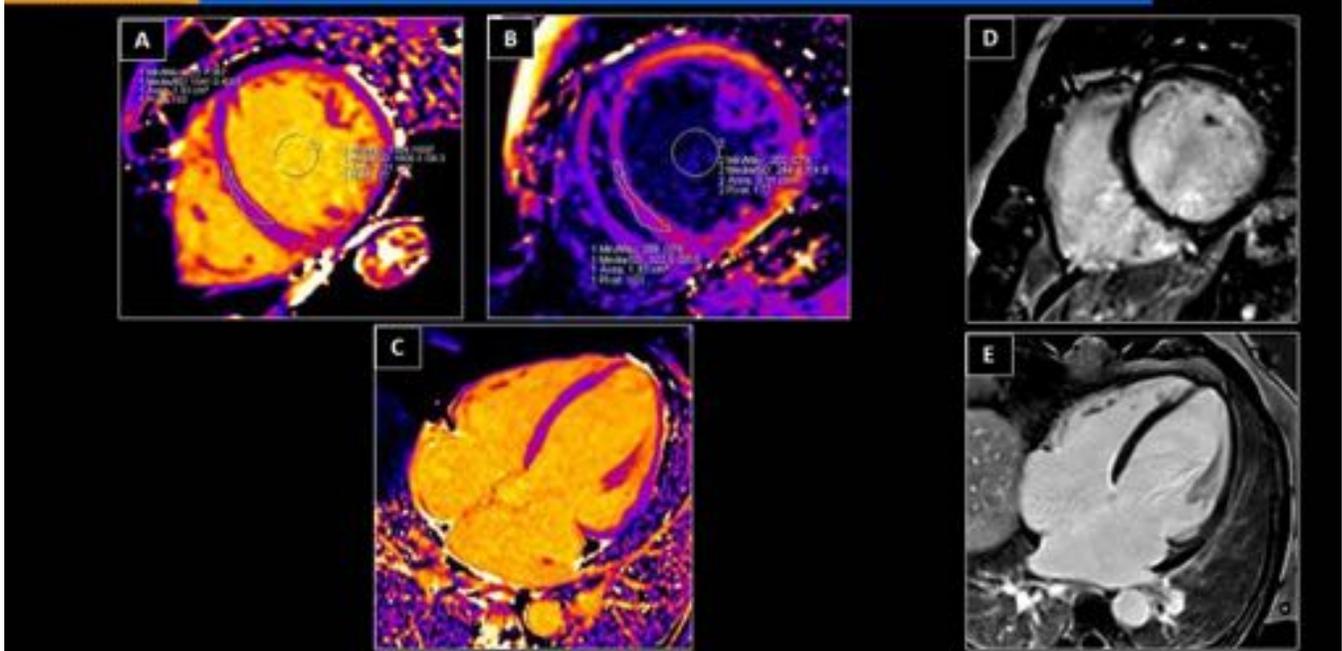


Fig. 11: Miocardiopatía dilatada con hipoquinesia generalizada en un paciente de 69 años. Ejes cortos

medioventriculares de (A) T1 nativo y (B) T1 post-contraste. VEC 0.34 (hematocrito de 0.40), indicando la presencia de fibrosis difusa. (C) T1 nativo cuatro cámaras. No se identifican signos de realce tardío que puedan indicar la existencia de fibrosis focal y/o necrosis miocárdica (D, E).

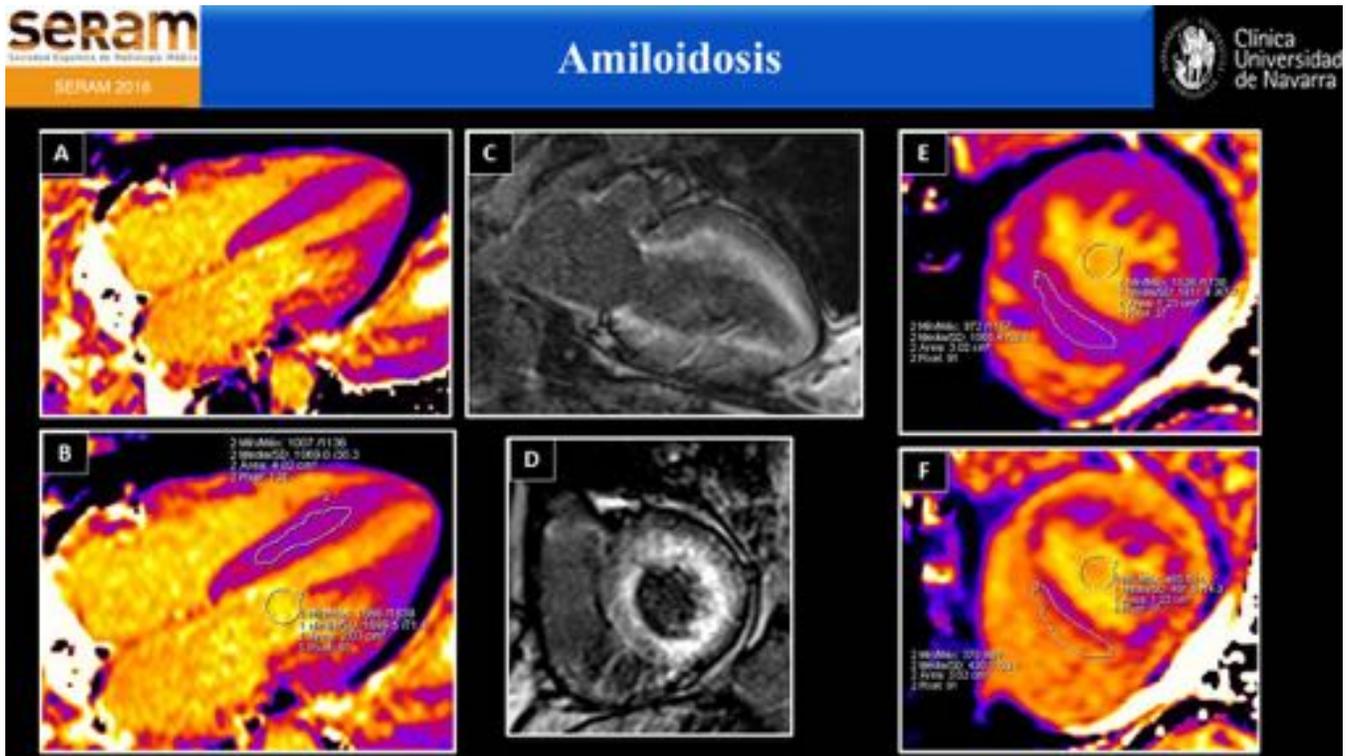


Fig. 12: Mujer de 60 años de edad con amiloidosis AL y afectación cardíaca confirmada con biopsia endomiocárdica. (A, B) Mapa nativo T1 en cuatro cámaras muestra valores T1 difusamente anormales (B). RT en dos cámaras (C) y eje corto medioventricular (D) demuestran el realce subendocárdico típico de amiloidosis. Mapas nativos T1 eje corto (E) y post-contraste (F), demuestran un alto VEC de 0,67 (0,42 hematocrito).

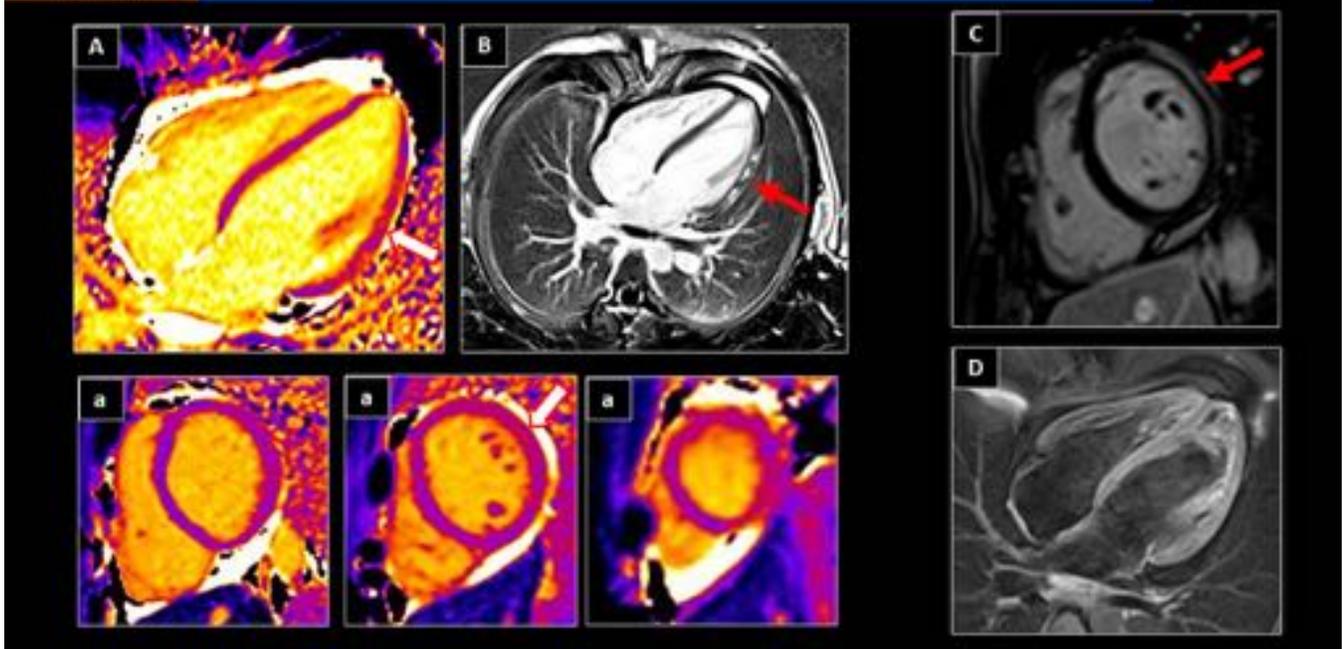


Fig. 13: Hombre de 25 años de edad con miopericarditis. (A, a) Cuatro cámaras y eje cortos de mapas T1 MOLLI nativos (1.5 T) con áreas focales de tiempos de relajación T1 prolongados en la pared lateral, que corresponde a focos de realce tardío en cuatro cámaras (B). RT en eje corto (C) muestra el característico realce epipericárdico de la miopericarditis que involucra la pared lateral. (D) En secuencias STIR se observa edema difuso del miocardio.

Conclusiones

El mapeo cuantitativo de T1 mejora la capacidad de cardio-RM para caracterizar el miocardio, permitiendo la valoración de fibrosis miocárdica difusa.

Es necesario tener conocimientos básicos de la fisiopatología de la fibrosis miocárdica y del funcionamiento de esta secuencia para comprender la utilidad clínica de esta nueva herramienta.

Bibliografía / Referencias

1. Moon, J., Messroghli, D., et al. Myocardial T1 mapping and ECV quantification. JCMR. 2013, 15:92
2. Perea Palazon, R, Ortiz-Perez, J. et al. Characterising the myocardial interstitial space: clinical relevance of T1 and extracellular volume mapping. ECR: DOI: 10.1594/ecr2014/C-0416
3. Scot, A., Travis, S. et al Mapping the Future of Cardiac MR Imaging: Case-based Review of T1 and T2 Mapping Techniques. RadioGraphics 2014; 34:1594–1611
4. Messroghli, D., Radjenovic, A., et al. MOLLI for high resolution T1 mapping of the heart. Magnetic Resonance in Medicine 2004, 52:141–146.

5. Kellman, P., Hansen, M. T1 Mapping in the heart: accuracy and precision. *JCMR*. 2014, 16:2
6. Jellis, C., Kwon.H. Myocardial T1 mapping: modalities and clinical applications. *Cardiovasc Diagn Ther* 2014;4(2):126-137.
7. Piechnik SK et al. Shortened Modified Look-Locker Inversion recovery (ShMOLLI) for clinical myocardial T1-mapping at 1.5 and 3 T within a 9 heartbeat breathhold. *J Cardiovasc Magn Reson* 2010;19;12:69
8. Lee JJ et al. Myocardial T1 and Extracellular Volume Fraction Mapping at 3 Tesla. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 2011, 13:75-52.
9. Klein CT et al. The influence of myocardial blood flow and volume of distribution on late Gd-DTPA kinetics in ischemic heart failure. *J Magn Reson Imaging*. 2004;20:588-93. 53. Klein C et al.
10. Rogers TJ et al. Standardization of T1 measurements with MOLLI in differentiation between health and disease - the ConSept study. *Cardiovasc Magn Reson*. 2013;15:78-55.
11. Von Knobelsdorff-Brenkenhoff F et al. Myocardial T1 and T2 mapping at 3 T: reference values, influencing factors and implications *J Cardiovasc Magn Reson*. 2013;15:53
12. Hansen, M., Merchant, N. MRI of Hypertrophic Cardiomyopathy: Part I, MRI Appearances. *AJR* 2007, 189: 1335-1343.
13. Parsai, C. et al. Diagnostic and prognostic value of cardiovascular magnetic resonance in non-ischaemic cardiomyopathies. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 2012, 14:54
14. Karamitsos TD, Piechnik SK, Banyersad SM, et al. Noncontrast T1 mapping for the diagnosis of cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013;6(4): 488–497.
15. Fontana M, Banyersad SM, Treibel TA, et al. Native T1 mapping in transthyretin amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014;7(2):157–165.
16. Ugander M, Bagi PS, Oki AJ, et al. Myocardial edema as detected by pre-contrast T1 and T2 CMR delineates area at risk associated with acute myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Imaging* 2012; 5 (6):596–603.
17. Bruder O, Wagner A, Jensen CJ, et al. Myocardial scar visualized by cardiovascular magnetic resonance imaging predicts major adverse events in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2010;56 (11):875–887.
18. Sibley CT, Noureldin RA, Gai N, et al. T1 mapping in cardiomyopathy at cardiac MR: comparison with endo-myocardial biopsy. *Radiology* 2012;265(3):724–732.