

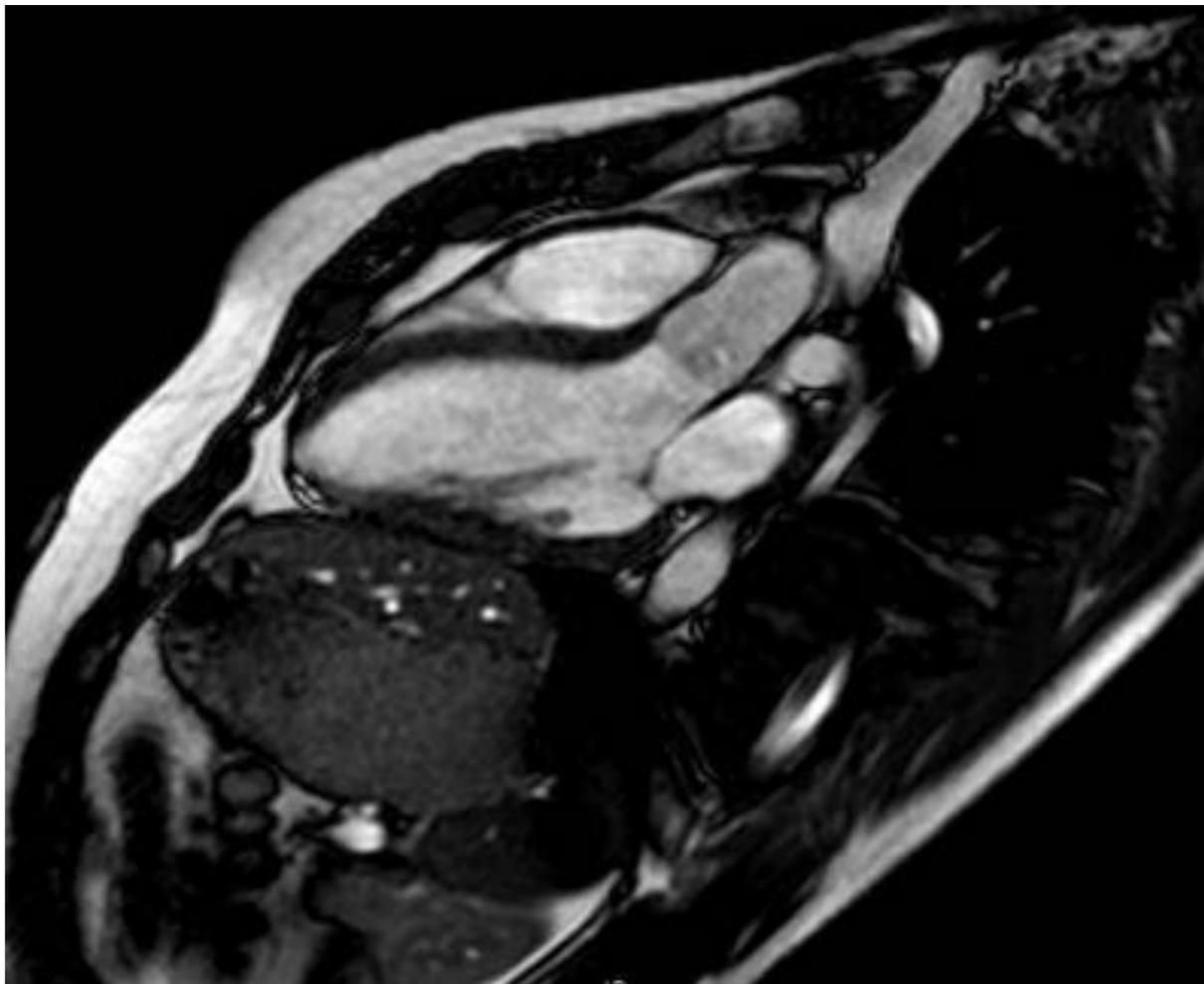
“Cardio-RM y el diagnóstico de miocardiopatías: lo que el radiólogo (y el cardiólogo) deben saber”

José Antonio Miras Ventura, José Antonio Nievas Gómez, Laura Guirado Isla, Irene García Márquez, Laura Díaz Rubia, Mario Fernández Conesa

Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada

Objetivo Docente:

Presentar de forma simplificada y accesible cómo se realiza el diagnóstico de las miocardiopatías más importantes mediante resonancia magnética (RM), estableciendo cual es el protocolo de secuencias de estudio básicas y atendiendo a los criterios diagnósticos por imagen según las actualizaciones más recientes.



Plano 3C del corazón

Revisión del Tema:

Introducción:

- La **Cardio-RM** es una técnica de imagen **no invasiva y no ionizante** capaz de proporcionar imágenes de alto contraste del corazón y grandes vasos mediastínicos con una **gran resolución espacial**.
- Constituye una de las pruebas de imagen más especializadas y de mayor complejidad que existen en la actualidad, considerándose el **“gold standard” para el estudio morfológico y funcional del corazón**, pues el adecuado diagnóstico de las miocardiopatías requería una técnica más sensible y menos dependiente del observador que la ecografía y con mayor resolución de partes blandas que la TC.
- Dicha técnica sólo se consolidó una vez que los avances tecnológicos permitieron obtener imágenes de alta resolución con sincronización del movimiento cardíaco.
- Es necesario planificar adecuadamente cada estudio para cada paciente, adquiriendo sólo las secuencias relevantes para dar respuesta a la pregunta clínica que justifica este estudio en cada caso.

Limitaciones:

- Mayor tiempo de estudio que la Cardio-TC y Eco-cardio (25-50 min, más el tiempo de preparación de cada paciente).
- Muy dependiente de la colaboración del paciente, especialmente a la hora de realizar las apneas.
- Incompatibilidad con determinados marcapasos (*Fig.1*) y otros dispositivos cardíacos.

Los stents coronarios y las válvulas mecánicas NO se consideran una contraindicación, normalmente.

- Problemas de calidad de imagen en pacientes con arritmias muy irregulares.
- A nivel general, se recomienda no administrar gadolinio en pacientes con un filtrado glomerular <30 ml/min, para evitar la fibrosis sistémica nefrogénica.

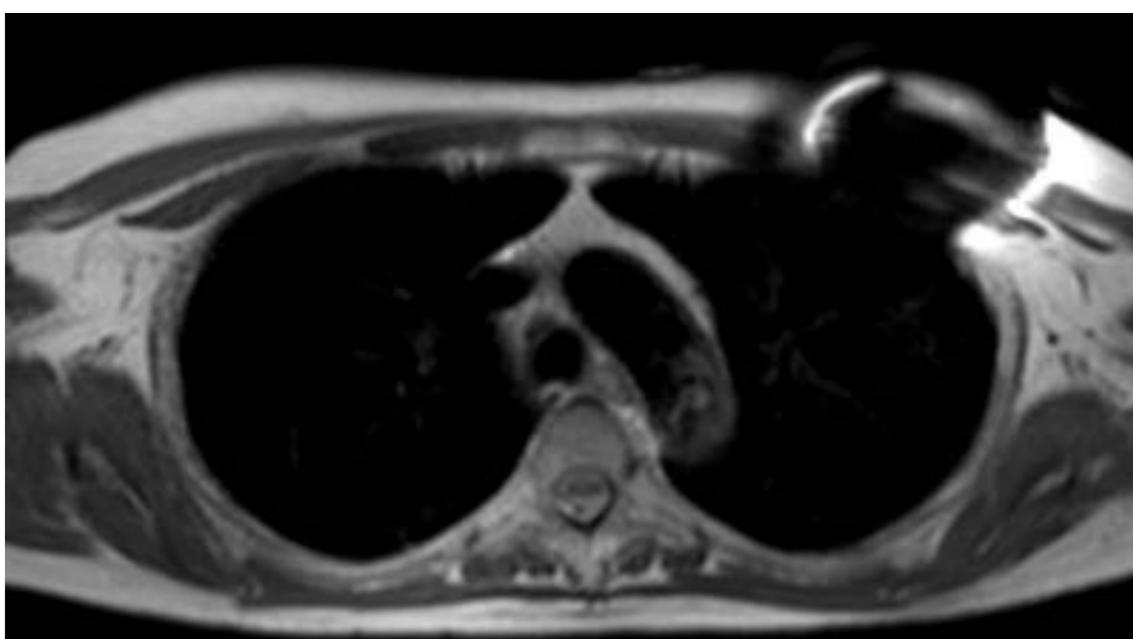


Fig.1: T1 axial: se observa artefactos metálicos por presencia de marcapasos, en este caso compatible con la RM

Técnica de adquisición:

Intensidad del campo:

- Los equipos de 1,5 T son los más utilizados para los estudios de Cardio-RM.
- Los equipos de 3 T ofrecen ventajas en cuanto a la resolución espacial y temporal y al tiempo de examen, pero también conlleva un aumento de la frecuencia de artefactos y es necesario confirmar la compatibilidad de dispositivos implantables, que pueden ser compatibles en equipos de 1,5 T pero no en los de mayor campo.

Sincronización cardíaca:

- Es necesaria para adquirir la imagen en la misma fase del ciclo cardíaco.
- Los electrodos deben colocarse de tal forma que se obtenga un buen trazado ECG, con ondas R altas y picudas (pues son las que reconoce la RM).
- Se recomienda depilar el vello, secar la piel y evitar la mama y el esternón.
- Hay que evitar que la onda T sea muy prominente, pues el equipo puede confundirla con la onda R.

Técnica de adquisición:

Localizadores:

- El corazón se debe estudiar con planos específicos que siguen el eje cardíaco.
- Las primeras imágenes a obtener son **planos localizadores** con un protocolo multiplanar multicorte y en espiración, en los planos axial, coronal y sagital del tórax.
- Sobre ellos se planifican los **localizadores cardíacos específicos**:
(Fig.2)
 - **Plano 2 cámaras (2C)**: paralelo al septo IV
 - **Plano 4 cámaras (4C)**: coronal al eje mayor del corazón
 - **Plano eje corto (EC)**: perpendicular al septo IV

Estudio anatómico:

- Las secuencias anatómicas son **secuencias HASTE** (“sangre negra”), en al menos el plano axial (Fig.3).
- Permiten estudiar el tórax, conocer la repercusión de la patología cardíaca sobre el parénquima pulmonar y valorar signos de insuficiencia cardíaca, así como valorar hallazgos incidentales como lesiones mediastínicas o pulmonares.

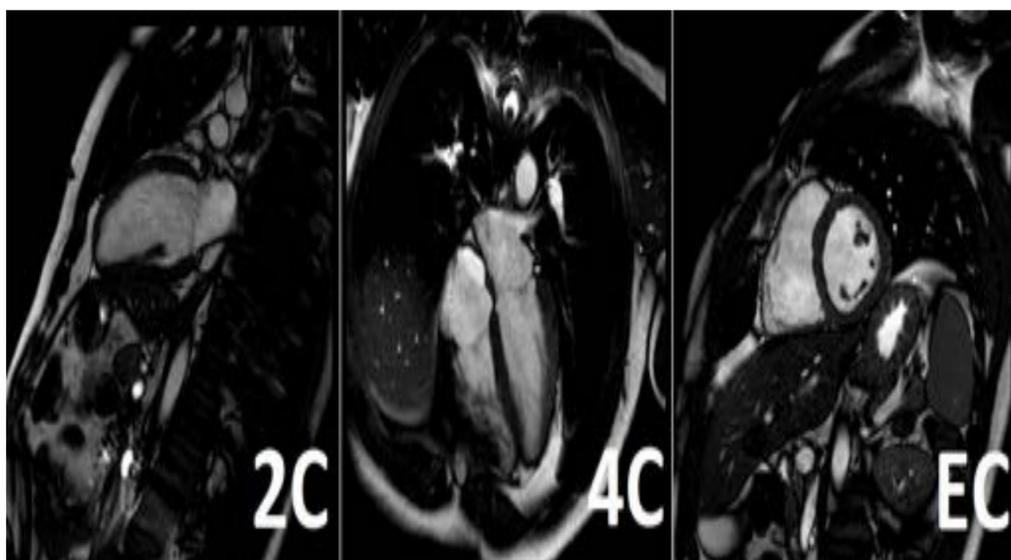


Fig.2: Localizadores cardíacos específicos



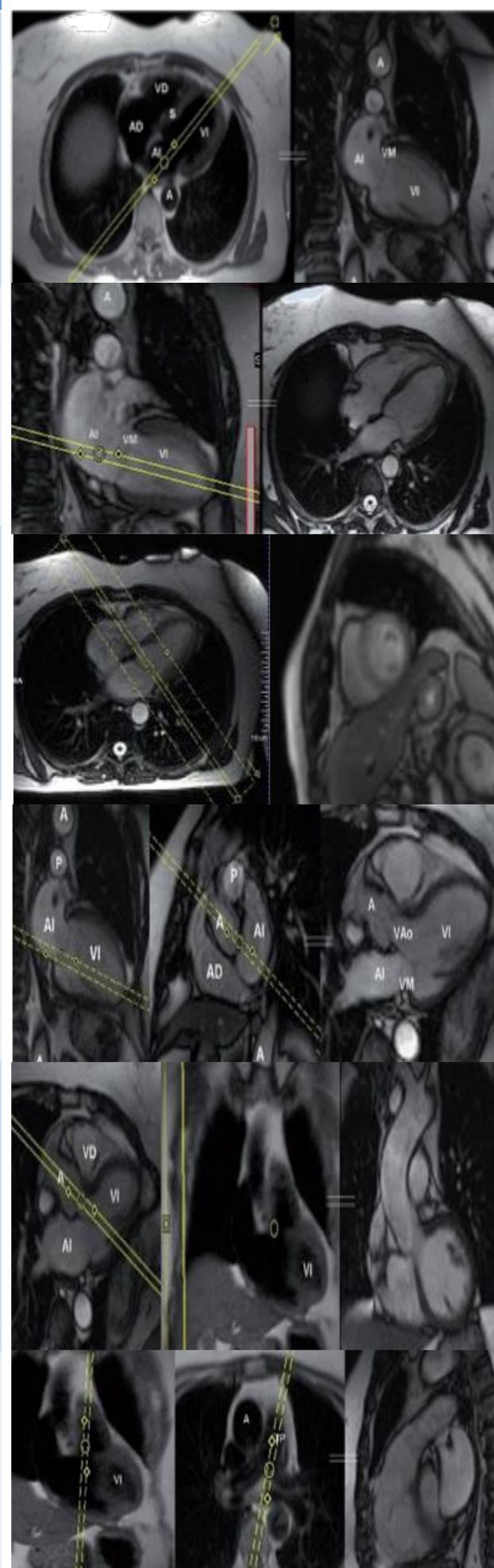
Fig.3: T1 HASTE axial (“sangre negra”)

Técnica de adquisición:

Estudio funcional:

- Se estudian los planos específicos del corazón (siguiendo el eje cardíaco) secuencialmente a lo largo del ciclo cardíaco.
- Sirve para valorar la anatomía, función y contractilidad cardíacas.
- Se realiza con **secuencias cine SSFP** de “sangre blanca”.

Plano	Obtención	Utilidad
2 CÁMARAS <i>Eje largo del VI</i>	Sobre el plano axial se traza un corte paralelo al septo IV que pase por el centro de la válvula mitral	Apertura de válvula mitral y función de las caras anterior e inferior del VI
4 CÁMARAS <i>Eje coronal verdadero del corazón</i>	Sobre el 2C se traza un corte transversal a nivel medio-ventricular	Estudio de las 4 cámaras y válvulas mitral y tricúspide
EJE CORTO <i>Eje axial verdadero del corazón</i>	Sobre el 4C se traza un corte perpendicular al septo IV y paralelo al plano Valvular	Valoración de la contractilidad, volumen y función cardíaca. Planificación de secuencias cine
3 CÁMARAS <i>Tracto de salida del VI+AI+VI</i>	Sobre el 2C y el EC, se va rotando la imagen a lo largo del eje largo hasta ver la salida de la aorta	Estudio de estenosis del tracto de salida y de las válvulas aórtica y mitral.
TRACTO SALIDA VI MODIFICADO <i>Plano opcional</i>	Sobre el 3C se traza un eje perpendicular que pase por el centro de la válvula aórtica y la aorta ascendente	Estudio de la raíz aórtica, unión sino-tubular y aorta ascendente
TRACTO SALIDA VD <i>Tracto de salida del VD+AD+VD</i>	Sobre el plano axial se traza un corte perpendicular al tronco de la arteria pulmonar	Valoración de la válvula pulmonar



Técnica de adquisición:

Secuencias con contraste:

- Se realizan con gadolinio I.V.
 - Estudio dinámico: 0,05 mmol/kg a 4-5 ml/s + 20 ml de suero
 - Realce tardío: 0,1 mmol/kg a 2-3 ml/s
 - Efectos secundarios: cefalea, dolor en zona de punción, frialdad, náuseas y vómitos, erupción cutánea, reacción alérgica grave (0,001-0,1 %).
 - **NO** administrar si **FG<30 ml/min** (fibrosis sistémica nefrogénica).
1. **Perfusión miocárdica:** Secuencias EG T1 ultrarrápidas obtenidas tras la administración de adenosina. Las zonas hipoperfundidas representan isquemia por estenosis coronaria significativa.
 2. **Realce precoz:** Se obtienen las imágenes **1-3 min tras la administración de cte.** Se usa para valora el grado de hiperemia en la miocarditis y para valorar el fenómeno de “no-reflow” y los trombos intracavitarios en los infartos. (Fig.4)
 3. **Realce tardío:** Se obtienen las imágenes unos **8-10 min tras la administración de cte,** suprimiendo la señal del miocardio lo máximo posible (“miocardio negro”). El miocardio hiperintenso representa áreas de **fibrosis** (cicatriz) y por tanto, de infarto evolucionado. (Fig.5)

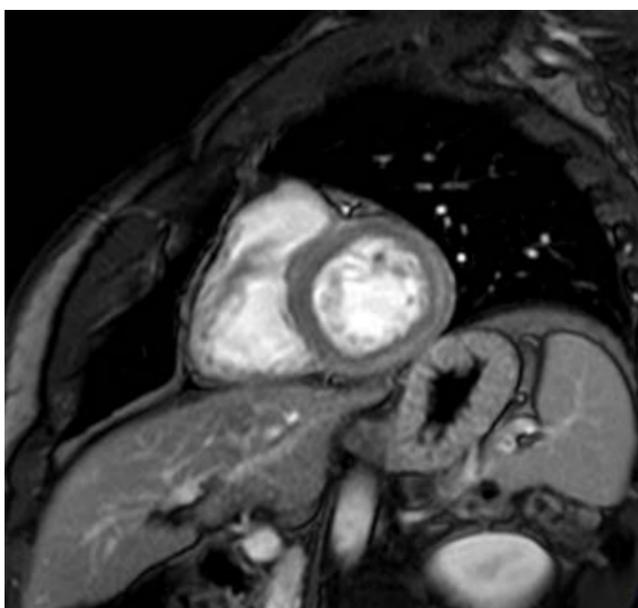


Fig.4: Realce precoz (1 min)

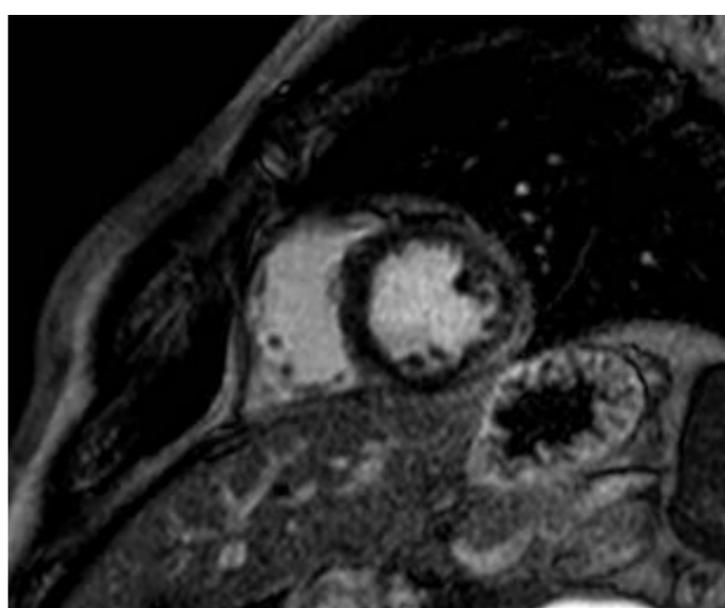


Fig.5: Realce tardío (10 min)

Técnica de adquisición:

Otras secuencias:

1. **Contraste de fase:** Permiten visualizar y cuantificar la sangre en movimiento, basándose en los cambios en la dirección de la fase proporcionales a la velocidad de la sangre. Sirve para cuantificar la velocidad de flujo sanguíneo y los gradientes de presión entre los vasos y cámaras cardíacas, siendo su utilidad principal la **cuantificación del grado de insuficiencia valvular. (Fig.6)**
2. **Mapas paramétricos:** Permiten cuantificar las alteraciones de los tiempos de relajación T1, T2 o T2* o de perfusión del miocardio. El más consolidado es el **mapa T2***, donde un valor de relajación T2* disminuidos (<10 ms) se corresponde con una alta sobrecarga férrica (y de riesgo de miocardiopatía dilatada asociada). (Fig.7)

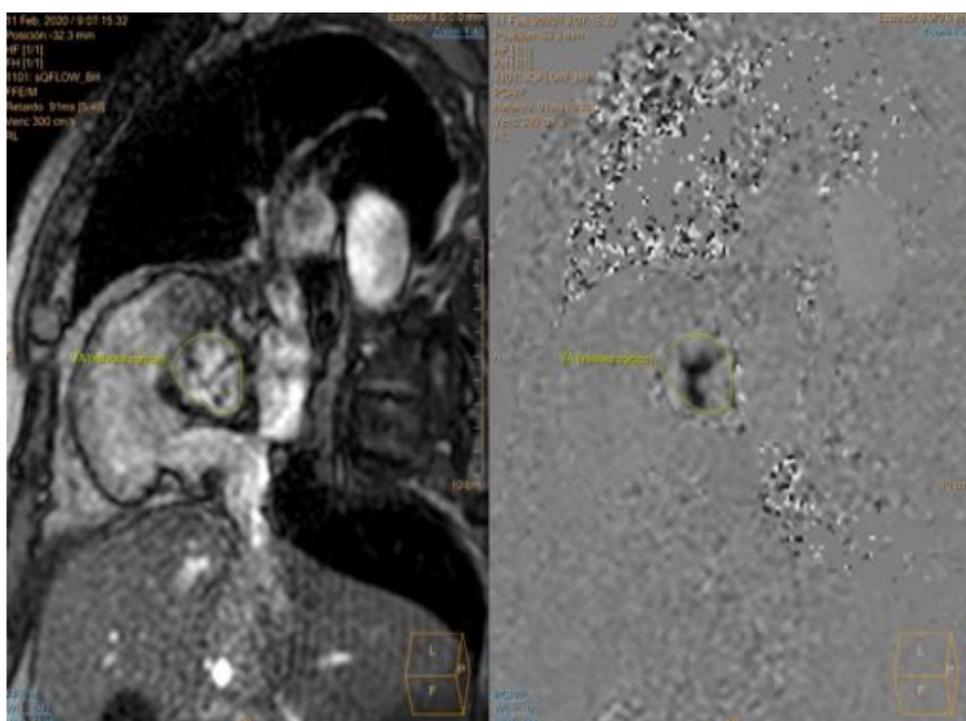


Fig.6: Secuencia de contraste de fase de la válvula aórtica

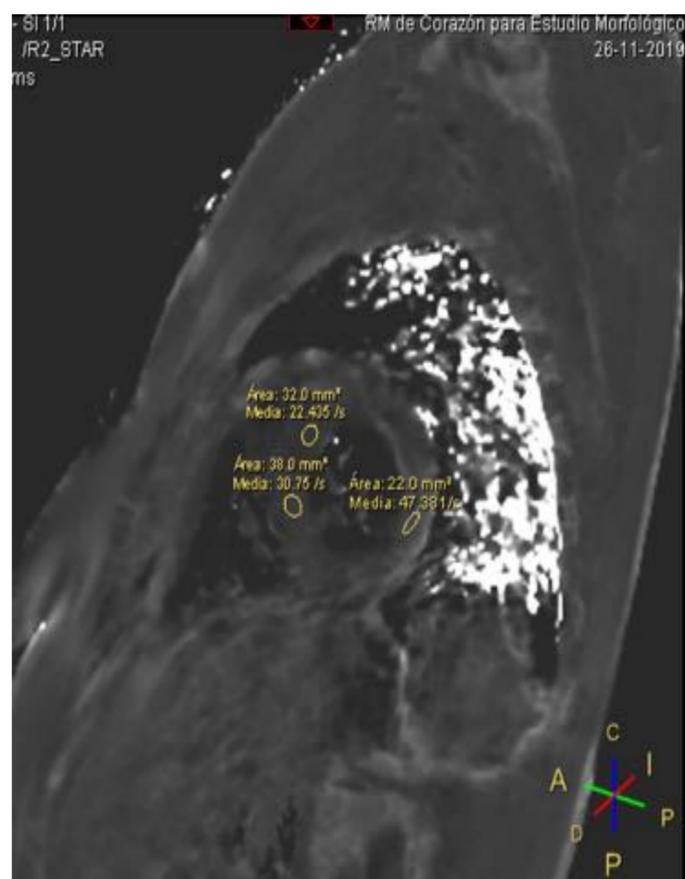


Fig.7: Mapa paramétrico T2*

Protocolo de estudio básico:

1. **Localizadores multiplanares** (axial, coronal, sagital)
 2. **Secuencias anatómicas ortogonales** (axial, coronal/sagital)
 3. **Localizadores específicos** (EC, 4C y 2C de VI)
 4. **Secuencias cine** (2C, 4C, EC, 3C de VI)
 5. **Realce tardío** (2C, 4C, EC, 3C de VI)
- Este protocolo de unos 30 -40 min de duración permite obtener una estimación exacta de la función cardíaca.
 - A partir de las secuencias cine se obtiene el cálculo de los volúmenes cardíacos, midiendo el área endocárdica y epicárdica del VI y la endocárdica del VD, en telesístole y telediástole, mediante un **software específico** que usa el método Simpson. (Fig.8)
 - El realce tardío permite valorar el patrón de realce y fibrosis miocárdica.
 - En función de la sospecha diagnóstica, se incluirán otras secuencias.

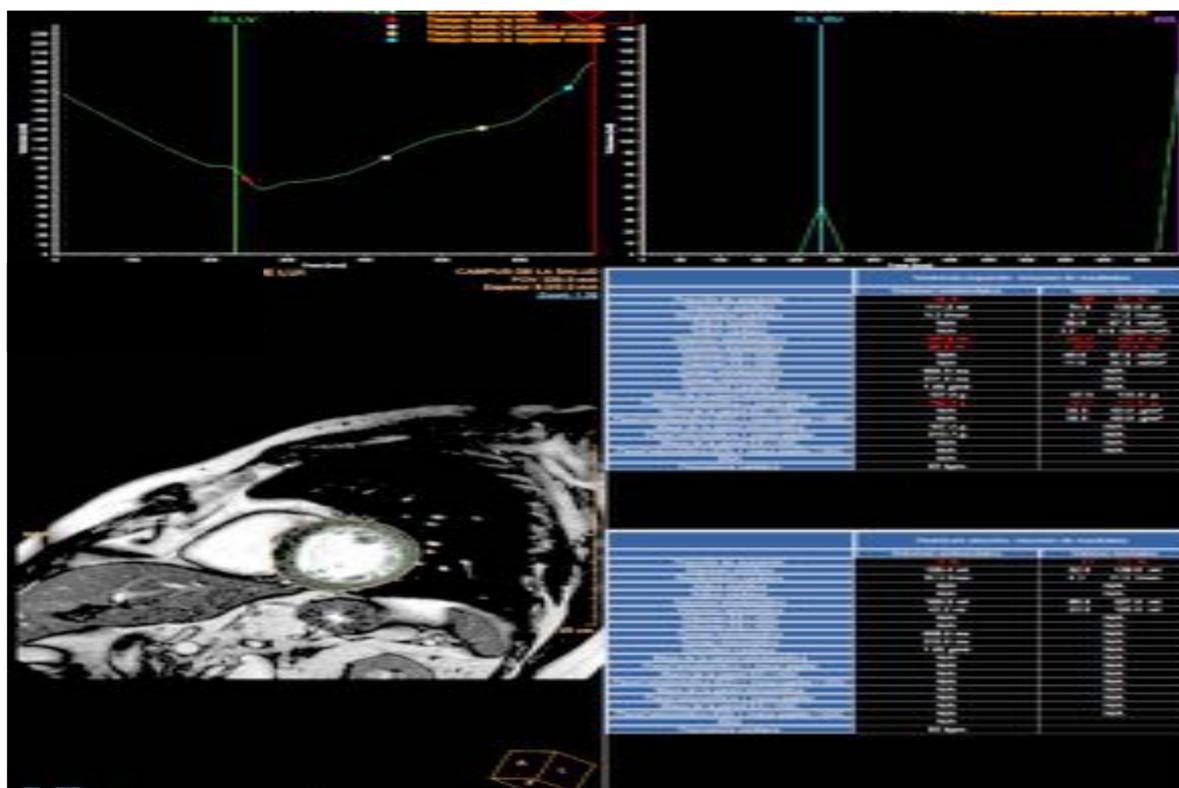


Fig.8: Captura de pantalla del software de cálculo de volúmenes y función cardíaca

Principales miocardiopatías:

Las miocardiopatías secundarias tienen una causa identificable, mientras que las miocardiopatías primarias son de causa no precisa.

	MIOCARDIOP. PRIMARIAS	
Genéticas	- Hipertrófica - No compactada -Mitocondriales -Canalopatías	- Arritmogénica del VD -Por depósito de glucógeno -Por defectos de conducción
Mixtas	- Dilatada	- Restrictiva
Adquiridas	- Tako-tsubo -Por estrés -Taquicardia ventricular supraventricular	-Inflamatorias -Por alcohol

	MIOCARDIOP. SECUNDARIAS
Infiltrativas	Amiloidosis , enf. de Gaucher, enf. de Hurler, enf. de Hunter
Depósito	Hemocromatosis , enf. de Fabry, enf. de Niemann-Pick
Tóxicas	Drogas, metales pesados, agentes químicos
Granulomatosas	Sarcoidosis
Endocrinas	DM, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, feocromocitoma
Neurológicas	Ataxia de Friedrich, distrofia musc. de Duchenne, neurofibromatosis
Autoinmunes	LES, dermatomiositis, artritis reumatoide, esclerodermia

1-Miocardiopatía dilatada:

- Se caracteriza por una **dilatación del VI** (o biventricular) con **contractilidad global muy disminuida** y grosor miocárdico normal. (Fig.9)
- Favorecida por el alcohol, tabaco, embarazo e HTA.

Puntos clave:

- **Dilatación ventricular** con pared normal. (Fig.10)
- **Fracción de eyección <50%**.
- Alteración de la contractilidad segmentaria.
- Patrón de realce tardío:
 - >50% : **ausencia de realce.**
 - 30-40% : realce parcheado o lineal **intramiocárdico mesoseptal** (factor de mal pronóstico). (Fig.11)
 - <15% : realce subendocárdico o transmural (factor de mal pronóstico).

Diferenciación MD isquémica y no isquémica:

- La MD **isquémica** tiene **peor pronóstico**, requiere una evaluación coronaria y puede beneficiarse de una terapia de revascularización.

MD NO ISQUÉMICA	MD ISQUÉMICA
-Ausencia de realce tardío o realce lineal mesoseptal -Estudio de perfusión normal	-Realce transmural o subendocárdico, que sigue un territorio vascular -Defecto de perfusión coincidente

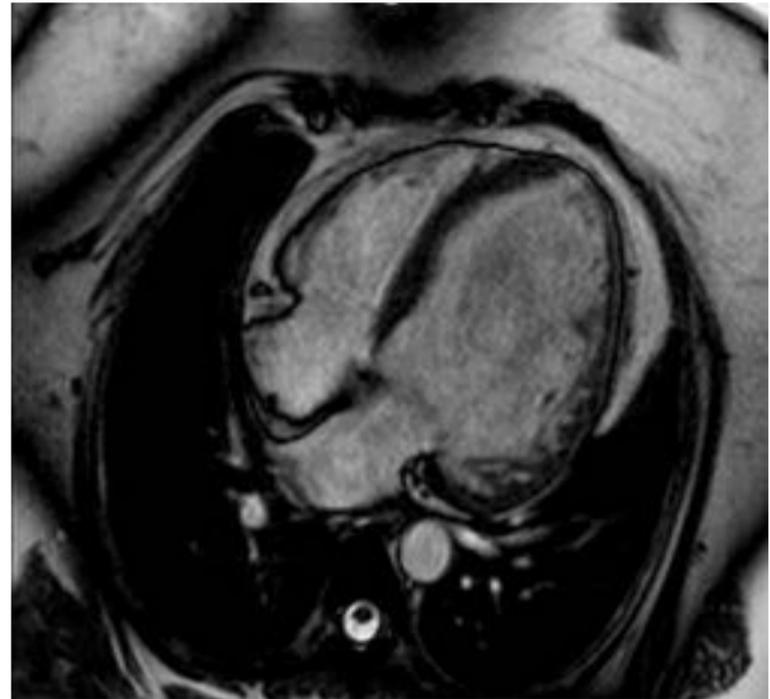


Fig.9: Plano 4C

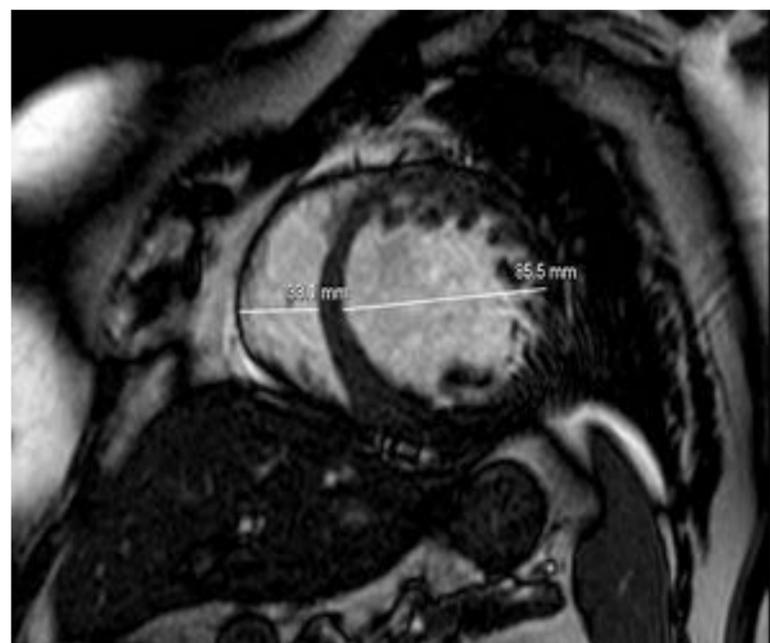


Fig.10: Plano EC, apreciándose un VI muy dilatado

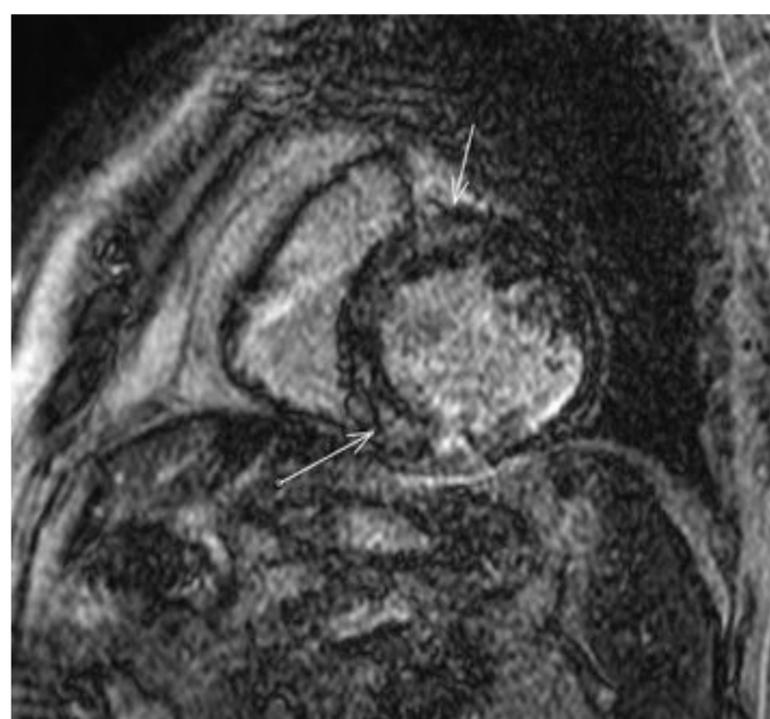


Fig.11: Realce tardío mesoseptal basal

2-Miocardiopatía hipertrófica:

- Se caracteriza por la **hipertrofia del miocardio** sin causa aparente. (Fig.12)
- **Causa más frecuente de muerte por arritmia en jóvenes.**
- Muchas variantes: obstructiva, no obstructiva, apical, concéntrica, etc.

Puntos clave:

- **Engrosamiento parietal** con cavidad normal (>12 mm). (Fig.13)
- **Alteración de la contractilidad** en el segmento hipertrófico.
- En un 70% de los casos existe una **obstrucción a la salida del flujo** de sangre en el tracto de salida del VI favorecido por la hipertrofia septal basal.
- En algunos casos, el velo anterior de la válvula mitral se desplaza y contacta con el septo IV en el tracto de salida durante la sístole: es el **“movimiento anterior sistólico”** (MAS), que da lugar a una obstrucción dinámica.
- Patrón de realce tardío:
 - Frecuente: **realce parcheado mesocárdico** en los segmentos medios y anteroseptales del VI. (Fig.14)
 - Infrecuente: realce nodular difuso transmural.

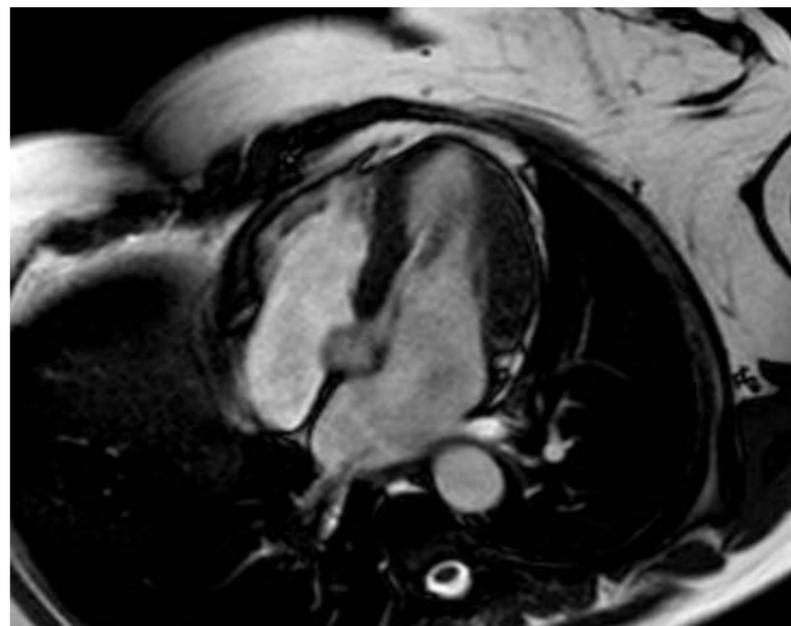


Fig.12: Plano 4C

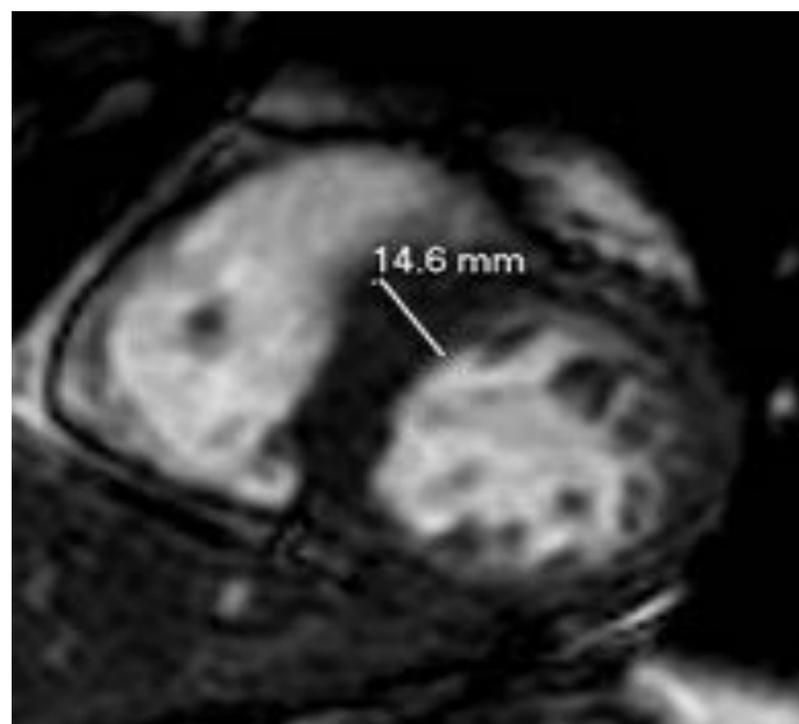


Fig.13: Plano EC, donde se visualiza un septo IV de unos 15 mm de grosor

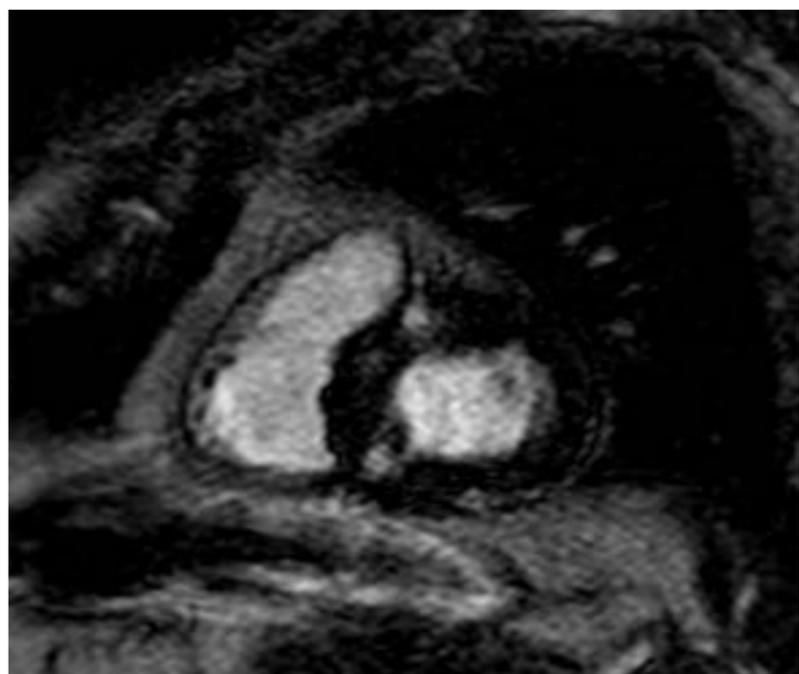


Fig.14: Realce tardío mesocárdico focal inferoseptal y anteroseptal basal

3-Miocardiopatía no compactada:

- Se caracteriza por una **falta de compactación del miocardio del VI** que da lugar a una **marcada trabeculación del mismo con recesos intertrabeculares profundos.** (Fig.15)
- Se asocia a dilatación ventricular y disfunción *sistólica*.
- También se denomina “miocardiopatía esponjiforme”.

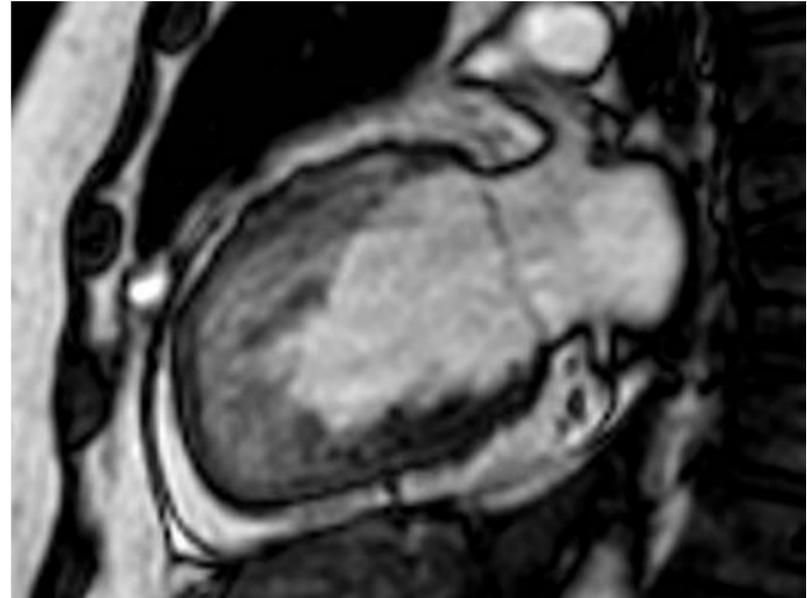


Fig.15: Plano 2C que muestra la marcada hipertrabeculación del VI

Puntos clave:

- Característico **engrosamiento miocárdico:**
 - Capa subendocárdica no compactada, con **trabeculaciones prominentes y recesos profundos.**
 - Capa epicárdica **compactada y adelgazada.**
- **Dilatación VI y disfunción sistólica.**
- Patrón de realce tardío: ausente o fibrosis de las trabéculas. (Fig.16)
- El diagnóstico se establece midiendo la proporción entre miocardio no compactado y compactado (Fig.17), usando la secuencia 4C en telediástole:

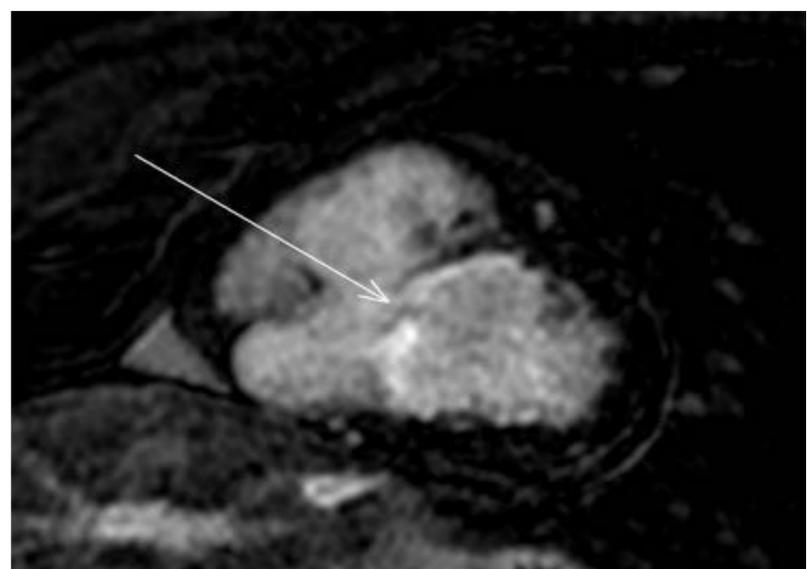


Fig.16: Realce tardío trabecular septal basal y medio

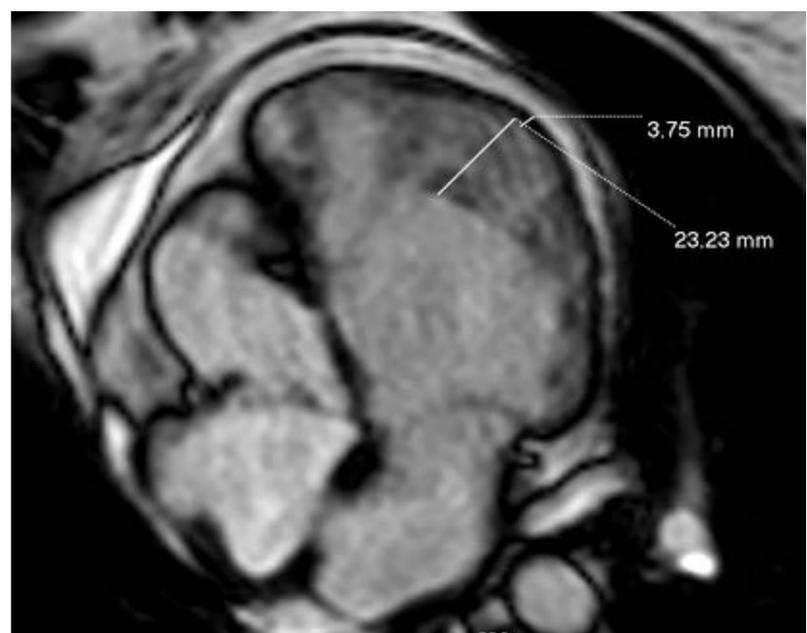


Fig.17: Plano 4C con relación miocardio NC/C aumentada (6,27)

**NO COMPACTADO/ COMPACTADO
>2,3**

4-Miocardiopatía restrictiva:

- Se caracteriza por una **disminución de la contractilidad de VI** con un llenado diastólico restringido y una hipertrofia concéntrica. (Fig.18)

- La cavidad ventricular es normal o pequeña y la función sistólica está preservada.

- Es muy típica la **dilatación de las aurículas**.

- La más frecuente es la secundaria a enfermedades infiltrativas/de depósito, destacando tres de ellas:

4.1-Amiloidosis:

- La forma más frecuente.

- **Engrosamiento miocárdico difuso.**

- **Dilatación de ambas aurículas** con engrosamiento del **septo IA** (>6 mm). (Fig.19)

- Función sistólica y FE conservadas.

- Disminución difusa de la intensidad de señal T1 y T2 del miocardio.

- Patrón de realce tardío:

• **Realce subendocárdico difuso** (que no sigue un territorio coronario). (Fig.20)

• A veces: realce biauricular, realce transmural o mesocárdico.

• Es muy característica la **dificultad para conseguir la supresión de la señal del miocardio** y el aclaramiento rápido del contraste.

- Derrame pericárdico y/o pleural.



Fig.18: Plano EC que muestra marcado engrosamiento septal difuso por depósito de amiloide

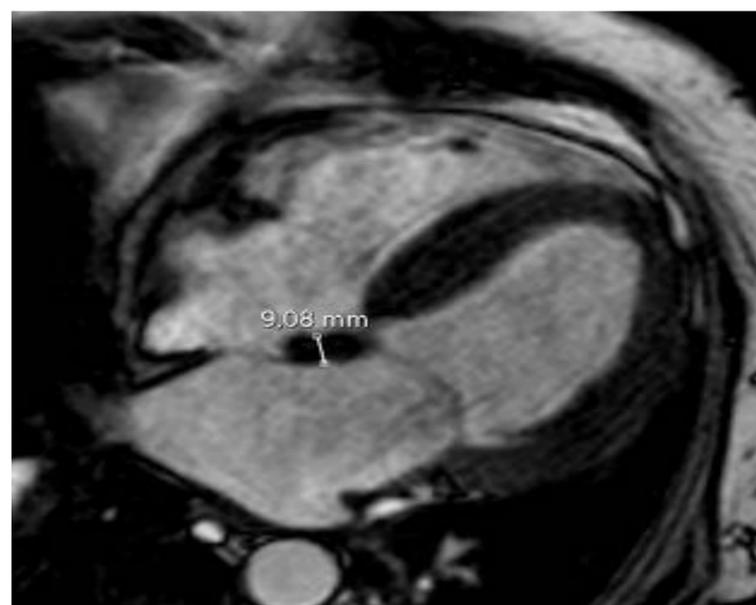


Fig.19: Plano 4C donde se observa dilatación de AI y engrosamiento de septo interauricular

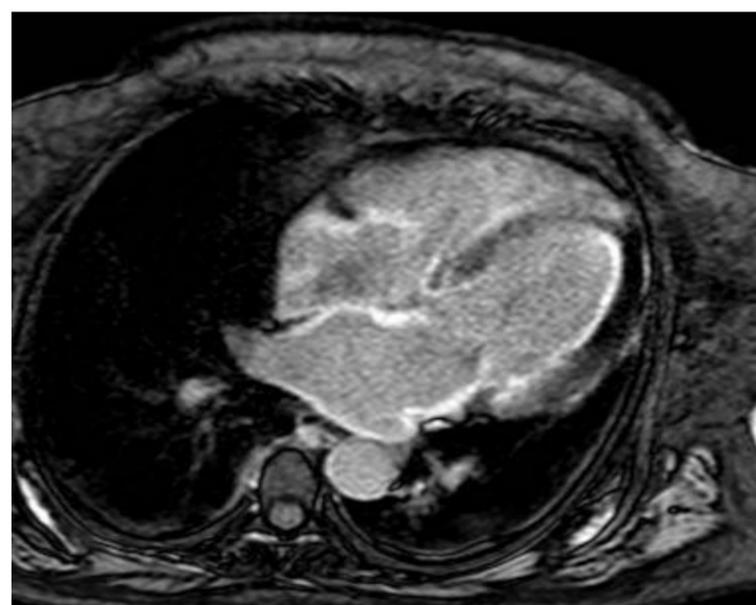


Fig.20: Realce tardío subendocárdico difuso, tanto en VI como biauricular

4.2-Sarcoidosis:

- Manifestación infrecuente de la enfermedad.
- Debe incluirse una secuencia T2 *fat sat* para valoración del edema.
- Engrosamiento miocárdico difuso con disfunción diastólica y dilatación auricular.

-Edema focal.

-Patrón de realce tardío:

- Aguda: **realce mesocárdico** en septo basal y **pared infero-lateral** del VI (granulomas). (*Fig.21*)
- Avanzada: realce transmural.

-**Adenopatías hiliares/mediastínicas.**

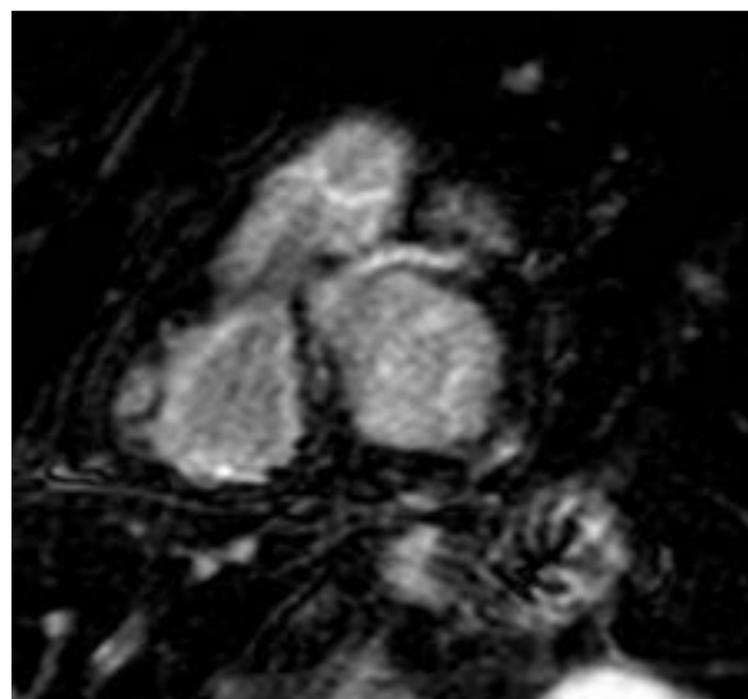


Fig.21: Realce tardío mesocárdico anteroseptal e inferolateral

4.3-Sobrecarga de hierro:

- Secundaria a hemocromatosis o talasemias.
- La secuencia fundamental es la T2*, que establece el diagnóstico trazando un ROI a nivel septal: (*Fig.22*)

**T2* miocárdico <20 ms =
SOBRECARGA FÉRRICA**

-Patrón de realce tardío: realce mesocárdico en puntos de inserción del ventrículo derecho.

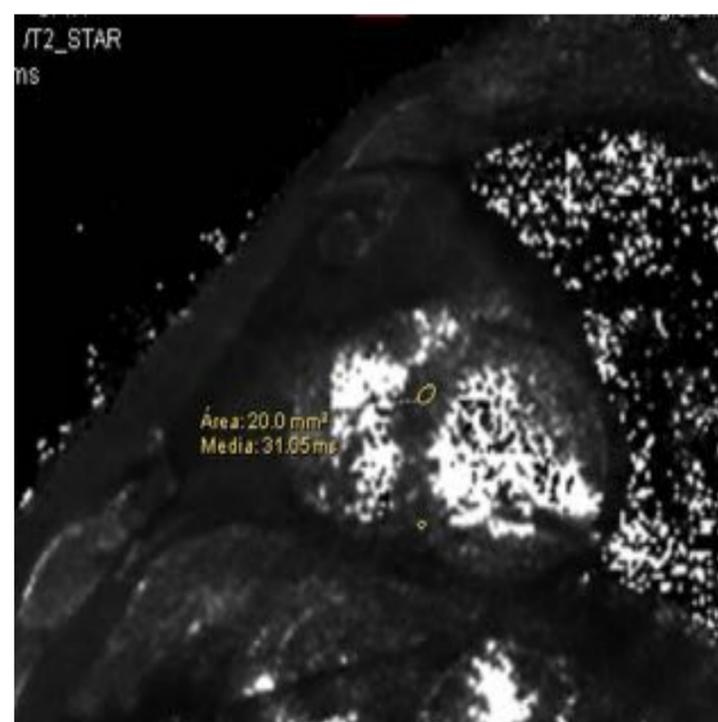


Fig.22: Mapa T2 con ROI en septo, que muestra un tiempo mayor de 20 ms, lo que descarta la sobrecarga férrica miocárdica*

5-Displasia arritmogénica del ventrículo derecho:

- Es una cardiopatía genética que cursa con arritmias malignas y muerte súbita, secundarias a la **sustitución del miocardio por tejido fibroadiposo**.
- Afecta predominantemente al **ventrículo derecho (VD)**, por lo que deben realizarse secuencias centradas en el mismo (2C, 3C) además de las habituales del VI.
- Se caracteriza por **dilatación e hipocinesia del VD**, con disminución de la FE del VD.

Puntos clave:

- **Acinesia o discinesia regional del VD.**
- **Volúmenes del VD aumentados.**
- **Disminución de la FE del VD.**
- Frecuentes **saculaciones y aneurismas** del VD, que generalmente se dan en el tracto de entrada, salida y ápex del VD (“triángulo de la displasia”).
- Patrón de realce tardío: **realce intramural extenso del VD.**
- El diagnóstico depende del cumplimiento de una serie de criterios, donde los de imagen solo suponen una parte: (Fig.23)



Fig.23: Captura del software de cálculo de volúmenes y función cardíacos, mostrando valores de disminución de FE VD y aumento del VTD corregido de VD compatibles con displasia arritmogénica

	Alteraciones estructurales y de disfunción global o regional
Mayor	<p>-Acinesia/discinesia regional del VD</p> <p>-1 de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • VTD VD (corregido) ≥ 110 ml/m² (♂) o ≥ 100 ml/m² (♀) • FE VD $\leq 40\%$
Menor	<p>-Acinesia/discinesia regional del VD</p> <p>-1 de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • VTD VD (corregido) ≥ 100 ml/m² y < 110 ml/m² (♂) o ≥ 90 ml/m² y < 100 ml/m² (♀) • FE VD $> 40\%$ y $\leq 45\%$

6-Miocarditis:

- Es la **inflamación** del músculo cardíaco.
- La mayoría de veces pasa desapercibida, otras ocasiones causa arritmias, dolor, IC o muerte súbita.
- Suele ser autolimitada.
- Es fundamental la realización de **secuencias de edema T2 fat sat** y secuencias de **realce precoz**.

Puntos clave:

- La función y volúmenes ventriculares pueden ser normales.
- **Edema miocárdico** en secuencias **T2 STIR**. (Fig.24)
- Realce **precoz**: secuencias TSE T1 **1-2 min** tras la administración de cte. (Fig.25)
- Patrón de **realce tardío**: **realce epicárdico** y parcheado, de predominio en pared lateral del VI. (Fig.26)
- Derrame y realce pericárdicos.

Criterios diagnósticos:

Criterios de imagen Journal American College of Cardiology 2009
Necesarios 2 de los 3 criterios:
<ul style="list-style-type: none"> • Aumento regional o global de la intensidad de señal miocárdica en imágenes T2 STIR • Incremento del realce miocárdico precoz en imágenes TSE T1 • Presencia de al menos 1 área de realce tardío focal con patrón no isquémico

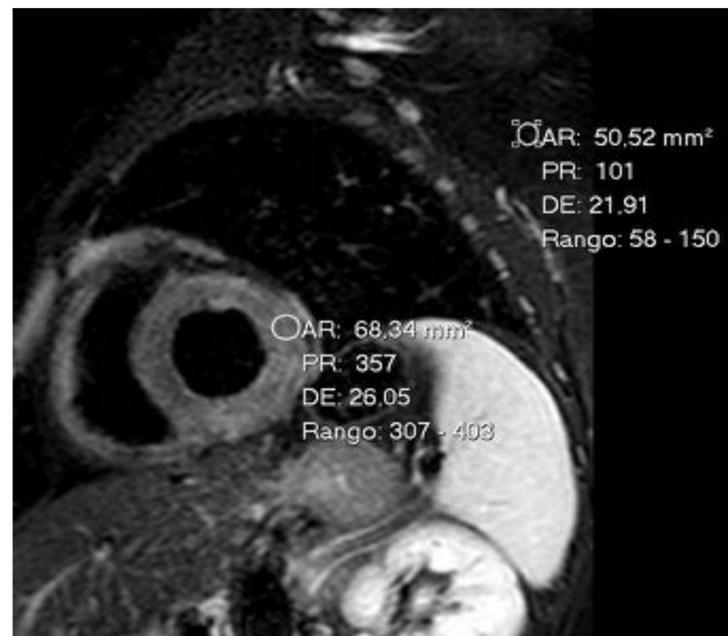


Fig.24: Plano EC T2 STIR que muestra edema miocárdico (tiempo T2 en miocardio superior a 2 veces el del músculo estriado)

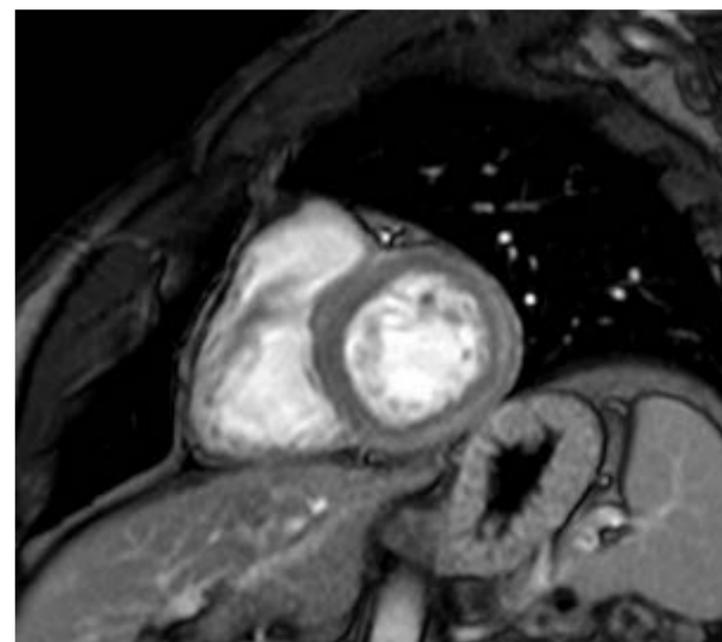


Fig.25: Realce precoz miocárdico difuso

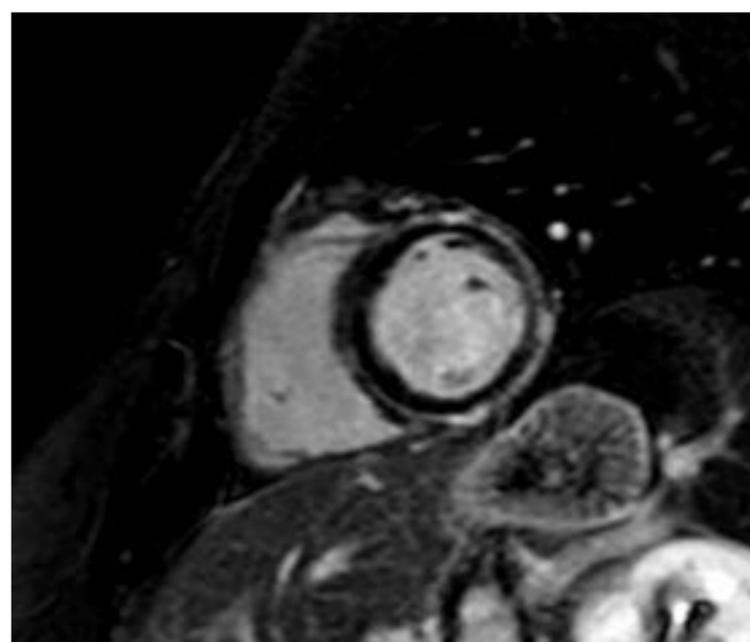


Fig.26: Realce tardío epicárdico difuso

7-Tako-tsubo:

- Se caracteriza por una **disfunción sistólica, regional y transitoria del VI**, en ausencia de cardiopatía isquémica.
- Casi exclusivo de **mujeres postmenopáusicas**, que tras un **evento estresante o emocional** sufren un cuadro que simular una angina o IAM.
- **Normalización completa** en días o semanas.

Puntos clave:

- **Acinesia apical con hipercinesia de segmentos basales y medios.**
- Se ha descrito situaciones de “Tako-tsubo invertido”, donde la acinesia es basal y la hipercinesia apical.
- Edema en áreas de motilidad alterada.
- Patrón de realce tardío:
 - Frecuente: **ausencia** de realce.
 - Raro: transmural.

Conclusión:

La Cardio-RM se está imponiendo como la mejor prueba de imagen para el diagnóstico morfológico y funcional del corazón, siendo de elección en caso de sospecha de miocardiopatías.

El protocolo de estudio por RM de las miocardiopatías deben incluir secuencias anatómicas para caracterización tisular, secuencias cine para valorar la función y contractilidad y secuencias de realce tardío para valorar el patrón de fibrosis

Las alteraciones de la FE, volúmenes ventriculares, grosor miocárdico y contractilidad nos permiten distinguir unas cardiopatías de otras, así como la morfología y localización del realce tardío también es muy útil.

En definitiva, la Cardio-RM permite un diagnóstico preciso y precoz de las miocardiopatías, así como un tratamiento efectivo que permite la prevención de arritmias malignas y muertes súbitas.

Bibliografía:

-Experto en Imagen Cardíaca. Ed. Panamericana.

-M. Rodríguez Álvarez, C. Saborido Avila, B. Nieto Baltar, M. C. Ruibal Villanueva, P. Sucasas Hermida, J. Mañas Uxó. Patrones de realce tardío miocárdico por RM: Correlación con las diferentes patologías miocárdicas. Presentación electrónica educativa. SERAM 2012 / S-0603.

-M. L. Rodríguez, J. M. Plasencia Martínez, I. Bares Fernández, A. Sánchez González, M. R. Rodríguez Mondéjar, S. Sánchez Jiménez. Papel del radiólogo en el diagnóstico y manejo de las miocardiopatías. Presentación electrónica educativa. SERAM 2012 / S-0933. Disponible en:

https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=views_ction&pi=113832&ti=365242&si=1146&searchkey=

-T. Salinas Yeregui, A. Capelastegui Alberi, E. Astigarraga Aguirre, R. Peláez Chato, C. Gervás Wells. Hallazgos en cardio-resonancia en pacientes con displasia arritmogénica del ventrículo derechos. Presentación electrónica educativa. SERAM 2012 / S-0968.

-M^a Asunción Navarro Puerto, José María Cubero Gómez, Isabel Melguizo Moya, Rocío Gómez Herreros. Definición y clasificación de las miocardiopatías. Guía clínica en sitio web. Última revisión: 18/11/2014. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/definicion-clasificacion-miocardiopatias/>