

## Utilidad clínica de la cardioRM: experiencia en un hospital de área.

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** Lucía Raposo Rodríguez, Óscar Fernández Guinea, Tomás Díaz Sánchez, Nuria Fernández García, Esther Montes Pérez, Lorenzo Pastor Hernández

### Objetivos Docentes

Ilustrar y repasar el espectro de la patología cardiovascular mediante imágenes de cardio-RM de los casos más representativos encontrados en nuestra práctica clínica.

### Revisión del tema

Se revisaron retrospectivamente las cardioRM realizadas en nuestro centro desde Noviembre de 2010. Los exámenes fueron realizados en un equipo General Electric Signa excite 1'5 T HDx con una bobina cardiaca array de 8 canales utilizando sincronización cardiaca y respiratoria y fueron valorados conjuntamente por un radiólogo y un cardiólogo.

El protocolo básico de estudio incluyó secuencias SSFP cine (FIESTA) en eje corto, eje largo, 3 cámaras y 4 cámaras, secuencias doble IR T1, doble IR T2 con saturación grasa, coronaria rápida y secuencias de realce tardío. En función de la indicación se añadieron secuencias para el estudio de la aorta, de las arterias pulmonares, de cuantificación de hierro y de perfusión.

El 15,7 % fueron estudios normales mientras que el 84,2 % mostraron hallazgos patológicos ( [Fig 1](#)). A continuación exponemos y repasamos la patología más relevante encontrada.

### MIOCARDIOPATÍA ISQUÉMICA

---

La cardiopatía isquémica es la mayor causa de muerte, y probablemente de discapacidad en los países industrializados.

Consiste en la disfunción del ventrículo izquierdo (VI) como resultado de disminución en el aporte de oxígeno en el miocardio debido a una perfusión deficiente provocada principalmente por la arteriosclerosis de las arterias coronarias.

La isquemia en la pared del VI comienza en la región subendocárdica ya que es la zona más vulnerable a la falta de oxígeno debido al propio mecanismo de contracción y a la terminación más fina y distal de los vasos. Posteriormente, dependiendo de la duración de la oclusión, el daño progresa hacia el epicardio para hacerse transmural lo que provoca alteraciones de la contracción miocárdica

## **Indicaciones:**

La RM cardíaca es especialmente útil en pacientes con síntomas inusuales, en casos de diagnóstico incierto tales como pacientes con síntomas clásicos de infarto de miocardio en quienes la coronariografía no muestra la lesión causante y en pacientes ya con el diagnóstico de infarto de miocardio también puede aportar información clínicamente relevante tal como identificación de la viabilidad residual, daño microvascular, detectar complicaciones, infarto del VD y planificar la cirugía derivación vascular.

En el **protocolo de estudio** la miocardiopatía isquémica incluimos las siguientes secuencias:

- Estudio de la función cardíaca regional: valora la contractilidad del VI.
- T2 doble IR con saturación grasa: útil para diferenciar el infarto agudo del crónico, ya que en el primero es frecuente el edema ([fig 2](#)).
- Estudio de viabilidad miocárdica: valoración del realce tardío.

## **Realce tardío del miocardio**

Se basa en el uso de contraste de gadolinio, que difunde rápidamente al espacio intersticial pero no al intracelular.

Para la técnica de realce tardío se usa una secuencia de eco de gradiente potenciada en T1 con una preparación de la magnetización (pulso 180° para suprimir la señal del miocardio sano).

En el miocardio sano el espacio intersticial es muy pequeño por la gran compactación de los sarcómeros y no se produce paso de contraste desde el espacio extracelular al interior de la célula. Cuando se administra un agente de contraste como el gadolinio, el miocardio normal presenta un lavado rápido del material de contraste (no se produce paso de contraste desde el espacio extracelular al interior de la célula y hay poco espacio intersticial).

En cambio, en el infarto agudo de miocardio agudo el miocardio isquémico tiene un lavado muy lento (el gadolinio pasa a través de la membrana dañada del miocito necrosado y se queda retenido debido a la lesión de los mecanismos de transporte de la célula), resultando en un realce tardío (10-15 minutos) comparado con el miocardio normal. Por tanto, para permitir el acúmulo de gadolinio en el miocardio dañado se espera un tiempo entre 5-10 minutos antes de lanzar la secuencia.

En los infartos crónicos también se produce realce tardío como resultado de una mayor concentración de gadolinio y de la retención del contraste en el espacio intersticial entre las fibras de colágeno y el tejido fibrótico, menos compacto que el miocardio (o en cualquier patología en que exista fibrosis infiltrativa) ([fig 3](#))

## **Patrones de realce tardío en el infarto (viabilidad):**

En función de la severidad de la lesión isquémica o del grosor de la cicatriz, se puede clasificar el patrón de realce:

a) Realce subendocárdico: Sólo existe afectación de la región subendocárdica, con conservación de la zona subepicárdica. Afecta a menos del 25 % del grosor de la pared o entre el 25-50 % de la pared (miocardio viable) ([fig 4](#)).

b) Realce transmural: cicatriz superior al 50-75 % del grosor de la pared ventricular. Se suelen ver en infartos extensos. El miocardio tiene pocas posibilidades de recuperación. La afectación del 50-75% del espesor implica baja probabilidad de viabilidad ([fig 5](#)). Esta última usualmente asocia adelgazamiento de la pared del miocardio lesionado debido a la atrofia.

c) Fenómeno de no reflujo: Dentro de la zona de realce tardío existen focos subendocárdicos de hipointensidad de señal. Es el mejor predictor de ausencia de recuperación de la contractilidad cardíaca y posterior remodelado del miocardio. Representa un infarto transmural en el que la reperfusión ha sido parcial.

d) Patrón de no perfusión u oclusivo: Áreas de realce periférico que rodean un área central hipo intensa de miocardio no perfundido. Se observa en infartos en el que ha fallado la reperfusión o en la oclusión mantenida del vaso.

Los últimos dos patrones presenta un peor pronóstico debido a la presencia de menos miocardio viable

La RM también demuestra fácilmente las complicaciones del IAM, como los aneurismas ventriculares ([fig 6](#)), metaplasia ventricular ([fig 7](#)), pericarditis, la comunicación ventricular por rotura del tabique interventricular o la detección de una insuficiencia mitral por rotura del músculo papilar.

## MIOCARDIOPATÍAS GENÉTICAS

---

### MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA (MCH)

La MCH se caracteriza por hipertrofia muscular del VI y a veces del VD (17%) afectando a la función diastólica asociada a una cavidad no dilatada, en ausencia de otra enfermedad cardíaca o sistémica. Generalmente afecta al septo interventricular y cara anterior y lateral del VI.

Hipertrofia miocárdica se define como grosor en diástole del VI > 15 mm y del VD > 5 mm ([fig 8](#)). Las áreas de hipertrofia muestran desorganización de los haces musculares, focos de necrosis con la subsecuente fibrosis y reducción del calibre de las arterias coronarias intramiocárdicas. Se traduce en RM con hiperrealce miocárdico tardío (50-80%). Existen distintos patrones de distribución. Uno de los más frecuentes es una distribución parcheada en los segmentos medios del VI con una afectación característica de las zonas de unión del ventrículo derecho con el izquierdo (buen pronóstico). Por otro lado, la presencia de una extensa fibrosis con un patrón multifocal o difuso parece indicar una mala evolución

Puede ser focal o asimétrica (55%) ([fig 9](#)), difusa o simétrica (31%) ([fig 10](#)) y distal o apical (14%) ([fig 11](#)).

En la mayoría de los casos suele desarrollarse durante la pubertad y presenta una distribución asimétrica con afectación predominante del septo interventricular

El volumen sistólico, el gasto cardíaco y el volumen latido suelen estar conservados hasta los estadios finales. En hipertrofias severas, la contracción del miocardio puede llegar a obliterar casi por completo la cavidad ventricular, disminuyendo a cifras muy bajas el volumen sistólico

La distensibilidad del miocardio suele estar disminuida. Utilizando secuencias cine-RM, se puede cuantificar la disfunción diastólica del VI que se caracteriza por una prolongación de la fase de llenado precoz del ventrículo izquierdo y, en ocasiones, también del ventrículo derecho. A pesar de la disminución de la fase de llenado precoz, el volumen diastólico del ventrículo izquierdo suele ser normal o encontrarse disminuido.

En pacientes con MCH, existe una disminución del engrosamiento del miocardio durante la sístole atribuida a focos de fibrosis, variaciones en la proporción y extensión del flujo sanguíneo coronario, isquemia miocárdica, alteraciones en las proteínas contráctiles, aumento de la proporción de tejido conectivo y alteraciones estructurales en la dirección de las fibras miocárdicas. La disminución del engrosamiento sistólico es inversamente proporcional al grosor del miocardio.

La isquemia miocárdica es un hallazgo frecuente y su severidad se correlaciona con el grado de hipertrofia

Las secuencias de cine SSFP identifican flujos turbulentos que permiten diagnosticar una posible obstrucción al flujo en el tracto de salida del VI asociada (30%) lo que incrementa el riesgo de muerte súbita.

La cardioRM es superior a la ecografía en la identificación del patrón de distribución de la hipertrofia del VI por lo que es considerada como la técnica de referencia para cuantificar la masa del miocardio.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la MCH debe hacerse con otras causas de engrosamiento difuso o focal del miocardio. Aunque el engrosamiento difuso del miocardio que se produce en la amiloidosis cardíaca puede simular una MCH, el depósito intersticial de amiloide se presenta con más frecuencia en forma de una MCR, con dilatación de las aurículas y engrosamiento de las válvulas aurículoventriculares. Algunos tumores, como los fibromas cardíacos, pueden manifestarse con un engrosamiento focal isointenso del miocardio y simular una MCH. La utilización de secuencias tras la administración de gadolinio ayuda a diferenciar las formas focales de MCH de otras causas tumorales de engrosamiento focal del miocardio

como las metástasis ([fig 12](#)).

## **CARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA (CA) o DISPLASIA ARRITMOGÉNICA DEL VENTRÍCULO DERECHO (DAVD)**

La CA es una enfermedad miocárdica de etiología desconocida caracterizada por atrofia muscular y reemplazamiento del miocardio ventricular por tejido adiposo o fibroadiposo. Este reemplazamiento se produce desde el epicardio al endocardio.

La afectación se produce preferentemente en el llamado “triángulo de la displasia” formado por el ápex del ventrículo derecho, tracto de salida de ventrículo derecho y en la zona subtricuspidéa del VD, pero hoy en día se considera una enfermedad difusa o generalizada y pudiendo existir afectación biventricular e incluso afectación exclusiva del ventrículo izquierdo (en estadios precoces) ([fig 13](#)).

Es por ello que actualmente ha pasado a denominarse cardiopatía arritmogénica, con tres subclasificaciones:

- Forma clásica (VD).
- Dominancia izquierda.
- Variante biventricular (15%).

Se han distinguido dos tipos de afectación histopatológica: la lipomatosa y la fibrolipomatosa, esta última asociada a dilataciones aneurismáticas, cicatrices y adelgazamiento de la pared.

### **PRESENTACION CLÍNICA:**

Debe ser considerada de forma sistemática en el diagnóstico diferencial en aquellos pacientes con arritmias ventriculares, especialmente si se originan en el ventrículo derecho. La edad media en el momento del diagnóstico se sitúa en los 30 años,

Se pueden encontrar antecedentes familiares en aproximadamente un 30%-70% de los pacientes.

Se manifiesta por crisis de taquicardia ventricular que provocan palpitaciones, síncope, o muerte súbita que aparecen característicamente en relación con el ejercicio. En algunos casos se puede manifestar como insuficiencia ventricular derecha lentamente progresiva.

### **DIAGNÓSTICO**

Las nuevas técnicas de imagen no invasivas aportan actualmente suficiente información en la mayoría de casos para obviar en muchos la realización de angiografía derecha y biopsia endomiocárdica.

El reemplazamiento graso del miocardio en la pared del VD, que es el sustrato anatómico específico de la CA, no se puede demostrar por angiocardiografía ni por ecocardiografía. En cambio, la RM permite mostrar la infiltración grasa del miocardio lo que hace que este método de imagen sea el mejor en cuanto a caracterización tisular en la CA.

La RM permite detectar con gran sensibilidad la presencia de tejido adiposo en el miocardio ventricular como áreas focales o difusas de aumento de señal en el miocardio en spin eco potenciadas en T1, lo que acontractilidad regional: acinesia es considerada por muchos autores la clave diagnóstica de la CA. Sin embargo puede hallarse en grados variables en individuos sanos se ha demostrado que pueden existir pequeñas áreas de infiltración grasa del miocardio del ventrículo derecho o presencia del tejido adiposo de la grasa epicárdica en sujetos normales ([fig 14](#)), por lo que los hallazgos de la RNM deben interpretarse en el contexto clínico del paciente.

Los hallazgos típicos de CA en RM son:

- CRITERIOS MORFOLÓGICOS ([fig 15](#)):

Infiltración fibroadiposa miocardio, es decir, grasa intramiocárdica (no incluido en los criterios de la task force por falsos positivos), fibrosis miocárdica evidenciada por áreas de realce tardío (relación entre la extensión del realce o de la fibrosis y la disfunción ventricular).

Adelgazamiento de la pared o del grosor del miocardio del VD  
Aumento diámetros del VD de forma global o regional.  
Dilatación TSVD o dilatación global del VD.  
Saculaciones discinéticas y aneurismas del VD y TSVD (zonas de abultamiento diastólico)  
Trabeculaciones prominentes en el triángulo de la displasia

- CRITERIOS FUNCIONALES

Disminución función sistólica VD ( $\uparrow$ VTD,  $\downarrow$ FE)  
Alteraciones de la contractilidad regional: acinesia, discinesia focal (signo del acordeón), hipocinesia de la pared libre del VD.

- OTROS:

Realce tardío de la pared del VD (no incluido en los criterios de la task force por falsos+)  
Disfunción diastólica del VD

Una de las mayores ventajas de la RM, sobre otras técnicas de imagen convencionales, es su capacidad de cuantificar la función del ventrículo derecho aplicando el método tridimensional sin las limitaciones del campo de visión de otras técnicas. Estudios de RM realizados a pacientes con MCA han demostrado que, además de la disminución de la función sistólica global del ventrículo derecho y de las alteraciones focales o difusas de la contractilidad, puede existir una disminución en la función diastólica global del ventrículo derecho en las fases iniciales de la enfermedad.

Aunque la RM puede aportar criterios morfológicos y funcionales importantes para el diagnóstico o la exclusión de la MCA, es importante no olvidar que los hallazgos detectados en RM por sí solos no son suficientes para el diagnóstico o exclusión de esta entidad. Según los criterios estandarizados de las Sociedades Europea e Internacional de Cardiología, ni siquiera la sustitución fibroadiposa del miocardio, demostrada incluso por biopsia endomiocárdica, es suficiente por sí sola para el diagnóstico. El diagnóstico de MCA debe establecerse en base a los criterios estandarizados propuestos por las Sociedades Europea e Internacional de Cardiología. Estos criterios han sido modificados para incorporar nuevos conocimientos y mejorar la sensibilidad diagnóstica manteniendo la especificidad. La revisión de los CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA CA de la TASK FORCE 2010 ([fig 16](#)) tiene en cuenta:

- I. Disfunción global o regional y alteraciones estructurales (criterios mayores y menores) Por ecocardiografía 2D, por RM ,por angiografía del VD.
- II. Caracterización tisular de la pared en la biopsia (criterios mayores y menores.
- III. Alteraciones de la repolarización.
- IV. Alteraciones de la despolarización/conducción.
- V. Arritmias.
- VI. Historia familiar

En RM:

- MAYORES: Acinesia o discinesia regional o cntracción asincrónica del VD y
- a) dilatación moderada-severa del VD , ratio VTD/SC  $>110$  ml/m<sup>2</sup> en hombres o  $> 100$  en mujeres o
  - b) disfunción sistólica del VD, FE del VD  $< 40$  %
- MENORES: Acinesia o discinesia regional o cntracción asincrónica del VD y
- a) dilatación leve del VD, ratio VTD/SC 100-110 ml/m<sup>2</sup> en hombres o 90- 100 en mujeres o
  - b) moderada disfunción sistólica del VD, FE del VD 40-45 %

Las recomendaciones del Task Force en cuanto a los informes sugieren las posibilidades de:

- a) RM normal.

- b) Hallazgos no específicos (en el caso de un criterio menor).
- c) Hallazgos compatibles con CAVD (en el caso de un criterio mayor).

La RM cardíaca:

Se puede considerar como una técnica útil, suplementaria para el diagnóstico y gradación de la DAVD. Puede ser un sustituto de los procedimientos invasivos para el seguimiento de los pacientes con DAVD. Puede servir como guía no invasiva para localizar los focos arritmogénicos. Es un excelente método de rastreo para la detección de la enfermedad en miembros de una familia con DAVD, que tienen riesgo de muerte súbita.

### **MIOCARDIOPATÍA NO COMPACTADA**

Es una enfermedad genética y familiar, que podría tener cierto componente adquirido en muchos casos. Cada vez se diagnostica más.

La Sociedad Europea de Cardiología la considera como una miocardiopatía no clasificada (ya que no está claro si es una entidad separada o un rasgo que comparte morfología con diversas enfermedades), a diferencia de la American Heart Association, que la clasifica como una miocardiopatía congénita primaria.

Se caracteriza por la desorganización del miocardio del ventrículo izquierdo por presencia de trabéculas prominentes y recesos intertrabeculares profundos, que dan lugar a un miocardio engrosado con 2 capas, una miocárdica externa o epicárdica más delgada y compacta, y otra interna, endocárdica y gruesa con trabeculaciones prominentes y recesos intertrabeculares ([fig 17](#)). Existe una continuidad entre la cavidad ventricular y estos recesos, que están llenos de sangre de la cavidad, sin evidencia de comunicación con el sistema coronario epicárdico. en la pared del ventrículo izquierdo.

Esta miocardiopatía ha recibido múltiples denominaciones. El término actualmente más aceptado en inglés es: *left ventricular non-compaction* («falta de compactación del ventrículo izquierdo»).

En algunos pacientes, la no compactación del VI progresaría a un estado de dilatación y disfunción ventricular, denominándose miocardiopatía no compactada (MCNC).

Es importante diferenciar estas dos entidades (VINC y MCNC) ya que no es infrecuente encontrar en pacientes sanos con función ventricular conservada pequeñas áreas de no compactación.

Además de los pacientes asintomáticos, la triada clínica clásica que la acompañan son el desarrollo de insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares y auriculares –incluyendo muerte súbita- y fenómenos tromboembólicos, incluyendo los accidentes cerebrovasculares.

Criterios diagnósticos validados en RM:

- . presencia de 3 o más trabéculas que sobresalen de la pared ventricular izquierda apicales a los músculos papilares,
- . la presencia de espacios intertrabeculares perfundidos desde la cavidad ventricular ([fig 18](#)),
- . una relación mayor de 2,3 entre la capa sin compactar y la capa compactada en el segmento de mayor trabeculación en fase telediastólica en el eje corto al final de la diástole ([fig 19](#)).
- . masa VI trabeculada de más del 20% de la masa de VI normal.

La región apico-lateral es localización más frecuentemente afectada en esta miocardiopatía.

No hemos encontrado en la literatura patrones característicos o específicos de realce tardío en la miocardiopatía no compactada. El mecanismo fisiopatogénico que conduce al realce patológico aún se desconoce, pero existe un trabajo que afirma un trastorno de la microcirculación coronaria. el miocardio no compactado no mostraba alteraciones de la contractilidad segmentaria ni realces patológicos.

Aunque la ecocardiografía suele ser la primera prueba diagnóstica, la cardio-RM es actualmente el estándar de referencia. Permite la evaluación de volúmenes y masa ventricular, y los segmentos apicales con gran precisión. Obtenemos una medición muy precisa del grosor de las capas compactada y no

compactada, la valoración de la extensión y la distribución de los segmentos afectos (predominantemente en ápex y zona media ventricular de pared lateral e inferior). Debe tenerse precaución con los sobrediagnósticos porque cierto grado de trabeculación es normal en personas sanas.

## MIOCARDIOPATÍAS MIXTAS

---

### MIOCARDIOPATÍAS DILATADAS

La miocardiopatía dilatada (MCD) es la enfermedad del miocardio más frecuente.

La miocardiopatía dilatada consiste en la dilatación y disfunción sistólica del VI, sin hipertrofia miocárdica y que no es producida por una valvulopatía, HTA ni isquemia coronaria. El VD puede estar afectado, aunque no es necesario para su diagnóstico.

El principal papel de la resonancia cardíaca es establecer la diferenciación entre la miocardiopatía dilatada de origen isquémico y no isquémico. Aunque también se ha encontrado útil en la monitorización de la respuesta al tratamiento y como indicador pronóstico en los casos de realce.

Se caracteriza por una dilatación biventricular progresiva con pérdida de la función contráctil.

La mayoría son primarias o idiopáticas. El resto son secundarias (relacionadas con factores genéticos, metabólicos, isquémicos, víricos o tóxicos).

Es fundamental establecer la causa subyacente de esta disfunción ventricular. Algunas causas pueden identificarse a partir de la historia clínica y pruebas de laboratorio. Debe diferenciarse la MCD idiopática de la secundaria a enfermedad coronaria, de peor pronóstico y que puede beneficiarse de técnicas de revascularización.

Histológicamente se caracteriza por fibrosis intersticial y disminución del número de miocitos con capacidad contráctil.

La forma clínica más frecuente de presentación es la insuficiencia cardíaca.

Los hallazgos funcionales típicos de la MCD son:

Aumento de la masa del ventrículo izquierdo

Aumento de los volúmenes diastólico y sistólico

Disminución de la FE

Alteraciones de la motilidad del miocardio.

Insuficiencia mitral secundaria a la dilatación del VI.

Disminución del acortamiento de las fibras del miocardio

Disminución del engrosamiento normal del miocardio

### Hallazgos radiológicos:

- Dilatación del VI con un diámetro en fin de diástole superior a 55 mm, medido en el tracto de salida del VI.
- Aumento de la masa del VI y de los volúmenes ventriculares sistólico y diastólico. (Fig 9).
- Disfunción sistólica: disminución de la fracción de eyección y alteración global de la contractilidad.
- Insuficiencia mitral, tricuspídea, o ambas.
- Patrones de realce tardío: sin realce (59%), realce lineal mesocárdico (28%), realce subendocárdico o transmural (13%).

La miocardiopatía dilatada de origen inflamatorio puede presentar áreas de realce tardío de predominio subepicárdico.

Las áreas de realce no siguen un territorio vascular y el estudio de perfusión es normal, lo que permite su diferenciación de la de origen isquémico que, habitualmente muestra un realce subendocárdico tardío y defectos de perfusión en la misma localización.

El realce puede ser explicado por la presencia fibrosis y se ha descrito

La ecografía permite su diagnóstico y monitorización, pero no puede establecer su etiología. La cardioRM, además de dar información exacta y reproducible sobre la morfología y función cardiaca, permite:

- 1) diagnosticar la existencia de una etiología isquémica y diferenciarla de otras causas secundarias (inflamatorias) según el patrón de realce tardío,
- 2) en pacientes sin un patrón de realce tardío isquémico hace innecesario el estudio de las arterias coronarias,
- 3) es un examen eficaz para el seguimiento y la valoración de la respuesta al tratamiento y
- 4) el tipo de realce tardío es un factor pronóstico. Así, se ha descrito la presencia de un realce mesomiocárdico en segmentos medios del VI en el 30% de estos pacientes en relación a fibrosis miocárdica y mal pronóstico.

La rm es la técnica más precisa para monitorizar el seguimiento del tratamiento médico o quirúrgico por su precisión y reproductibilidad para cuantificar el tamaño y la función ventricular.

### **Miocardopatía dilatada idiopática frente a miocardopatía isquémica.**

Ante un paciente con disfunción ventricular siempre se plantea la posibilidad de que sea de origen isquémico. La **secuencia de realce tardío del miocardio** tras administración de gadolinio permite diferenciar el **patrón isquémico** (realce subendocárdico o transmural que sigue un territorio coronario y defectos de perfusión en la misma localización) de los pacientes con patología coronaria ([fig 20](#)) frente al **patrón no isquémico** ([fig 21](#)) (realce con distintos patrones como el mesocárdico, subepicárdico,... que no siguen un territorio vascular y estudio de perfusión miocárdica normal) que puede verse en pacientes con disfunción ventricular y coronarias sanas .

Asimismo, el **estudio de perfusión miocárdica** es normal en pacientes con MCD no isquémica mientras que muestra defectos de perfusión en la misma localización que el realce subendocárdico en las de origen isquémico.

Además, ante la sospecha de una miocardopatía dilatada destacaremos que las **secuencias morfológicas FSE T1, T2 y STIR** (short tau inversión recovery) son recomendables en el caso de que se identifiquen alteraciones segmentarias de la contractilidad o que se sospeche afectación infiltrativa o inflamatoria, para detectar el edema miocárdico (zona hiperintensa).

### **MIOCARDIOPATÍAS RESTRICTIVAS**

Patología poco frecuente, casi siempre idiopática, aunque puede tener un origen genético o ser secundaria a enfermedades sistémicas. Algunas causas son tratables cuando su diagnóstico es precoz. Se caracteriza por un llenado ventricular restringido (disfunción diastólica) con ventrículos pequeños o normales con función sistólica preservada. Existe una dilatación de las dos aurículas con presencia de trombos de forma frecuente e insuficiencia de las válvulas auriculoventriculares. El ventrículo izquierdo de tamaño y función sistólica normal, puede mostrar un aumento del grosor miocárdico y de la masa ventricular.

El principal diagnóstico diferencial es con la pericarditis constrictiva. La ecografía permite su estudio de forma global mientras que la cardioRM es superior en el diagnóstico diferencial con la pericarditis constrictiva y ayuda a caracterizar las enfermedades por depósito que pueden condicionar un patrón restrictivo.

### **MIOCARDIOPATÍAS ADQUIRIDAS**

---

#### **MIOCARDITIS**

Proceso inflamatorio del miocardio con múltiples agentes causales.

Suele ser asintomática o presentarse habitualmente por síntomas menores.

Aunque la mayoría de los casos se resuelve de forma espontánea, un 5-10% evolucionan a



miocardiopatía dilatada.

Dada la escasa sensibilidad de la biopsia endomiocárdica –técnica de referencia- por la distribución focal de la enfermedad, el diagnóstico se realiza en base a alteraciones electrocardiográficas, ecocardiográficas (disfunción del VI) y séricas (aumento de la creatincinasa o de la troponina T).

Se emplea la cardio-RM para el diagnóstico y seguimiento de esta patología dado que permite cuantificar la disfunción del VI y detecta el edema y la fibrosis miocárdica.

Las **secuencias potenciadas en T2 o STIR** permiten detectar la hiperintensidad de señal del edema miocárdico: único parámetro que se correlaciona con los parámetros séricos y que desaparece con la curación.

Las **secuencias de realce tardío** permiten la detección de áreas de daño miocárdico irreversible que muestran un patrón no isquémico que afecta típicamente la porción subepicárdica de la cara lateral del VI de forma multifocal ([fig 22](#)). Este realce focal en la fase aguda, se hace difuso y menos intenso en un período de semanas o meses, pudiendo persistir áreas de realce tardío en la fase crónica que representan áreas de fibrosis. Esta secuencia sirve de guía para la biopsia.

## MIOCARDIOPATÍAS SECUNDARIAS POR DEPÓSITO

---

### AMILOIDOSIS

El término amiloidosis cardíaca hace referencia a la afección cardíaca como consecuencia del depósito amiloideo en el tejido cardíaco, ya sea en el contexto de una afección sistémica (como es más frecuente) o de una forma localizada.

Es una causa frecuente de miocardiopatía restrictiva.

La infiltración miocárdica por proteína fibrilar produce una pérdida de la distensibilidad con alteración de la función diastólica y posteriormente sistólica que puede producir la muerte poco tiempo después de la aparición de insuficiencia cardíaca.

La cardioRM al igual que la ecografía muestra las alteraciones morfológicas y funcionales propias de esta entidad:

- el engrosamiento miocárdico difuso,
- la pérdida de la función sistólica
- el engrosamiento del tabique interauricular y de las tres valvas auriculoventriculares.

Además, se observa un patrón de realce difuso leve que no sigue ningún territorio coronario ([fig 23](#)), que puede ser transmural, parcheado o difuso “en cebra”. Este patrón de realce se acompaña de una cinética de gadolinio anormal que dificulta encontrar el tiempo de inversión adecuado en las secuencias de realce tardío de miocardio. Ante la sospecha de amiloidosis cardíaca se recomienda valorar la viabilidad miocárdica a los tres minutos de la administración del contraste en lugar de a los 5-10 minutos habituales.

### SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO O ENDOCARDITIS DE LOEFFLER

Es un subtipo de enfermedad endomiocárdica rara, idiopática, que da lugar a una cardiomiopatía restrictiva.

Se relaciona con hipereosinofilia (síndrome hipereosinofílico idiopático, leucemia eosinofílica, carcinoma o linfoma).

Tiene un curso rápido y agresivo.

La patogénesis de la enfermedad no es bien conocida, pero parece cursar con endomiocarditis o daño del subendocardio mediado por eosinófilos, necrosis con formación de trombos y finalmente fibrosis localizada o difusa del endomiocardio de ambos ventrículos que ocasiona el engrosamiento de la pared ventricular.

La fibrosis endomiocárdica produce una disminución de la distensibilidad responsable del desarrollo de una fisiología restrictiva.

Afecta predominantemente a los ápices de ambos ventrículos, que están engrosados, y puede ocasionar insuficiencia valvular por afectación de las válvulas atrioventriculares, los músculos papilares y las cuerdas tendinosas

Los volúmenes ventriculares están reducidos, el patrón de llenado ventricular es de tipo restrictivo con función sistólica habitualmente conservada y hay dilatación auricular.

Normalmente se asocia a trombos grandes sobre la pared ventricular, y puede provocar complicaciones como insuficiencia cardíaca y tromboembolia.

Se manifiesta con síntomas como edema, fatiga y disnea.

Hallazgos en RM ([fig 24](#)):

- Formación de trombos, predominantemente en los ápex ventriculares. Así, mientras que el miocardio sano y el afectado por la fibrosis tienen una intensidad de señal similar, intermedia (gris) en las secuencias anatómicas en sangre blanca, los trombos y las calcificaciones aparecen como áreas hipointensas (negras), bien delimitadas. Las secuencias de perfusión miocárdica de primer paso, que emplean el gadolinio quelado como agente de contraste, permiten detectar áreas hipoperfundidas (sin realce, oscuras), que se corresponden con zonas de fibrosis, lo que sugiere afección microvascular, además de confirmar la existencia de estructuras avasculares como son los trombos y calcificaciones que no están perfundidos.
- Realce intenso de la superficie subendocárdica en secuencias de realce tardío. Las secuencias de supresión miocárdica (10 min tras la inyección del gadolinio permiten delimitar con exactitud la extensión de la enfermedad (hiperrealce tardío de las zonas patológicas, independientemente de que muestren un engrosamiento manifiesto). Este hiperrealce no se observa en el miocardio sano ni en estructuras avasculares, no perfundidas, como trombos o depósitos de calcio.
- Desarrollo de miocardiopatía restrictiva y posible desarrollo de incompetencia valvular, con dilatación atrial secundaria

El principal diagnóstico diferencial a considerar es la miocardiopatía isquémica. El patrón de realce de distribución no vascular y la ausencia de anomalías de la contracción en las áreas de realce, permite diferenciar estas entidades.

## TUMORES PRIMARIOS O METASTÁSICOS

---

La RM cardíaca es la modalidad de imagen más importante en la diferenciación entre tumor de trombo y en la distinción entre masas cardíacas benignas y malignas. Además, ayuda a determinar la extensión al miocardio y la invasión del pericardio.

El objetivo de las secuencias de RM es definir la extensión y naturaleza de la masa, determinar la movilidad de la masa, el compromiso valvular y la función cardíaca secundaria a la presencia de la masa, así como determinar el patrón de realce de la masa y la invasión de la vasculatura coronaria (para determinar resecabilidad y planificación quirúrgica).

La mayoría de los tumores cardíacos son benignos, y de éstos, el mixoma es el más común, seguido de lipomas y fibromas.

Los tumores primarios malignos cardíacos son muy raros, la mayoría tienen un origen sarcomatoso. El angiosarcoma es el más frecuente en la edad adulta, mientras que en niños el más frecuente es el rhabdomyosarcoma.

Indicadores de malignidad en RM: comportamiento invasivo, afectación del lado derecho del corazón o del pericardio, tejido heterogéneo, diámetro mayor de 5 cm y realce tras la administración de contraste como resultado de la alta vascularización.

El leiomyosarcoma es un tumor maligno que se origina en el músculo liso y constituye el 1% de todos los tumores primarios del corazón. Tiene predilección por la aurícula izquierda y la manifestación más

común es disnea, y fallo cardíaco por obstrucción de la válvula mitral . Puede ser múltiple en el 30% de los casos. En RM aparece como lesiones iso o hipointensas al miocardio en las imágenes en T1 e hiperintensas en T2 con marcado realce tras la administración de contraste intravenoso ([fig 25](#)).

La afectación metastásica del corazón es 40 veces más frecuente que los tumores cardíacos primarios ([fig 26](#)).

La neoplasia primaria más frecuente es el carcinoma broncogénico seguido del linfoma, leucemia y carcinomas de mama y esófago. El lugar de afectación más frecuente es el pericardio sin o con invasión del miocardio subyacente.

La extensión metastásica al corazón puede ser por invasión directa (de neoplasias adyacentes como el carcinoma broncogénico o tumores mediastínicos), extensión hematológica que da lugar a implantes miocárdicos (melanoma, linfoma, leucemia) o transvenosa a través de grandes vasos como el carcinoma renal o hepatocarcinoma. La extensión linfática es la más frecuente, produciendo pequeños implantes epicárdicos a través de los vasos linfáticos mediastínicos y dando lugar habitualmente a derrame pericárdico

El derrame pleural o pericárdico concomitante es raro en procesos benignos mientras que aparece en el 50% de los casos de tumores malignos.

La presencia de derrame pericárdico en enfermos oncológicos plantea el diagnóstico diferencial entre pericarditis postradioterapia, pericarditis por toxicidad farmacológica, pericarditis idiopática y derrame metastásico.

## PSEUDOMASAS NO TUMORALES

---

### TROMBOS

La causa más frecuente de masa cardíaca son los trombos.

Se suelen localizar en la región posterior de la aurícula izquierda, generalmente en presencia de fibrilación auricular, o en casos severos de disfunción del ventrículo izquierdo. Pueden también encontrarse en el lado derecho del corazón.

Las características de señal de un trombo varían en la RM dependiendo del tiempo de evolución. Los trombos agudos aparecerán hiperintensos tanto en secuencias T1 como T2, mientras que los trombos subagudos se muestran hiperintensos en las imágenes potenciadas en T1 con áreas de hiposeñal en las secuencias potenciadas en T2 debido a los efectos paramagnéticos de la metahemoglobina.

Los trombos crónicos organizados presentan baja señal en T1 y en T2 debido a la depleción de agua ([fig 27](#)), y pueden mostrar o no calcificaciones lo cual les confiere un aspecto muy heterogéneo.

En casos de trombos inmóviles es necesario diferenciarlos del flujo lento y de tumores intracavitarios. El uso de secuencias cine y postcontraste ayuda a establecer el diagnóstico diferencial, ya que tras la administración de gadolinio los trombos no muestran realce (aunque se ha descrito que algunos trombos organizados podrían mostrar realce en su superficie).

### CRISTA TERMINALIS

La crista terminalis es una estructura anatómica normal que se sitúa en la aurícula derecha, principalmente en su pared posterior, que procede de estructuras embriológicas. Se trata de una cresta fibromuscular formada por la unión del seno venoso y la aurícula derecha primitiva y tiene una apariencia variable, pero suele mostrar una morfología nodular que ocasionalmente adquiere morfología de masa.

## VALVULOPATÍAS

---

La RM permite el estudio de las valvulopatías y sus repercusiones funcionales mediante el uso de secuencias cine-RM y secuencias cine-RM de contraste de fase codificadas con la velocidad. Las estenosis valvulares se pueden identificar en secuencias de cine-RM como áreas hipointensas por turbulencias del flujo distal a la estenosis.

Las insuficiencias valvulares también se identifican como áreas hipointensas por la turbulencia que el "jet" de regurgitación produce proxiamlamente a la válvula.

La **estenosis aórtica** es la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo por estenosis del aparato valvular, supravalvular (congénita) o subvalbular (congénita o asociada con la MCH).

La estenosis aórtica congénita casi siempre es ocasionada por una válvula bicúspide ([fig 28](#)), que produce un flujo turbulento que progresivamente lesiona las válvulas y genera fibrosis y calcificación.

La **insuficiencia valvular aórtica** consiste en la incapacidad de los velos valvulares para el cierre hermético de la aorta, que permite un reflujo diastólico desde la raíz aórtica hacia el VI ([fig 29](#)).

Son causas frecuentes la dilatación de la aorta, el síndrome de Marfan y la válvula bicúspide

La degeneración-calcificación de los velos valvulares ([fig 30](#)) también es una de las causas más frecuentes de insuficiencia aórtica

## CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

---

### COMUNICACION INTERAURICULAR (CIA)

Los defectos del tabique interauricular son la patología congénita más frecuente en la edad adulta.

El tabique interauricular es el resultado de la fusión del septum primum y del septum secundum en la etapa embrionaria.

Según el Colegio Americano de Radiología se pueden clasificar en CIA tipo ostium secundum cuando el defecto está localizado en la región de la fosa oval (75% de los casos), CIA tipo ostium primun cuando son contiguos a las valvas aurículoventriculares, CIA tipo seno venoso (5% a 10%) si está localizada superiormente cerca de la entrada de la vena cava superior o inferiormente cerca del ostium de la vena cava inferior y en CIA tipo seno coronario (muy infrecuente, < 1%) cuando la comunicación es a través del ostium del seno coronario. ([fig 31](#))

La diferenciación entre los tipos es importante porque la CIA tipo ostium secundum puede cerrarse mediante técnicas percutáneas mientras que el resto casi siempre requiere cirugía para su corrección.

### COR TRIARIATUM

Es un defecto congénito en el que la aurícula izquierda (cor triariatum sinistrum) o la derecha (cor triariatum dextrum) están subdibidas por una fina membrana fibromuscular dado como resultado tres cámaras auriculares (de ahí su nombre). La membrana puede ser completa o puede contener una o más fenestraciones de tamaño variable y dependiendo del grado de integridad el cor triariatum puede clasificarse en obstructivo o no obstructivo.

El cor triariatum dextrum es extremadamente raro ([fig 32](#)).

El cor triatrium sinistrum es más frecuente. Típicamente existe una cámara proximal que contiene las venas pulmonares y una distal (la verdadera) localizada más anteriormente que contiene la válvula mitral y se comunica con la orejuela.

La historia natural de este defecto depende del tamaño del orificio entre las cámaras. Si la comunicación es pequeña puede manifestarse en la infancia con fallo cardíaco congestivo y edema pulmonar. Si la comunicación es mayor, puede presentarse en la infancia o en la edad adulta con un cuadro clínico similar a la estenosis mitral. Cuando el cor triariatum es no obstructivo puede ser asintomático y ser diagnosticado en adultos en forma casual.

Puede estar asociado con otras cardiopatías congénitas, como la CIA, el ductus arterioso permeable, la comunicación interventricular, la tetralogía de Fallot, la coartación de aorta, la enfermedad de Ebstein, la atresia tricuspídea, la transposición de grandes vasos y el canal aurículoventricular.

La cirugía con resección de la membrana es el tratamiento de elección.

## **DRENAJES VENOSOS ANÓMALOS**

Las variantes anatómicas de las venas pulmonares incluyen entre otras la fusión de las venas superiores e inferiores del lóbulo pulmonar en un tronco común que entra en la aurícula izquierda a través de un orificio común y la existencia de venas accesorias de drenaje de un lóbulo o de un segmento por separado.

También consiste en la desembocadura anómala de una o más venas pulmonares en el corazón derecho o en venas sistémicas en lugar de hacerlo en la aurícula izquierda.

Puede ser total, cuando todas las venas drenan de manera anómala, o parcial cuando sólo alguna de ellas drena de manera anómala. Los drenajes anómalos parciales son más frecuentes en el lado derecho ([fig 33](#)). Las estructuras donde más frecuentemente desembocan las venas anómalas son la vena cava superior, el tronco venoso braquiocefálico, la aurícula derecha, la ácigos y la vena cava inferior.

## **HIPOPLASIA DEL ARCO AÓRTICO**

La hipoplasia aórtica es una estrechez o zona de estenosis en la luz aórtica ([fig 34](#)).

La hipoplasia del arco aórtico suele asociarse a coartación de aorta con comunicación interventricular.

## **HIPOPLASIA ARTERIA PULMONAR**

La agenesia y la hipoplasia de una arteria pulmonar son muy poco frecuentes.

La mayoría se acompañan de malformaciones congénitas y se manifiestan en la infancia, siendo excepcional su diagnóstico en la edad adulta.

Presentamos un caso de arteria pulmonar izquierda de pequeño calibre compatible con hipoplasia ([fig 35](#)).

## **VARIANTES ANATÓMICAS**

---

### **ORIGEN ANÓMALO DE LAS ARTERIAS CORONARIAS.**

El origen anómalo de las arterias coronarias es infrecuente, pero clínicamente significativo.

Dos tercios de los orígenes anómalos de las coronarias los comprenden la arteria circunfleja, que nace del seno derecho y cruza por detrás de la aorta, y la arteria descendente anterior y la circunfleja, que salen por separado del seno izquierdo. El otro tercio lo comprende el origen anómalo de la arteria coronaria derecha desde el seno de Valsalva izquierdo ([fig 36](#)), una anomalía que puede causar dolor torácico, isquemia miocárdica, arritmias ventriculares y muerte súbita, en la mayoría de las veces asociado al ejercicio. Su corrección es quirúrgica con la técnica de reimplante.

## **PATOLOGÍA PERICÁRDICA**

---

La RM es ideal para la evaluación de derrame pericárdico o pequeñas loculaciones de líquido, de pericarditis y de anomalías funcionales causadas por la constricción pericárdica así como para la caracterización de las masas de pericardio.

Los derrames pequeños tienden a ser hipointensos en secuencias eco del espín en todas las secuencias debido a los artefactos de movimiento cardíaco, lo que impide su caracterización.

Los derrames mayores sí se pueden caracterizar:

- los derrames quilosos son hiperintensos en T1 con respecto al miocardio debido a la presencia de lípidos en el quilo, como también lo son los exudados debido a su alto contenido proteínáceo.
- los trasudados, en cambio, son hipointensos en T1 e hiperintensos en T2 debido a su escasez de proteínas y células ([fig 37](#)).

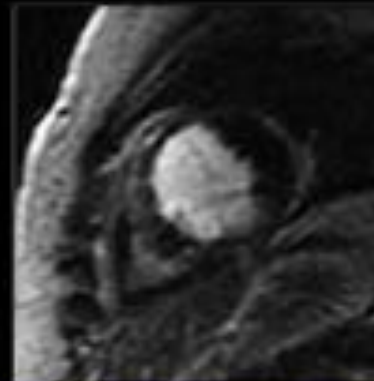
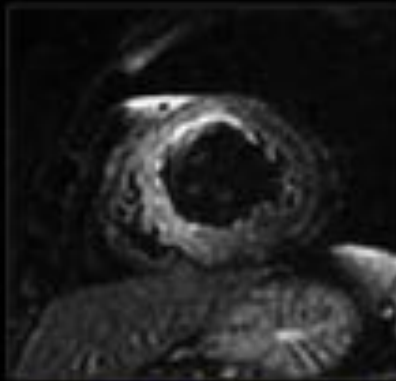
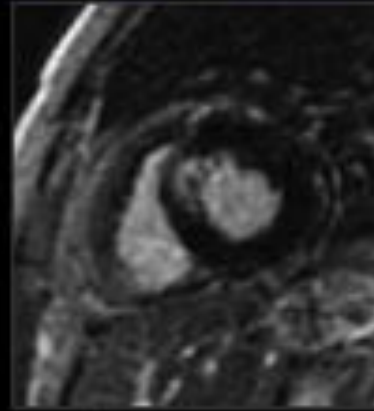
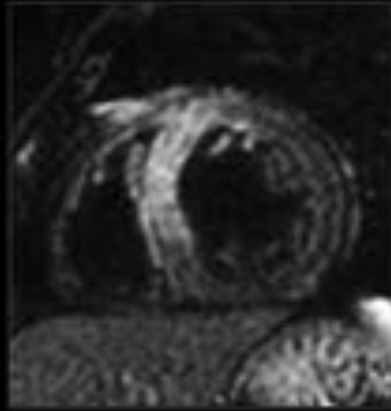
**Imágenes en esta sección:**

## UTILIDAD CLÍNICA DE LA CARDIORM: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE ÁREA

①	<b>CARDIOPATÍA ISQUÉMICA</b>	Patrones de realce
②	<b>MIOCARDIOPATÍAS</b>	1 <sup>o</sup> GENÉTICAS
		M. Hipertrofica obstructiva/ no obstructiva
		Displasia arritmogénica
		Miocardiopatía no compactada
		MIXTAS
		M. Dilatada
		M. Restrictiva
		ADQUIRIDAS
		Miocarditis
	2 <sup>o</sup> E. DEPÓSITO	Amiloidosis
		Enfermedad endomiocárdica
③	<b>MASAS Y TUMORES</b>	BENIGNOS
		MALIGNOS
		Primarios: leiomiomas
		Metástasis
④	<b>PSEUDOMASAS NO TUMORALES</b>	Trombo intracardiaco
		Crista terminalis
⑤	<b>VALVULOPATÍAS</b>	Insuficiencia aórtica
		Estenosis aórtica
		Fusión valvas
		Apertura incompleta tricúspide
		Insuficiencia tricúspide
⑥	<b>CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS</b>	Cor triatriatum
		Drenaje venoso anómalo
		Comunicación interauricular seno venoso
		Foramen ovale permeable
		Hipoplasia arco aórtico
		Tetralogía de Fallot
⑦	<b>PATOLOGÍA PERICÁRDICA</b>	Derrame pericárdico

Fig. 1: Patología RM cardiaca

MIOCARDIOPATÍA ISQUÉMICA: Infarto agudo de miocardio

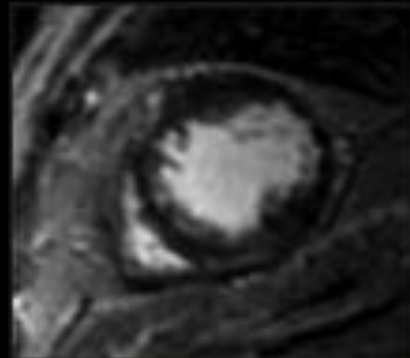
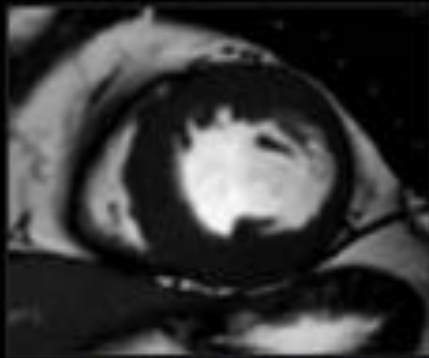
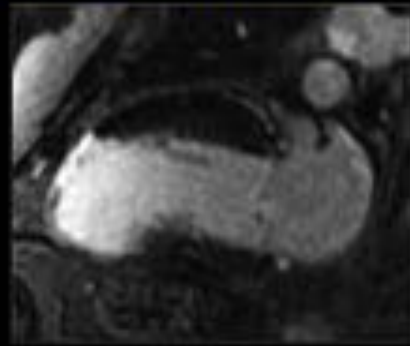
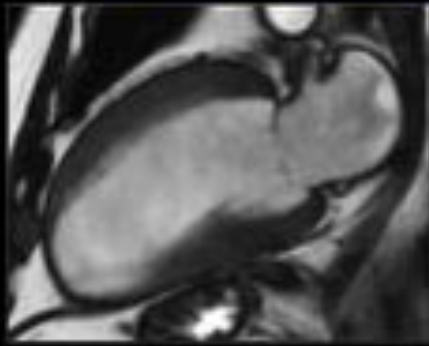


Edema pared septal VI

Realce tardío subendocárdico transmural >50%

**Fig. 2:** Lesión isquémica aguda. Eje corto T2 doble IR con fat sat y secuencia de realce tardío.

### MIOCARDIOPATÍA ISQUÉMICA: Lesión isquémica crónica



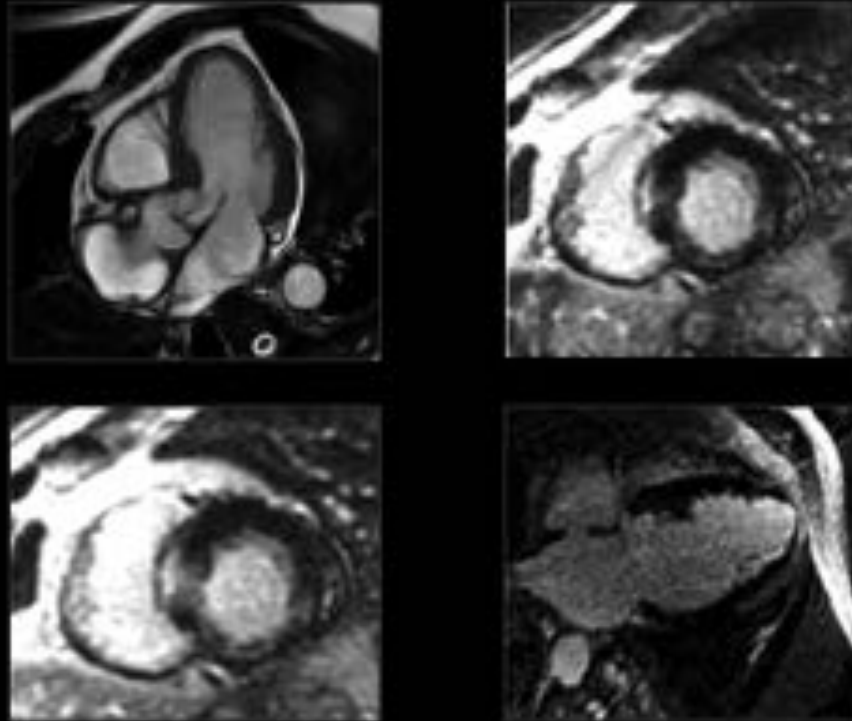
Dilatación de cavidades izquierdas  
Adelgazamiento y remodelación mural región apical  
VI y ligero adelgazamiento de su pared lateral  
Sin edema miocárdico

Realce subendocárdico <50 % en basal lateral  
del VI y > 50% (transmural) en región apical y  
pared lateral en región media

**Fig. 3:** Lesión isquémica crónica. Eje corto y eje largo, secuencias SSFP y realce tardío.



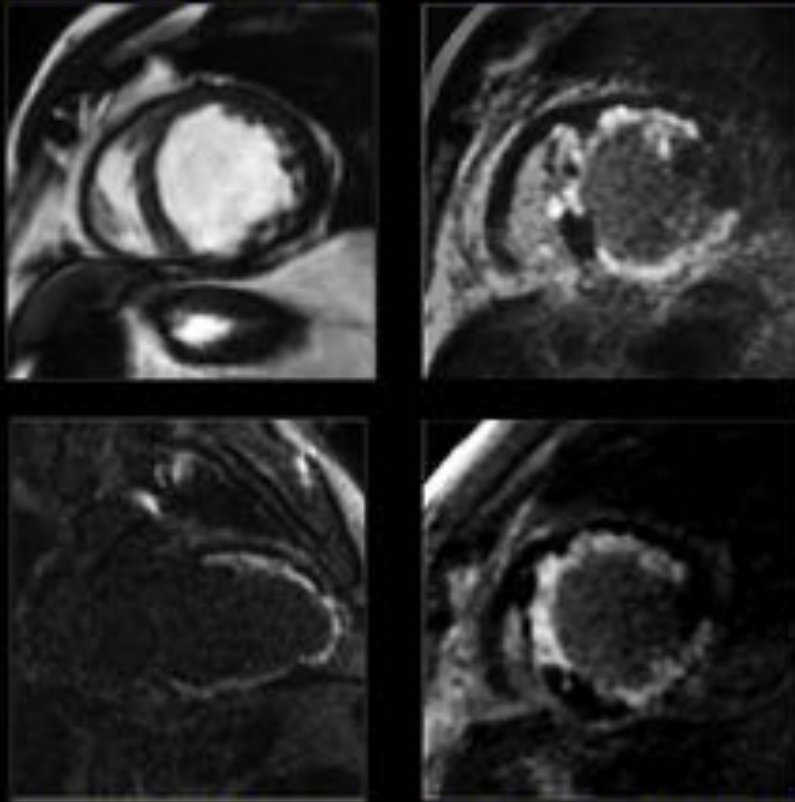
## MIOCARDIOPATÍA ISQUÉMICA: viabilidad miocárdica



Realce 25 - <50% del grosor de la pared

**Fig. 4:** Viabilidad miocárdica. SSFP tres cámaras. Eje corto y largo, realce tardío.

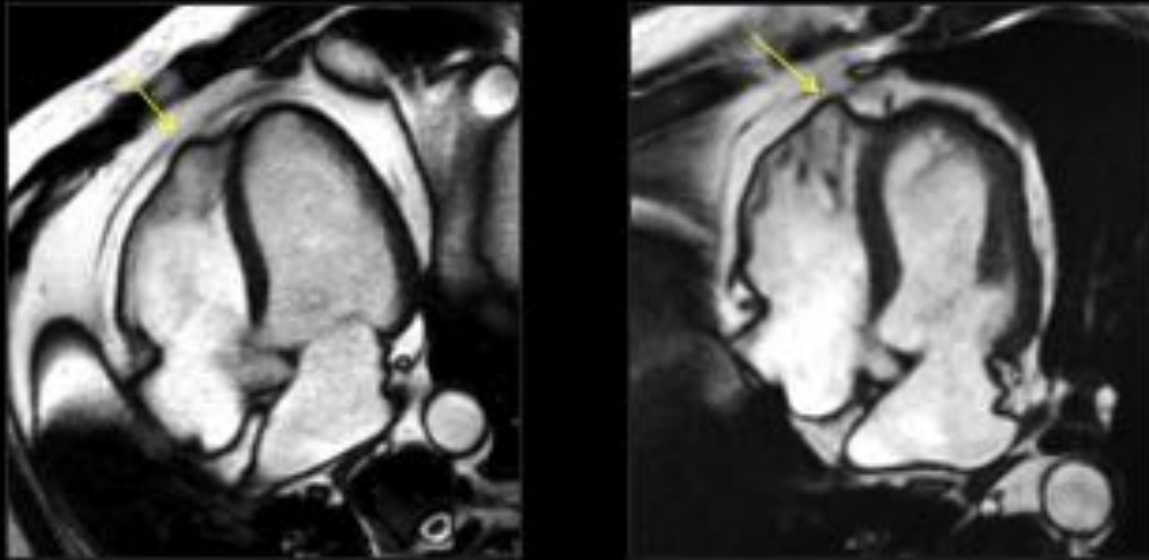
MIOCARDIOPATÍA ISQUÉMICA: Ausencia de viabilidad miocárdica



Miocardíopatía dilatada de origen isquémico con realce transmural en territorios de DA y CD

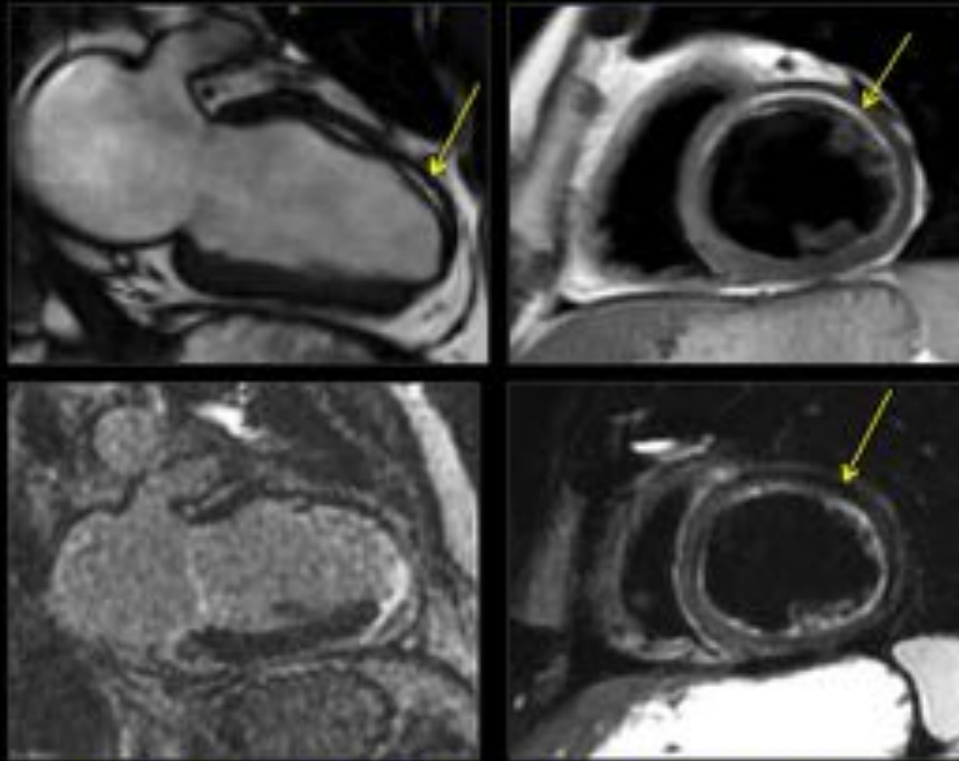
**Fig. 5:** Ausencia de viabilidad miocárdica. Eje corto SSFP y realce tardío en eje corto y largo.

MIOCARDIOPATÍA ISQUÉMICA: Complicaciones  
Pseudoaneurisma del Ventriculo derecho



**Fig. 6:** Aneurisma VD. Secuencias SSFP cuatro cámaras.

MIOCARDIOPATÍA ISQUÉMICA: Complicaciones  
Metaplasia lipomatosa



Acúmulo graso subendocárdico y en capas medias del miocardio  
secundario a infarto previo

**Fig. 7:** Metaplasia lipomatosa. Eje largo SSFP y realce tardío. Eje corto T1 doble IR y T1 doble IR con fat sat.

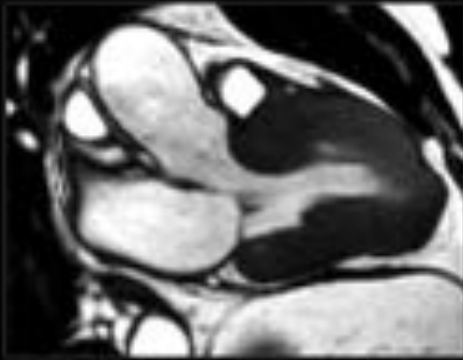
## MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA



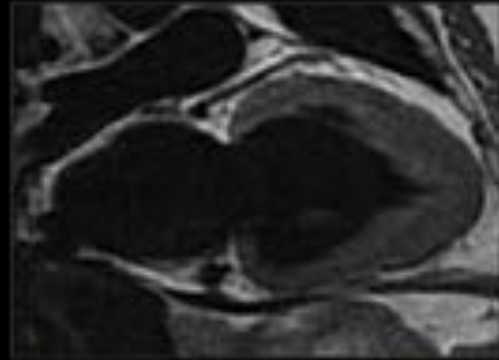
Normal



Hipertrófico



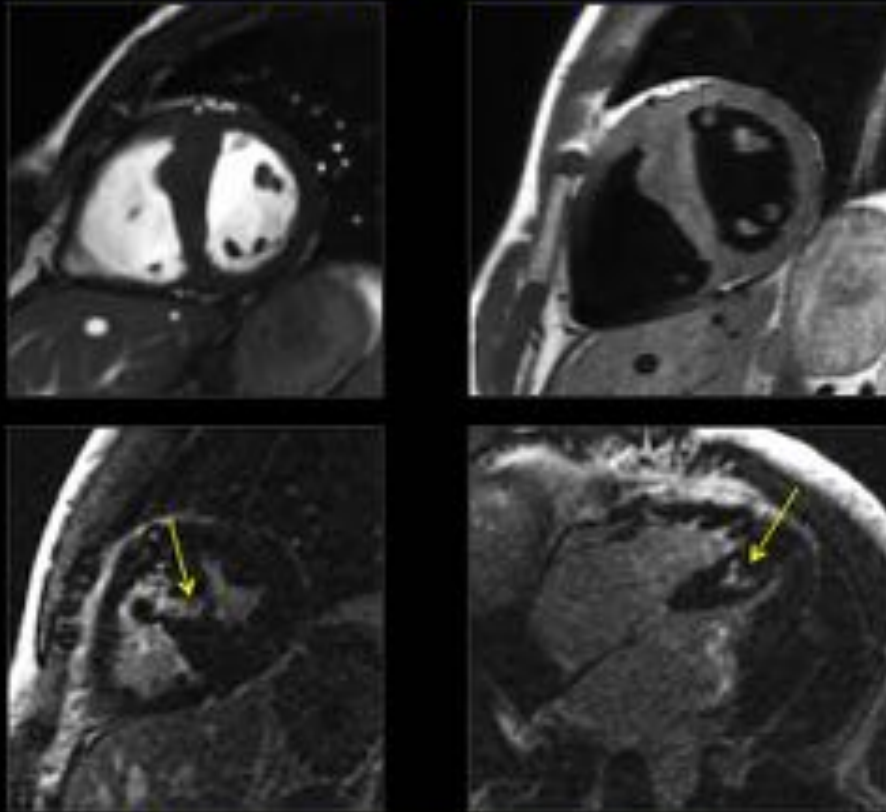
Engrosamiento difuso septo y cara anterolateral del VI



Secuencia sangre negra 2 cámaras  
Engrosamiento septo y cara anterolateral del VI

**Fig. 8:** Miocardiopatía hipertrófica. Secuencia SSFP tres cámaras y secuencia T1 doble IR eje largo (sangre negra).

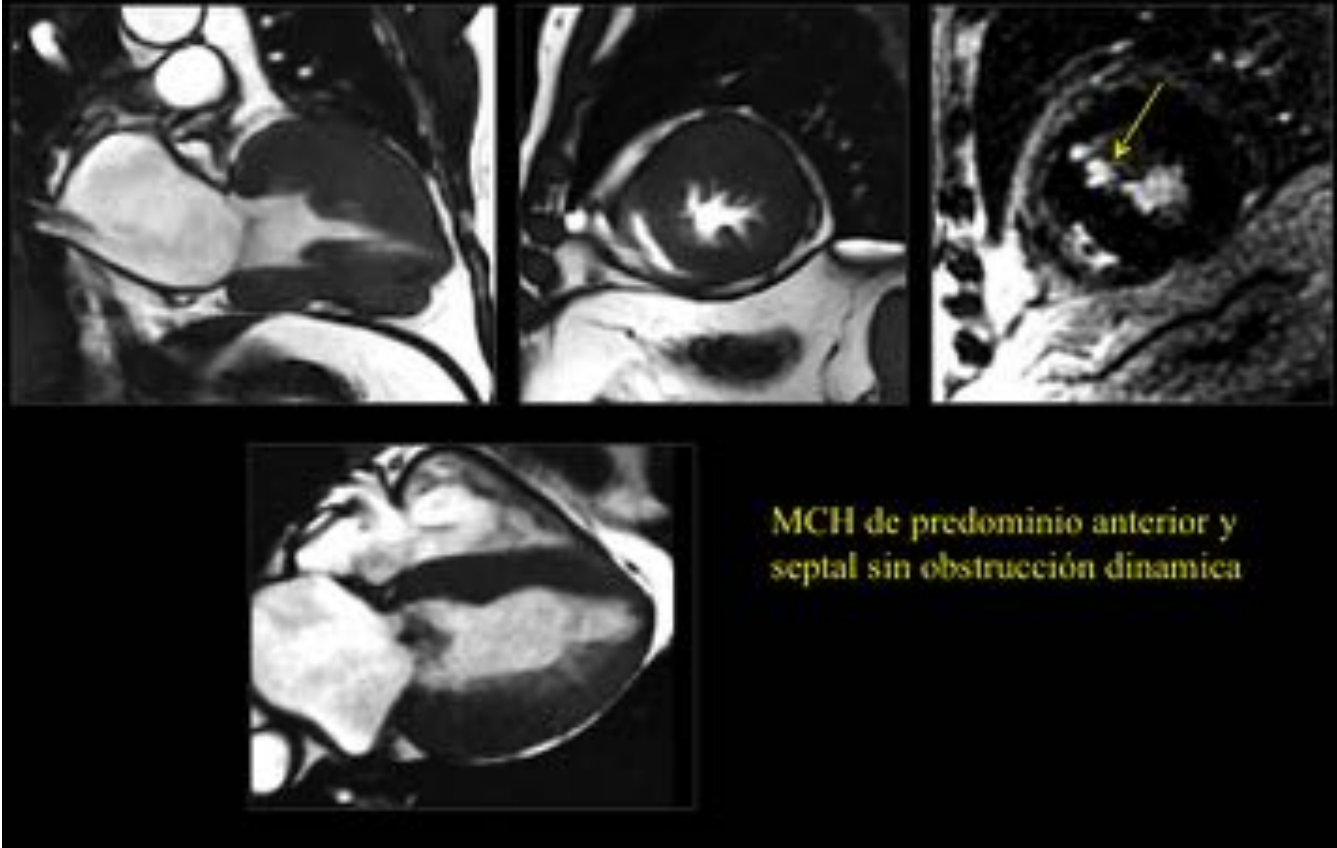
MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA: Focal o asimétrica (55%)



Realece tardío en región media del septo

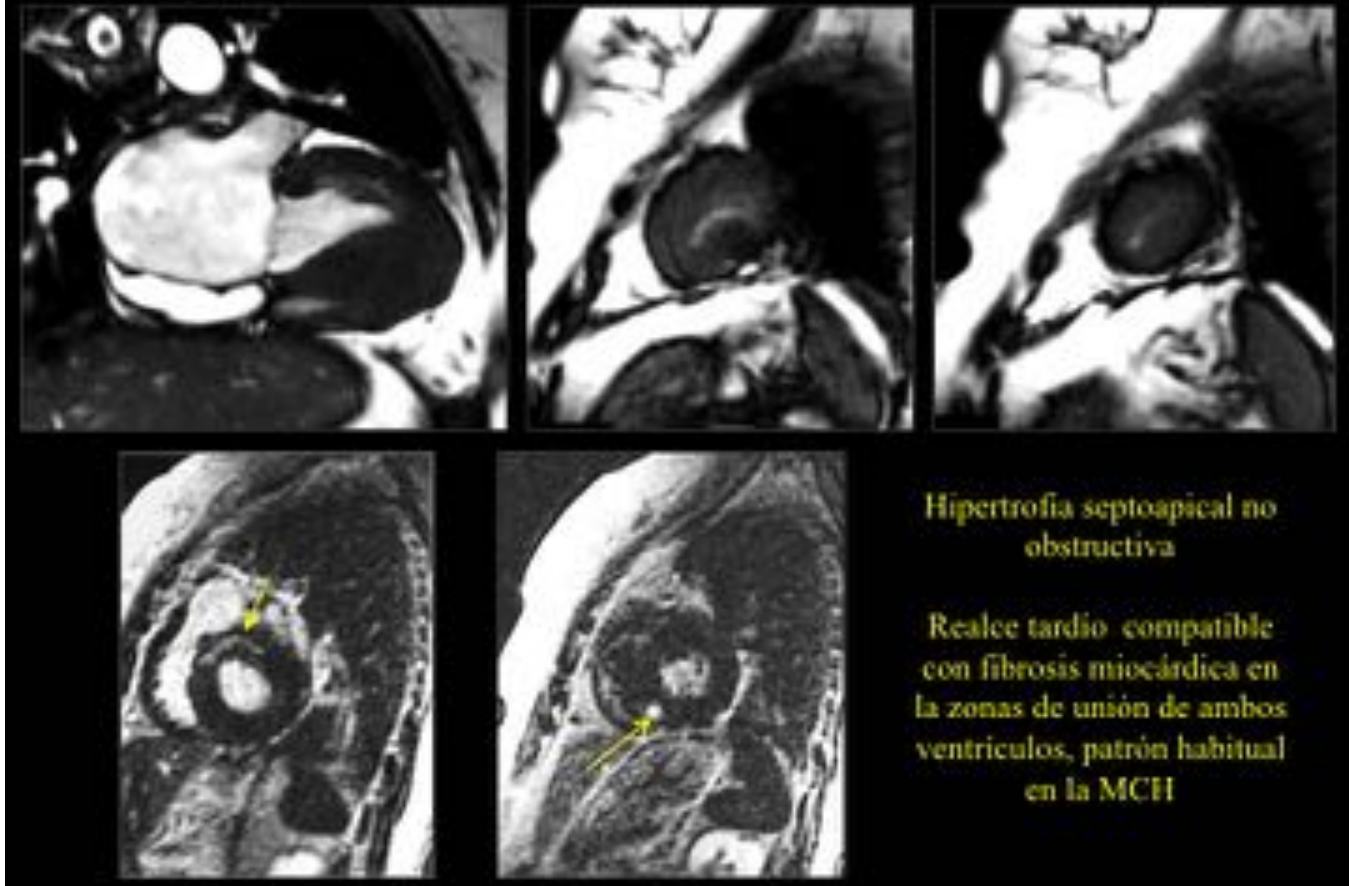
**Fig. 9:** MCH focal o asimétrica. Secuencias eje corto SSFP , T1 doble IR y realce tardío. Cuatro cámaras realce tardío.

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA: Difusa o simétrica (31%)



**Fig. 10:** MCH difusa o simétrica. SSFP eje largo y corto, realce tardío en eje corto, 4 cámaras SSFP.

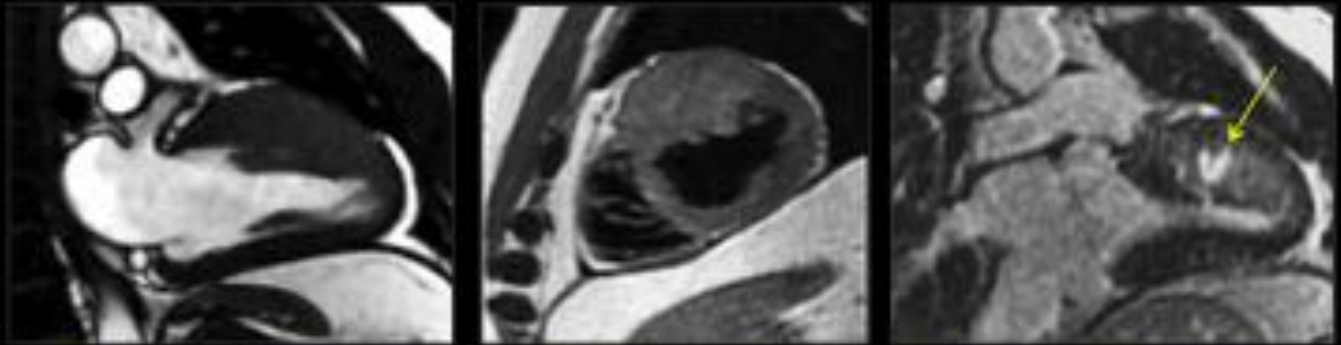
## MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA: Apical (14%)



**Fig. 11:** MCH apical. Secuencias SSFP eje largo y corto. Realce tardío en eje corto.



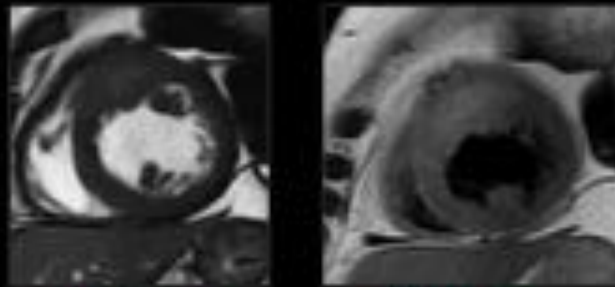
## MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA: Focal o asimétrica (55%)



Engrosamiento de la pared anteroseptal del vi y del septo

Realce tardío parcheado

### Diagnóstico Diferencial Con Tumores:



Metástasis

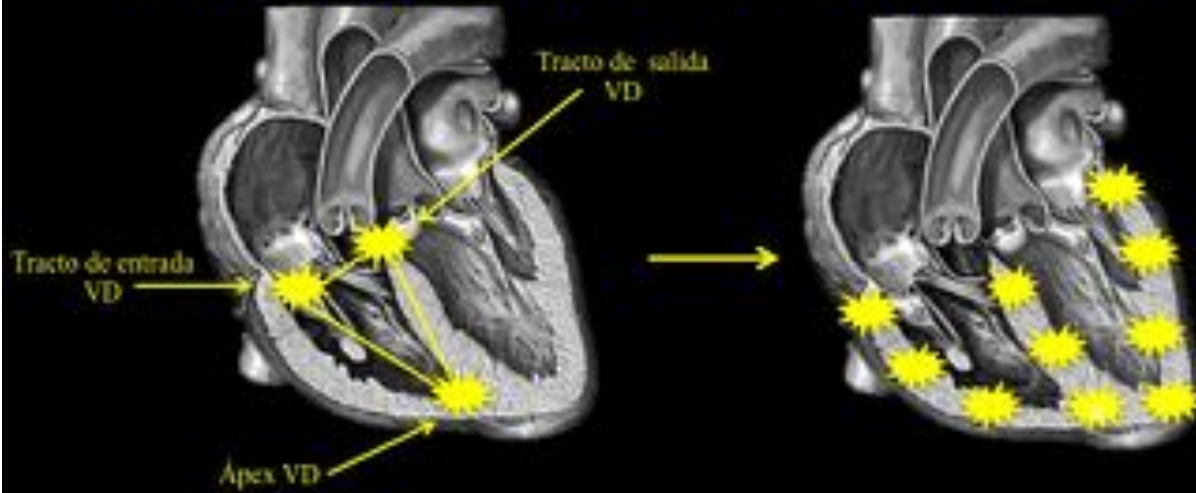
Metástasis

**Fig. 12:** MCH focal. Diagnóstico diferencial con tumores. Eje largo SSFP, eje corto T1 doble IR, eje largo realce tardío. Metástasis: eje corto SSFP y T1 doble IR.

## CARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA

Atrofia muscular y reemplazamiento por tejido adiposo/fibroadiposo

"TRIÁNGULO DE LA DISPLASIA" → ENFERMEDAD DIFUSA

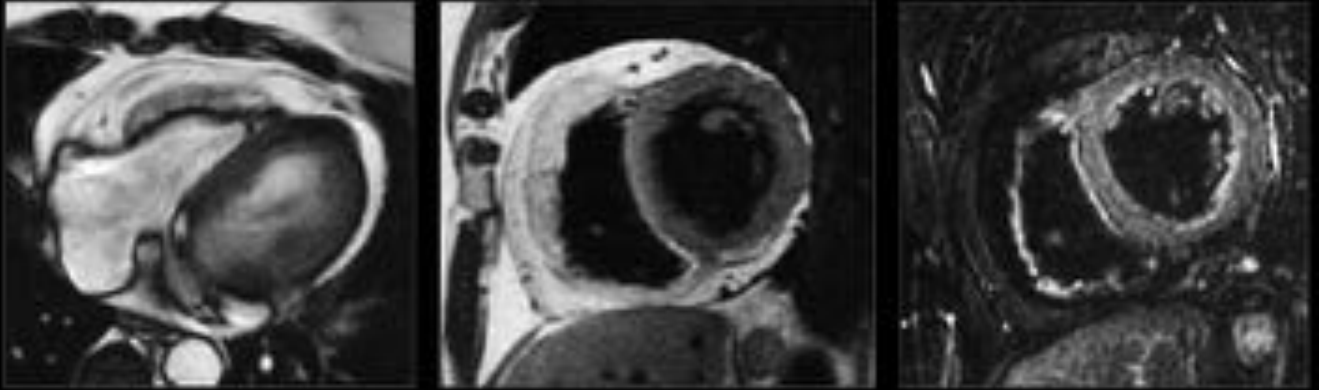


Displasia arritmogénica del Ventrículo Derecho → Cardiopatía arritmogénica

Forma clásica (VD)  
Dominancia izquierda  
Variante biventricular (15%)

Fig. 13: Cardiopatía arritmogénica.

## INFILTRACIÓN GRASA SUBEPICÁRDICA FISIOLÓGICA



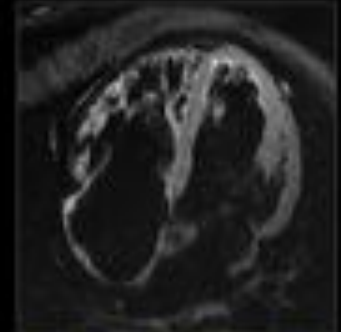
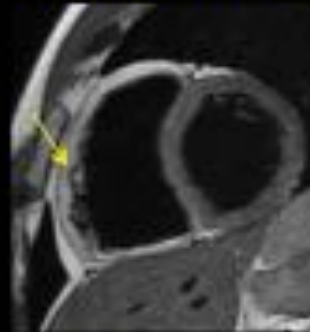
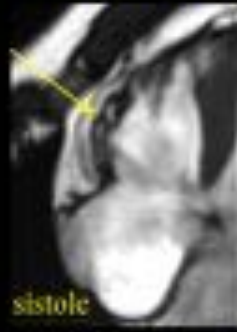
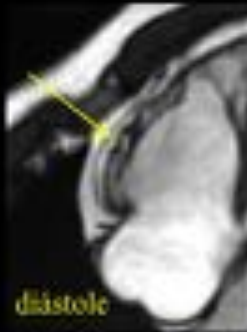
Infiltración grasa fisiológica subendocárdica de la pared libre del del VD y de la región anterior del septo.



Precaución! Puede verse en sujetos sanos

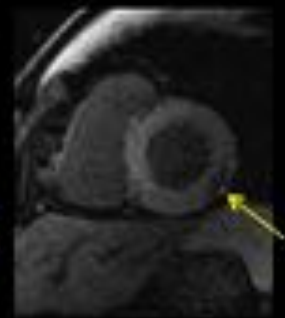
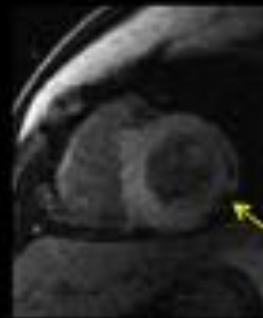
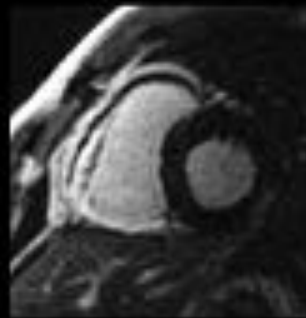
**Fig. 14:** Infiltración grasa subepicárdica fisiológica. SSFP axial oblicuo, eje corto T1 doble IR y T2 doble IR con fat sat.

## CARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA



Irregularidad pared libre VD: "en acordeón"

Trabeculación del VD



Realce mural tardío VD pared libre e inferior  
y focos de realce VI

Focos de infiltración lipomatosa en el VI

Fig. 15: Cardiopatía arritmogénica.

# CARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS TASK FORCE 2010 en RM

Alteraciones de la contractilidad regional

Acinesia

Discinesia

Contracción asincrónica



a) Dilatación moderada-severa, ratio VTD/SC >110 ml/m<sup>2</sup> en hombres, > 100 en mujeres

o

b) disfunción sist VD, FE del VD < o = 40 %

a) dilatación leve del VD, ratio VTD/SC 100-110 ml/m<sup>2</sup> en hombres o 90- 100 en mujeres

o

a) b) moderada disfunción sist VD, FE del VD 40-45 %

Criterio **MAYOR**



HALLAZGOS COMPATIBLES CON CAVD

Criterio **menor**



HALLAZGOS NO ESPECÍFICOS

Fig. 16: Criterios cardiopatía arritmogénica.

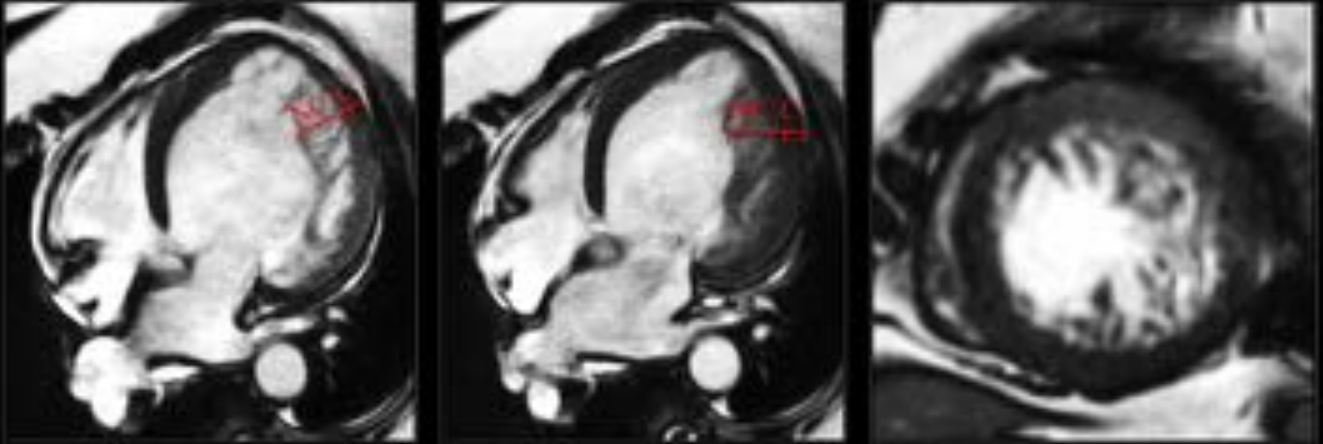
## MIOCARDIOPATÍA DILATADA NO COMPACTADA



- Presencia de 3 o más trabéculas que sobresalen de la pared del VI apicales a los músculos papilares.
- Presencia de espacios intertrabeculares profundos desde la cavidad ventricular.
- Relación mayor de 2,3 entre la capa sin compactar y la capa compactada en el segmento de mayor trabeculación en fase telediastólica en el eje corto.
- Masa VI trabeculada de más del 20% de la masa de VI normal.

**Fig. 17:** Esquema miocardiopatía no compactada.

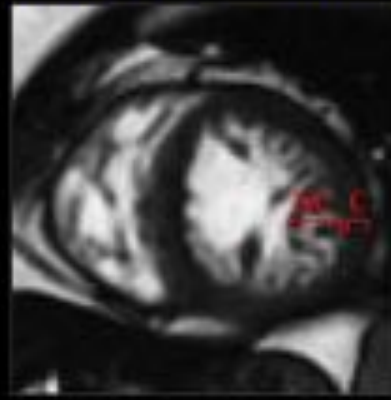
## MIOCARDIOPATÍA DILATADA NO COMPACTADA



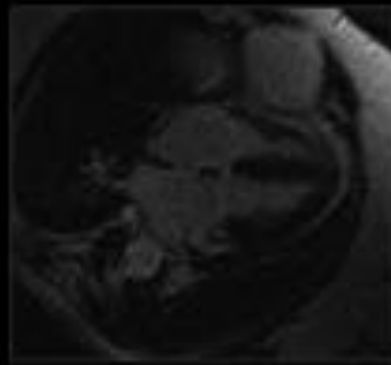
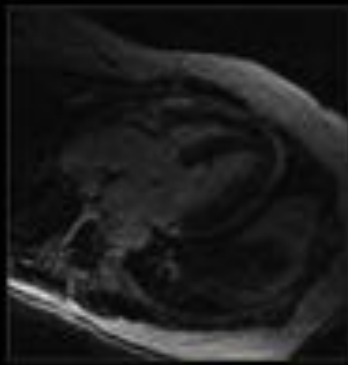
Relación mayor de 2,3 entre la capa sin compactar y la capa compactada

**Fig. 18:** Miocardiopatía arritmogénica. Secuencias SSFP cuatro cámaras y eje corto.

## MIOCARDIOPATÍA DILATADA NO COMPACTADA



NC/C-2,3

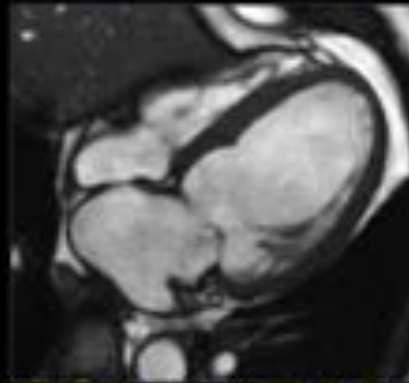
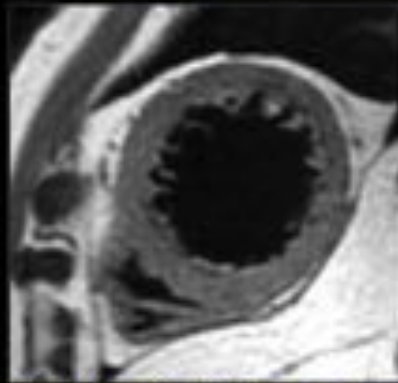


Realce

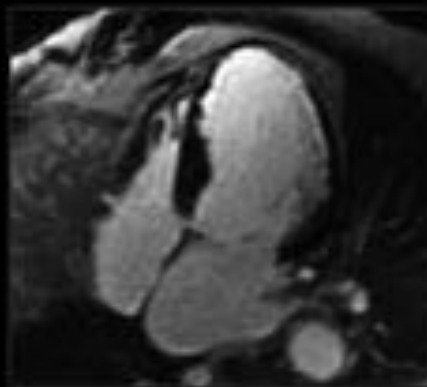
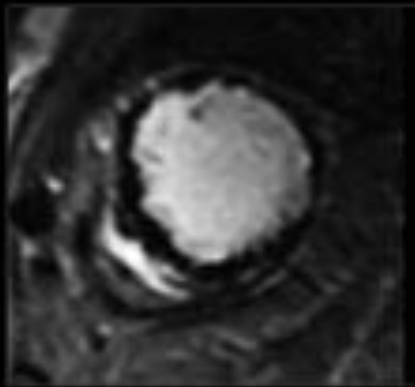
**Fig. 19:** Miocardiopatía arritmogénica. Secuencias SSFP cuatro cámaras y eje corto. Secuencias realce tardío.



## MIOCARDIOPATÍA DILATADA ISQUÉMICA



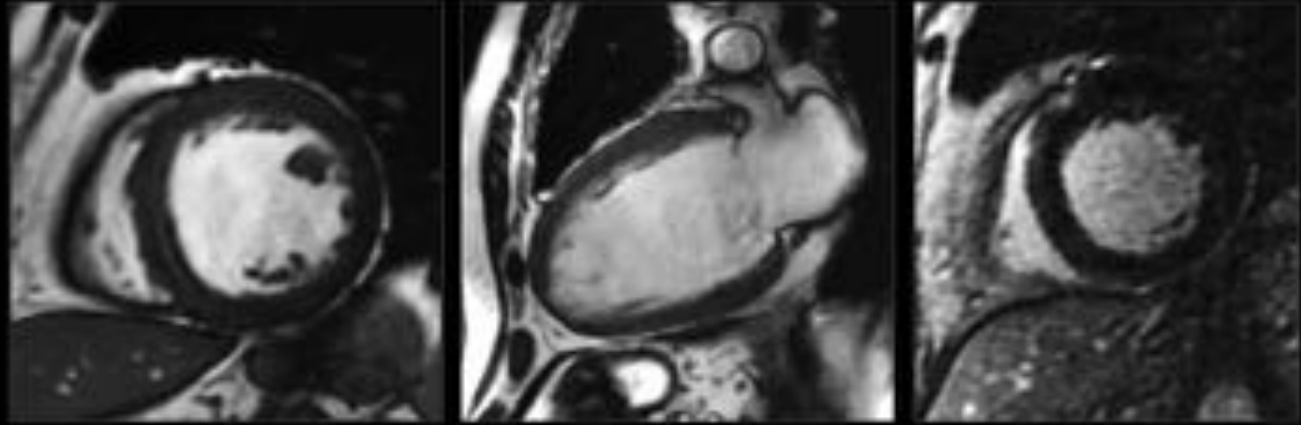
Dilatación de cavidades izquierdas, adelgazamiento y remodelación de la pared lateral del VI



Realce miocárdico tardío superior al 50% del VI

**Fig. 20:** Miocardiopatía dilatada isquémica. Eje corto T1 doble IR. Cuatro cámaras SSFP. Realce tardío eje corto y tres cámaras.

## MIOCARDIOPATÍA DILATADA NO ISQUÉMICA



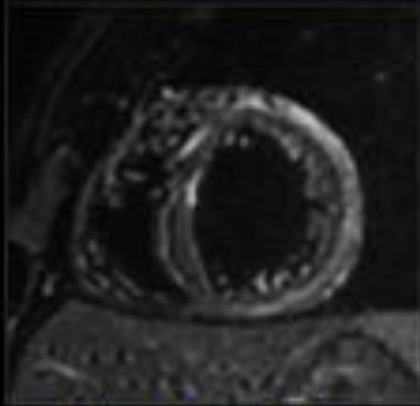
Dilatación del ventrículo izquierdo

No realce tardío

Dilatación y disfunción sistólica del VI sin hipertrofia miocárdica

**Fig. 21:** Miocardiopatía dilatada no isquémica. Secuencias SSFP en eje corto y largo. Realce tardío en eje corto.

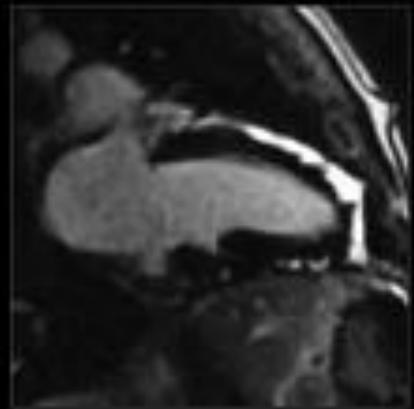
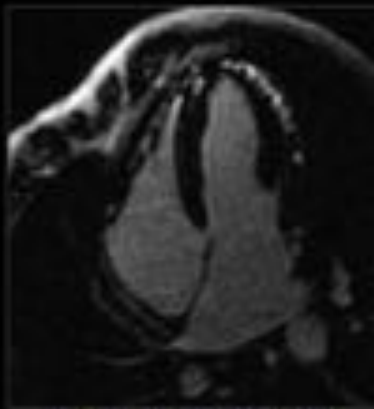
## MIOCARDITIS Miocardiopatía vírica



Edema subepicárdico



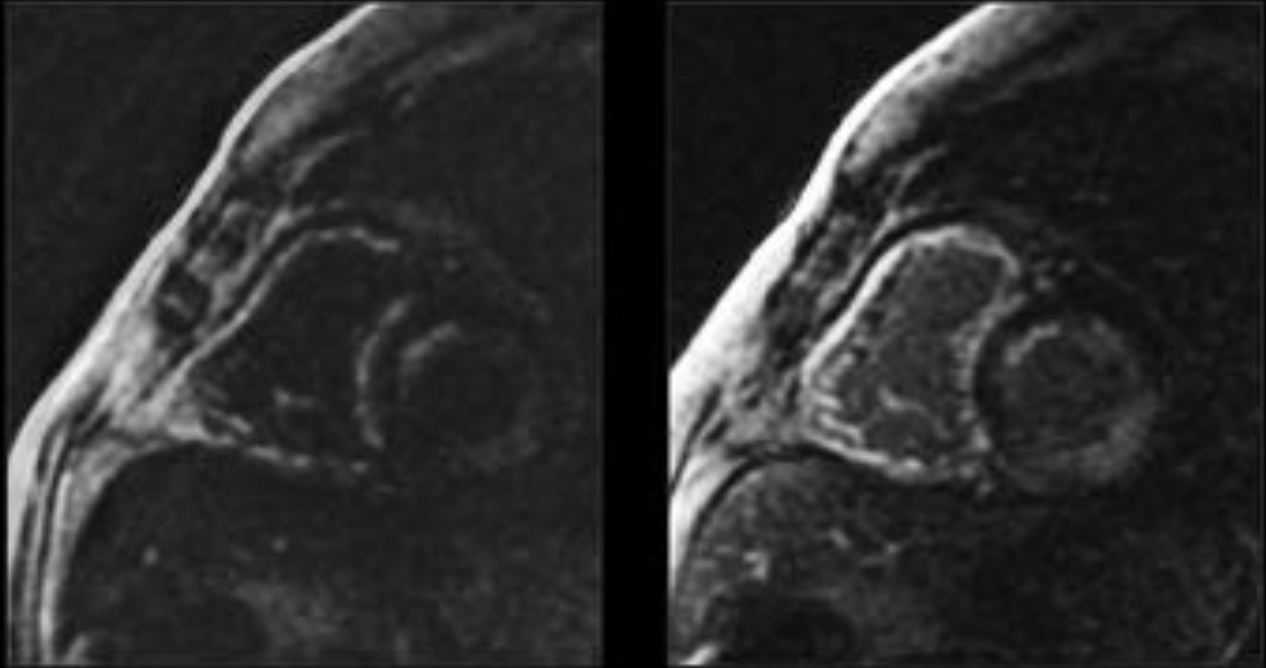
Realce subepicárdico



Realce subepicárdico

**Fig. 22:** Miocarditis vírica. Secuencia T2 doble IR con fat sat en eje corto. Realce tardío en eje corto, tres cámaras, cuatro cámaras y eje largo.

## MIOCARDIOPATÍA AMILOIDEA

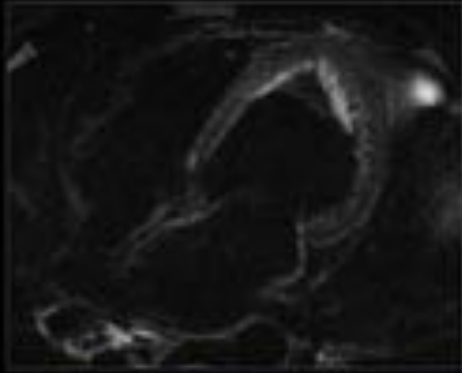


Realce tardío subendocárdico de todo el VD y anteroseptal e inferolateral del VI  
El pulso de inversión no suprime la señal del miocardio lo que sugiere proceso infiltrativo

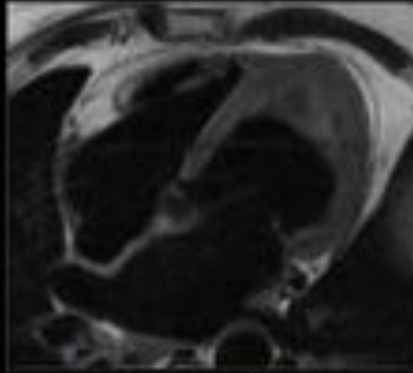
+

**Fig. 23:** Miocardiopatía amiloidea. Secuencias de realce tardío en eje corto.

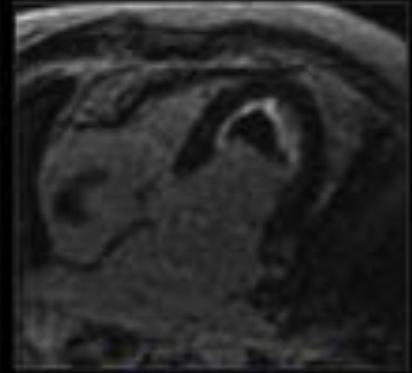
## ENDOCARDITIS DE LOEFFLER



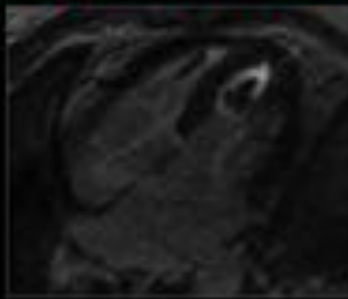
Obliteración del ápex ventricular por formación sólida sin realce interno sugestiva de trombo apical



Realce tardío subendocárdico en ápex



Diagnóstico Diferencial Con Lesión Isquémica Y Trombo:

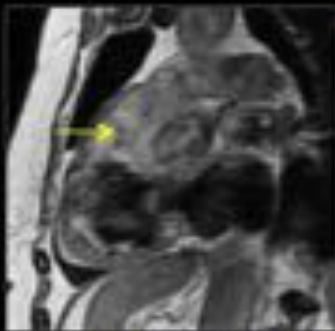


**Fig. 24:** Endocarditis de Loeffler. Secuencias cuatro cámaras T2 doble IR fat sat, T1 doble IR, realce tardío Trombo: cuatro cámaras T2 doble IR fat sat

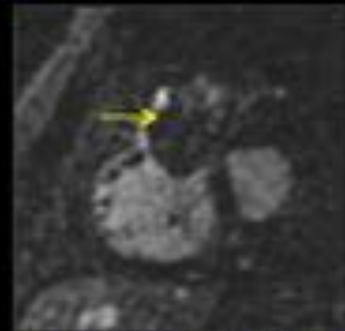
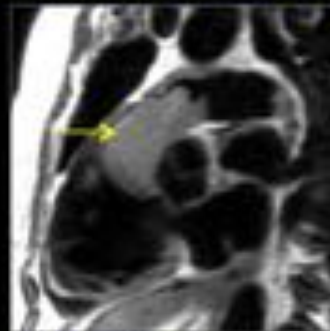
## LEIMIOSARCOMA DEL TRONCO PULMONAR



Formación que ocupa el tracto de salida del VD y el tronco de la pulmonar que se extiende hacia la arteria pulmonar izquierda



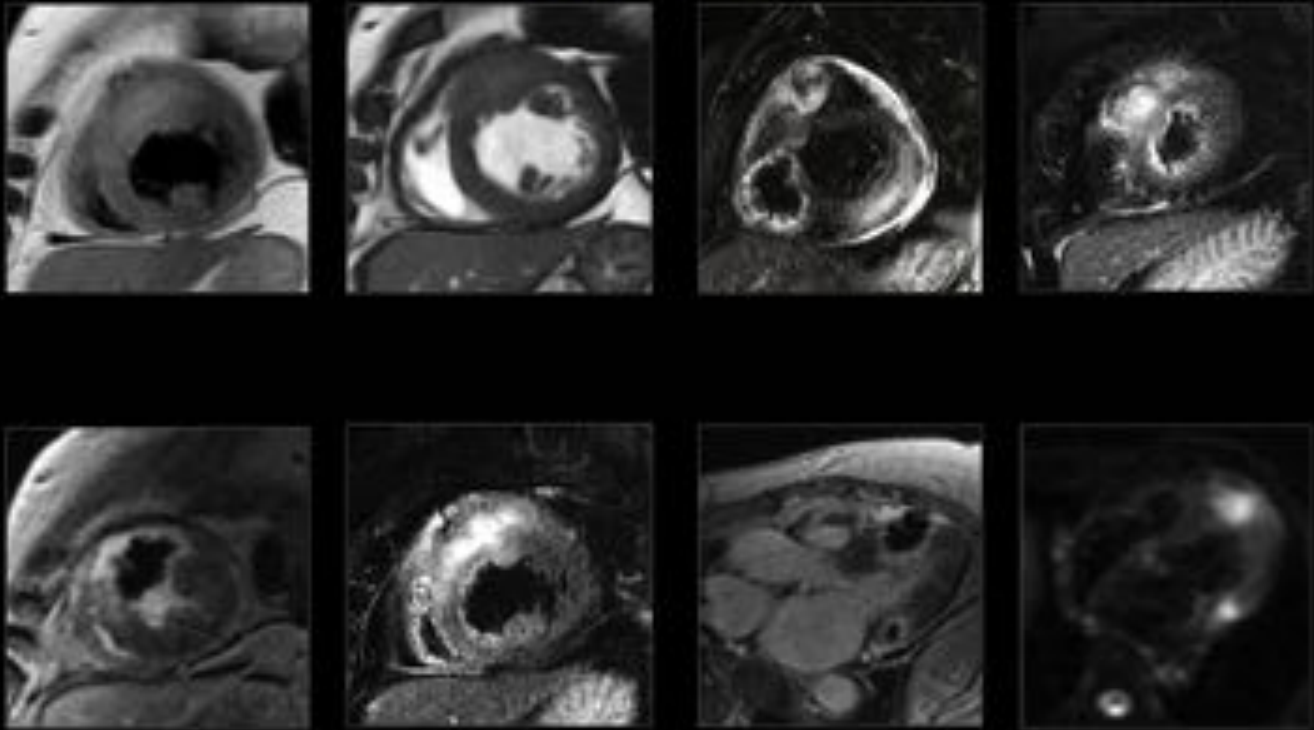
Hiperintensa en todas las secuencias



No realce de contraste

**Fig. 25:** Leiomioma. Secuencias coronales sangre negra y T2 doble IR fat sat Sagitales oblicuos sangre negra y realce tardío.

## METÁSTASIS



## Metástasis de carcinoma epidermoide pulmonar

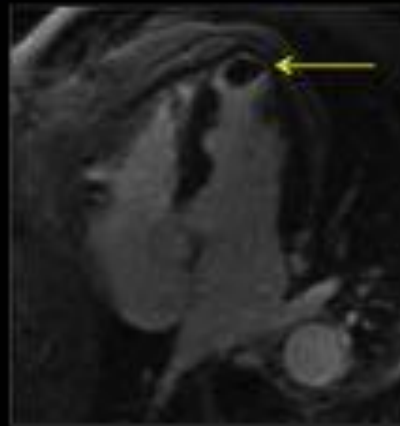
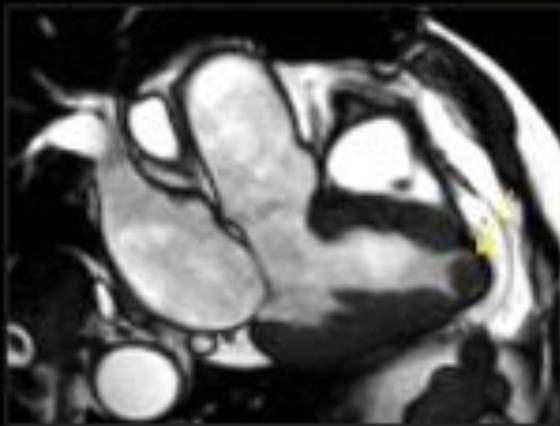
**Fig. 26:** Metástasis. Lesiones focales en miocardio que restringen la difusión.

## PSEUDOMASAS: TROMBO



Obliteración del ápex del VI

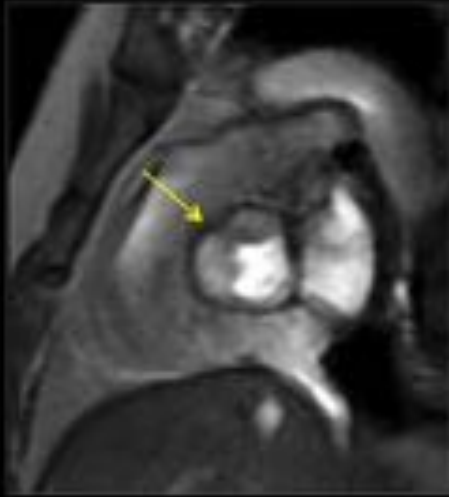
No realce de contraste



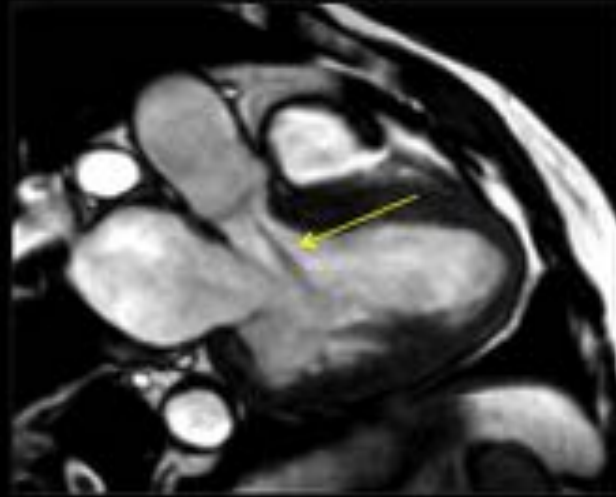
**Fig. 27:** Pseudomasas: trombo. Secuencia sangre negra eje largo, SSPF eje largo, cuatro cámaras y secuencias realce tardío.



## VÁLVULA AÓRTICA BICÚSPIDE



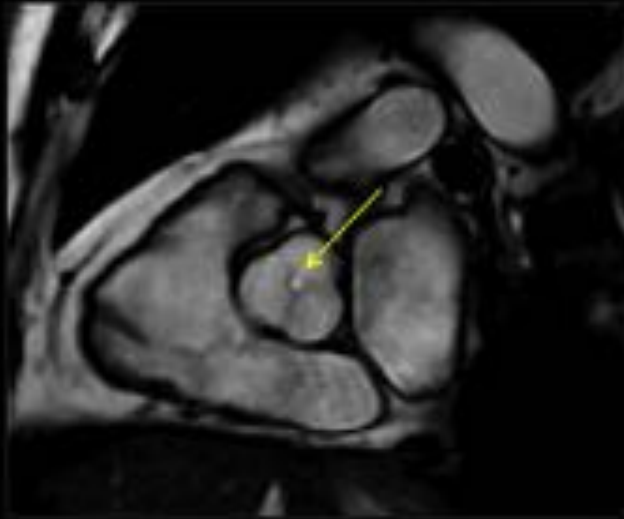
Válvula aórtica bicúspide  
con fusión parcial de los  
velos derecho e izquierdo



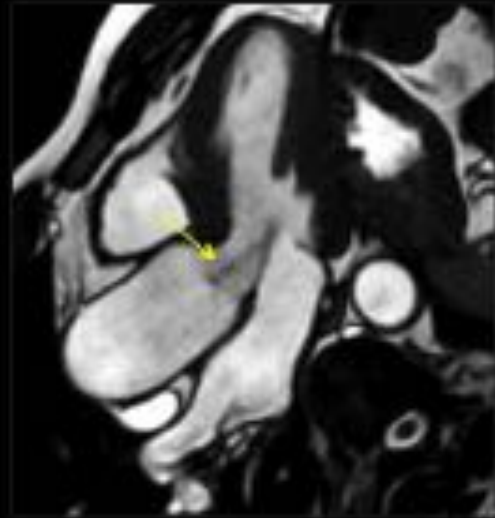
Jet de regurgitación.  
Insuficiencia aórtica moderada/severa con  
fracción de regurgitación del 35% y

**Fig. 28:** Fusión de valvas. SSFP eje corto y tres cámaras.

## COAPTACIÓN INCOMPLETA DE LA VÁLVULA AÓRTICA



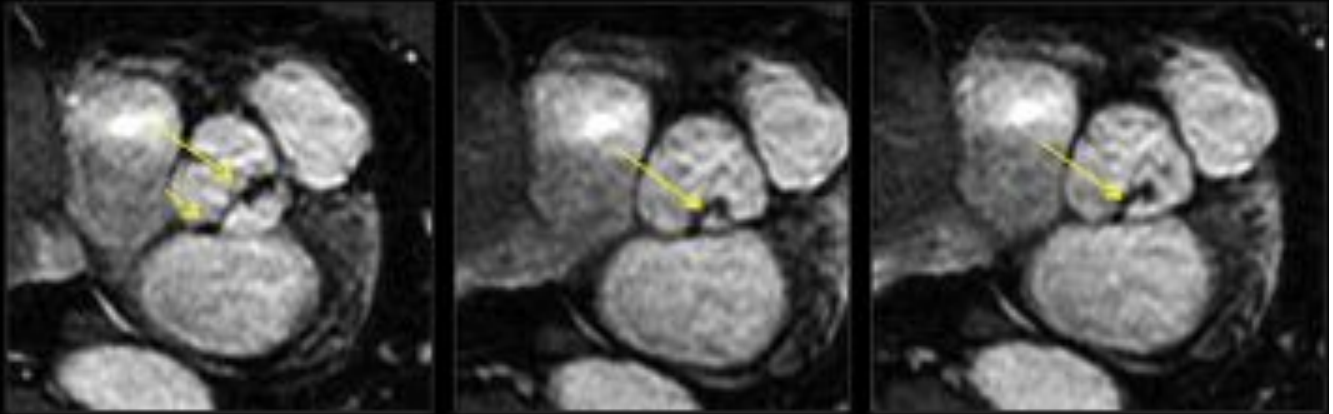
Coaptación incompleta de la válvula aórtica



Jet de regurgitación  
e insuficiencia aórtica moderada. fracción de  
regurgitación del 26%

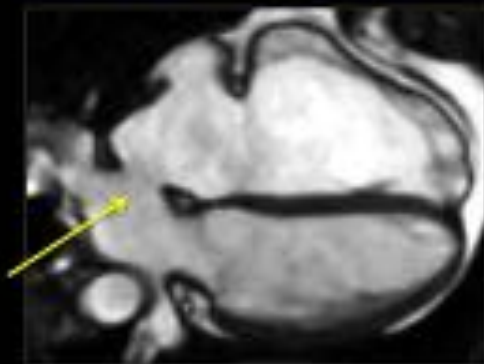
**Fig. 29:** Coaptación incompleta de válvula aórtica. Jet de regurgitación. Secuencias SSFP eje corto, tres cámaras, eje largo.

## VÁLVULA AÓRTICA ESCLEROCALCIFICADA

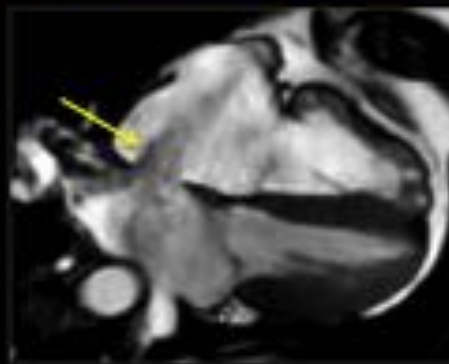


**Fig. 30:** Válvula escleroatrófica. Secuencia Gre T1 fat sat.

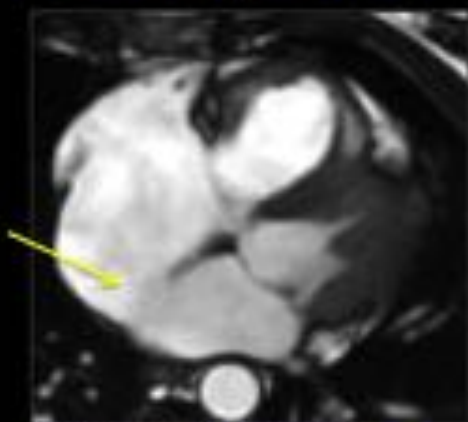
## COMUNICACIÓN INTERAURICULAR: OSTIUM SECUNDUM



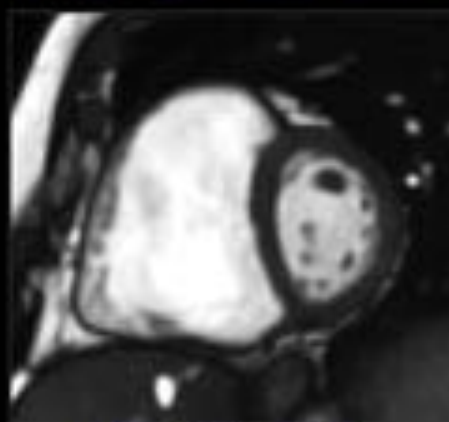
Foramen oval permeable



Paso de sangre entre aurículas



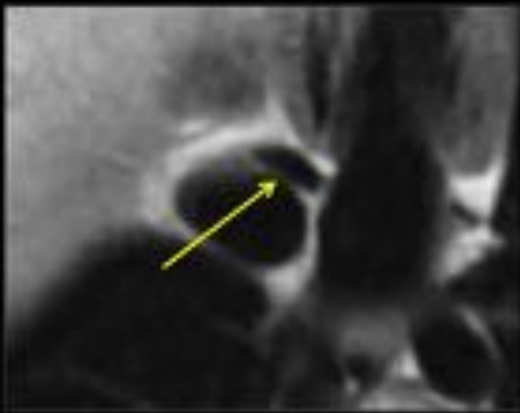
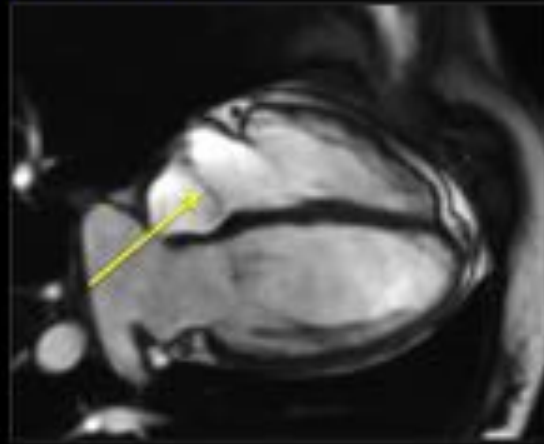
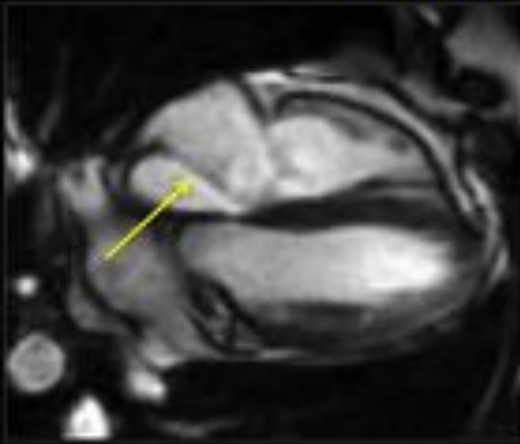
Comunicación interauricular



Dilatación del VD

**Fig. 31:** CIA. Secuencias SSFP cuatro cámaras y eje corto.

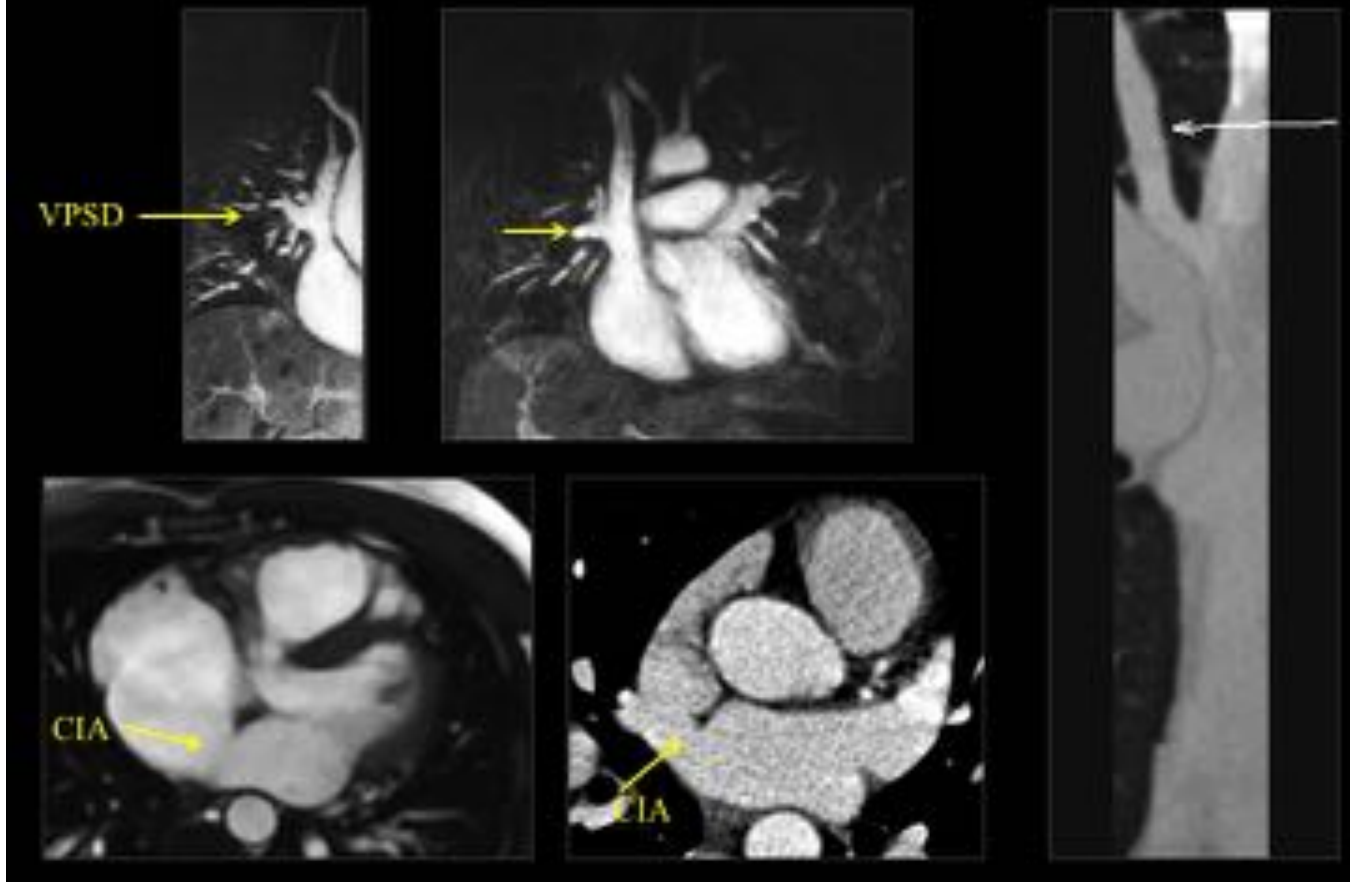
## COR TRIARIATUM DEXTER



Septación de la AD dirigida desde la entrada de la vena cava inferior hasta la crista terminalis con fenestraciones y que parece respetar a la región más alta de la cavidad auricular

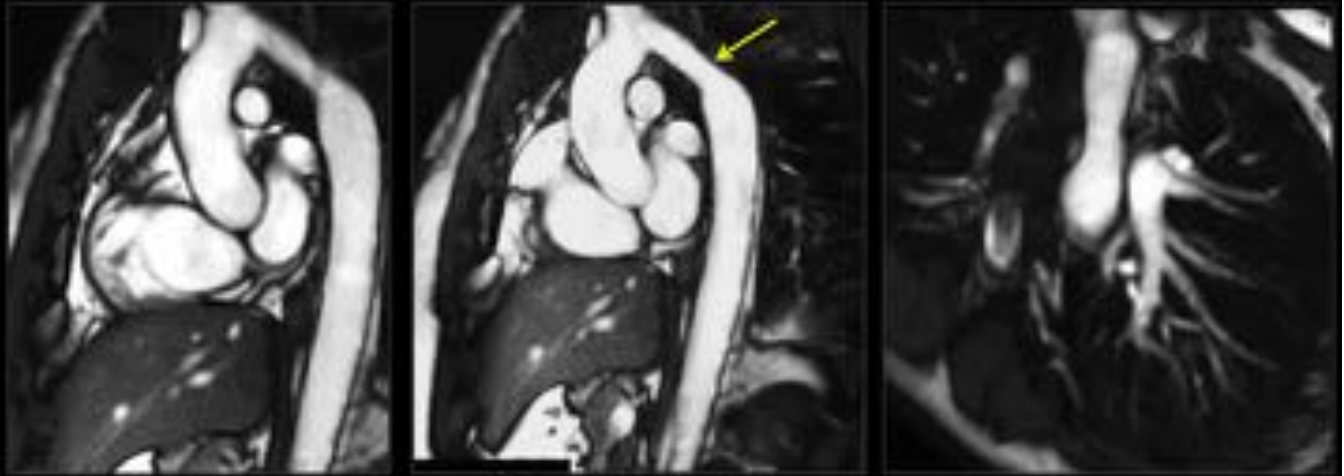
**Fig. 32:** Cor triatriatum dexter. SSFP cuatro cámaras T1 doble IR oblicuo.

CIA SENO VENOSO y DRENAJE VENOSO ANÓMALO  
PARCIAL VENA PULMONAR SUPERIOR DERECHA



**Fig. 33:** Secuencias coronales con contraste y cuatro cámaras SSFP. Reconstrucciones de angioTC en axial y coronal.

## HIPOPLASIA ARCO AÓRTICO



Hipoplasia de la porción transversa del arco aórtico

**Fig. 34:** Estudio de aorta.

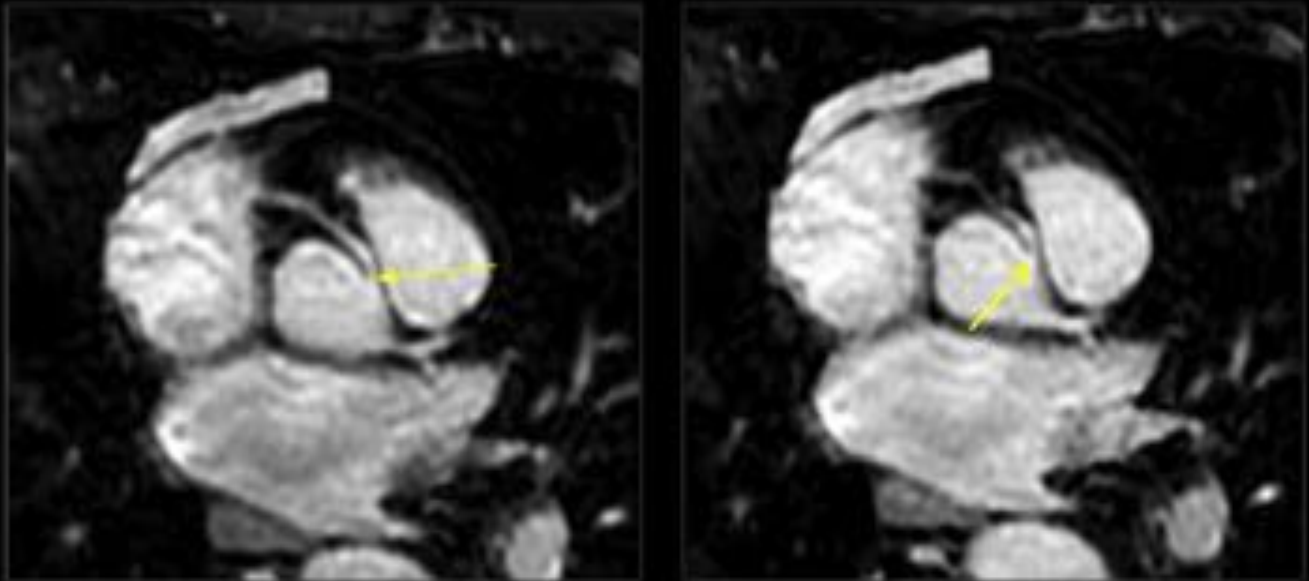
## HIPOPLASIA ARTERIA PULMONAR IZQUIERDA



**Fig. 35:** Hipoplasia arteria pulmonar izquierda. Secuencia SSFP axial de tórax.

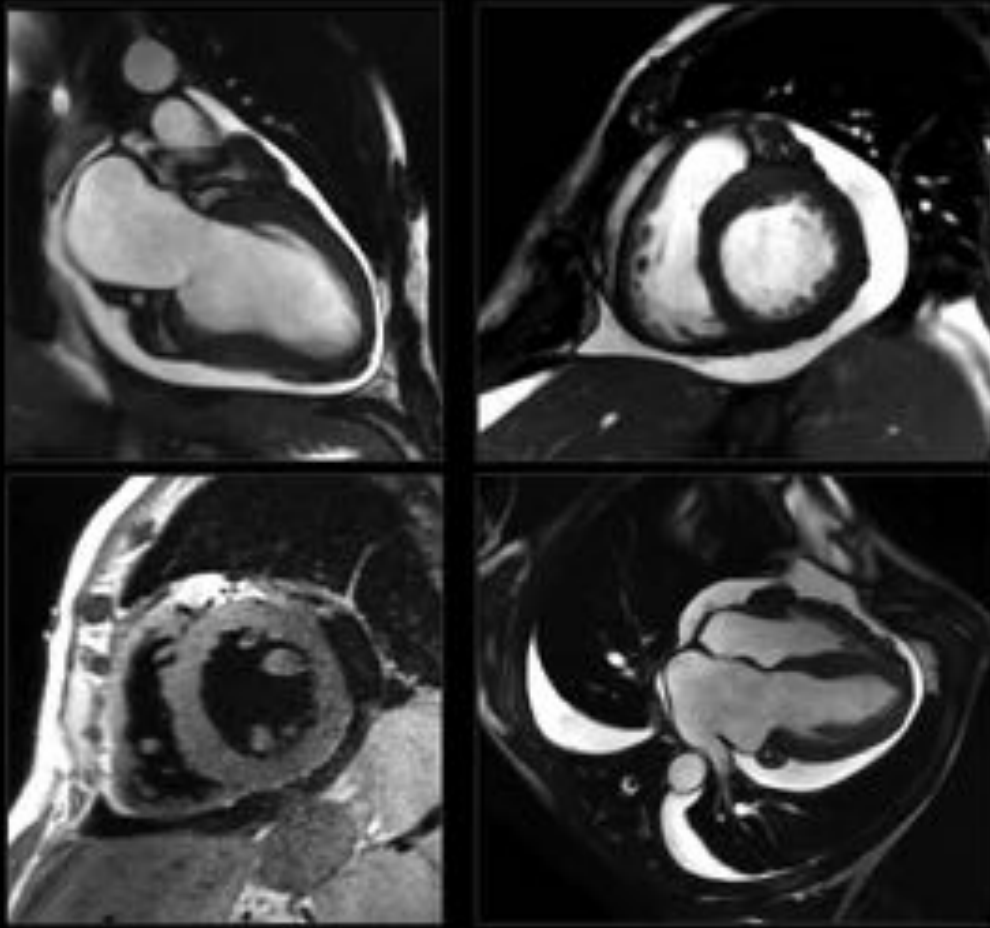


## ORIGEN DE LA CORONARIA DERECHA EN EL SENO IZQUIERDO



**Fig. 36:** Origen anómalo de la arteria coronaria derecha. Eco de gradiente T1 fat sat.

## DERRAME PLEURAL Y PERICÁRDICO



**Fig. 37:** Derrame pleural y pericárdico. SSFP eje largo y eje corto, T1 doble IR eje corto, SSFP axial al tórax.

### Conclusiones

La cardio-RM es una técnica inocua, no invasiva, reproducible, sin las limitaciones de ventana de la ecocardiografía, que permite la valoración morfológica y funcional cardíaca, el estudio de la viabilidad miocárdica, de miocardiopatías, de anomalías congénitas, de la función valvular, la detección de masas y trombos así como la patología pericárdica y vascular con alta precisión y de manera objetiva. Por todo ello la cardio-RM es la técnica idónea complementaria a la ecocardiografía en la práctica clínica y en múltiples ocasiones resulta definitiva para determinar el diagnóstico.

### Bibliografía / Referencias

1.- Francisco M. Tardáguila Montero Joaquín Ferreirós Domínguez. Imagen cardiovascular avanzada: RM yTC .Monografía seram, 2003.

- 2.- Josep Brugadaa, Lluís Montañá, Ramón Brugadaa. Rev Esp Cardiol. 1997;50:541-7. - Vol. 50 Núm.8. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho.
- 3.- Ricci C, Longo R, Pagnan L, Dalla Palma L, Pinamonti B, Camerini F et al. Magnetic resonance imaging in right ventricular dysplasia. Am J Cardiol 1992; 70: 1.589-1.595.
- 4.- Esther Ramiro a, Benjamín P Villacastín a, Jerónimo Farré. Hallazgos de RM en la displasia arritmogénica del ventrículo derecho. Magnetic resonance findings in arrhythmogenic dysplasia of right ventricle. Radiología, num 6, julio 1999.
- 5.- Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, Calkins H, Corrado D, Cox MG, Daubert JP, Fontaine G, Gear K, Hauer R, Nava A, Picard MH, Protonotarios N, Saffitz JE, Sanborn DM, Steinberg JS, Tandri H, Thiene G, Towbin JA, Tsatsopoulou A, Wichter T, Zareba W. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. Eur Heart J. 2010 Apr;31(7):806-14.
- 6.- P. Martínez-Losas, E. Enríquez-Rodríguez a, D. Vivas a, M. Luaces. Non-compaction cardiomyopathy. Semergen, num 5, julio agosto 2015.
- 7.- Jordi Estornella, María Pilar López, Fernando Dicenta, Begoña Iguala, Vicente Martínez. Utilidad de la resonancia magnética en el estudio de la enfermedad endomiocárdica. ERESA. Servicio de TAC y RM. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. España
- 8.- Galderisi M, Cardim N, D'Andrea A, Bruder O, Cosyns B, Davin L, Donal E, Edvardsen T, Freitas A, Habib G, Kitsiou A, Plein S, Petersen SE, Popescu BA, Schroeder S, Burgstahler C, Lancellotti P; Document Reviewers. The multi-modality cardiac imaging approach to the Athlete's heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015 Feb 13. pii: jeu323.
- 9.- JL del Cura, S Pedraza, A Gayete, Radiología esencial, tomo 1, capítulo 26, 2009.