

REALCE SUBENDOCÁRDICO ... ¡NO SIEMPRE UN INFARTO!

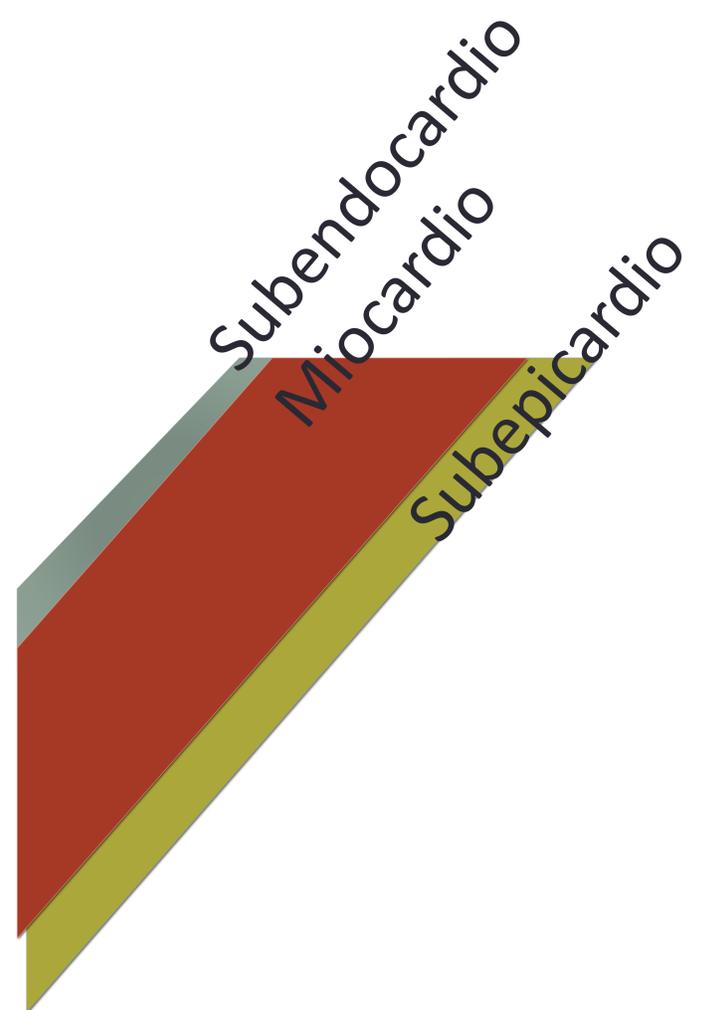
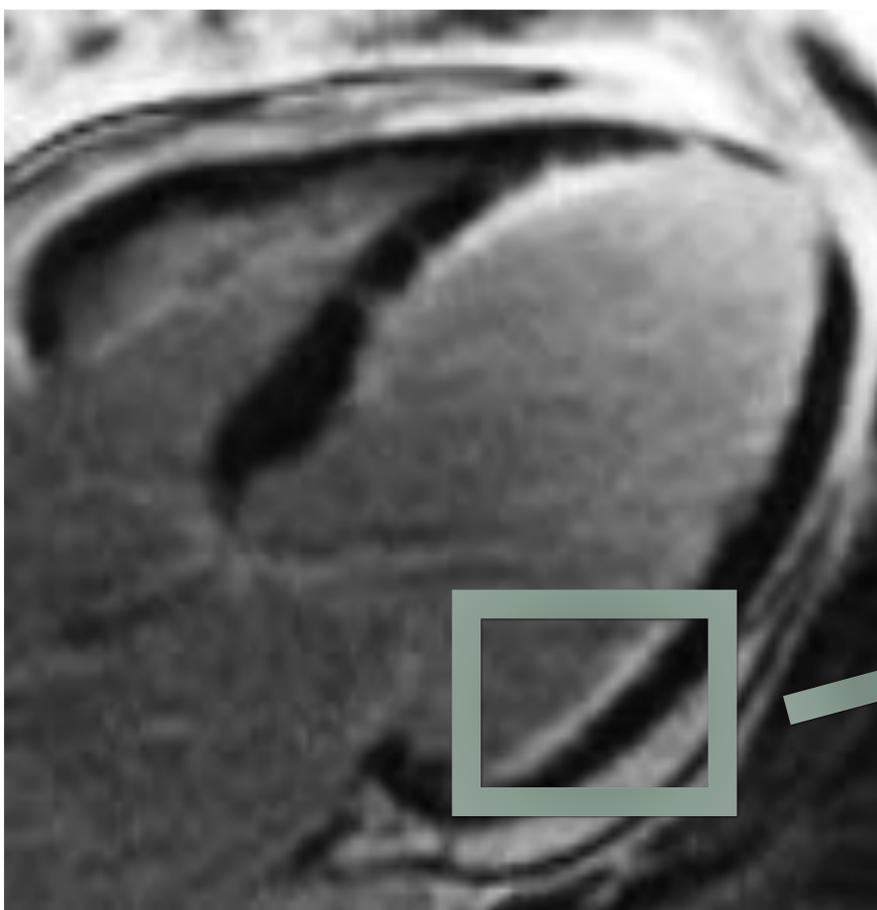
- Ana Capelastegui Alber¹
- Elena Astigarraga Aguirre¹
- Teresa Salinas Yeregui²
- M^a Carmen Barrera Portillo³

OSATEK, Sociedad Pública del Gobierno Vasco

- ¹Hospital de Galdakao-Usánsolo
- ²Hospital de Urduliz
- ³Hospital Donostia

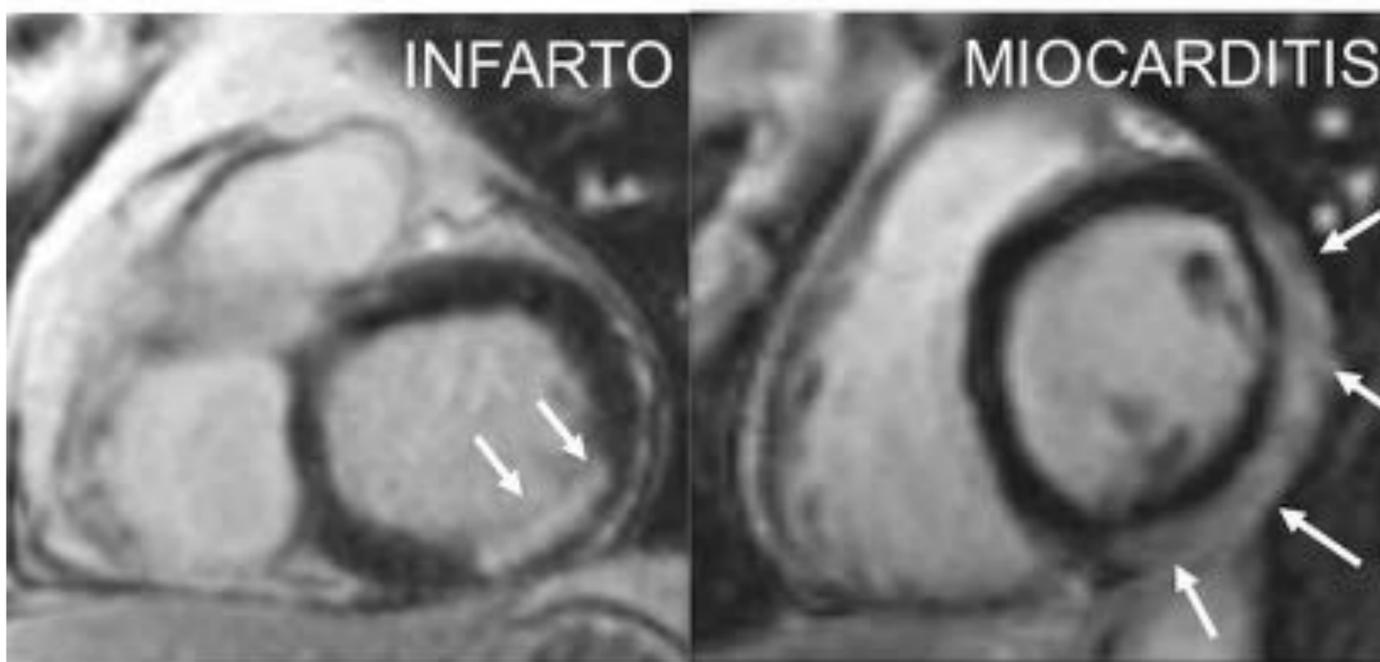
OBJETIVOS

- Conocer otras causas de realce subendocárdico (RSE) en Resonancia Magnética cardíaca (RMC) además del infarto de miocardio, así como las claves para su diagnóstico.



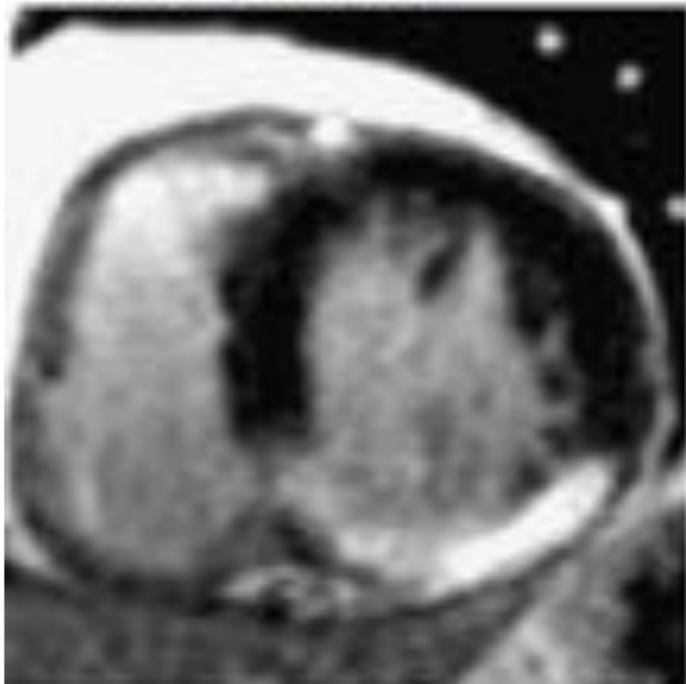
INTRODUCCION

- La RMC permite una aproximación diagnóstica según el tipo de realce miocárdico.

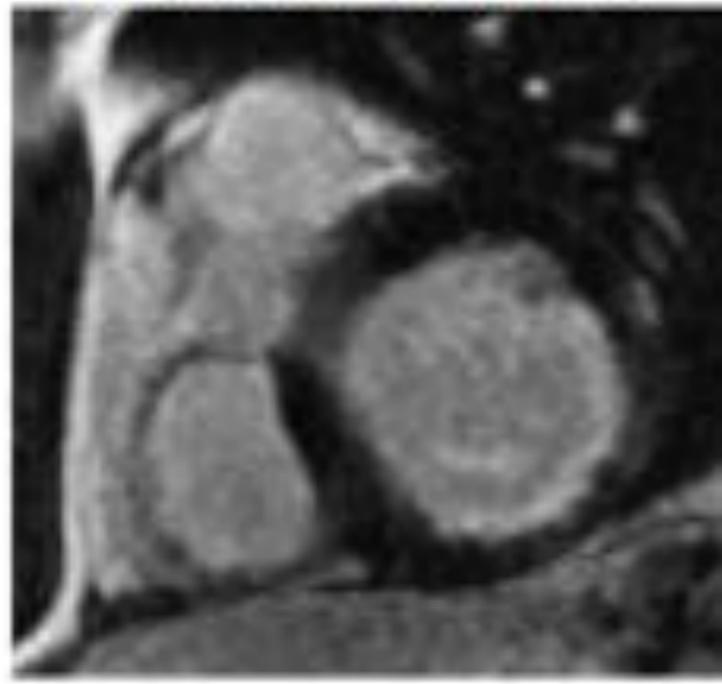


- Subendocárdico: infarto.
- No subendocárdico (intramiocárdico, transmural, subepicárdico): diagnóstico diferencial de múltiples miocardiopatías.

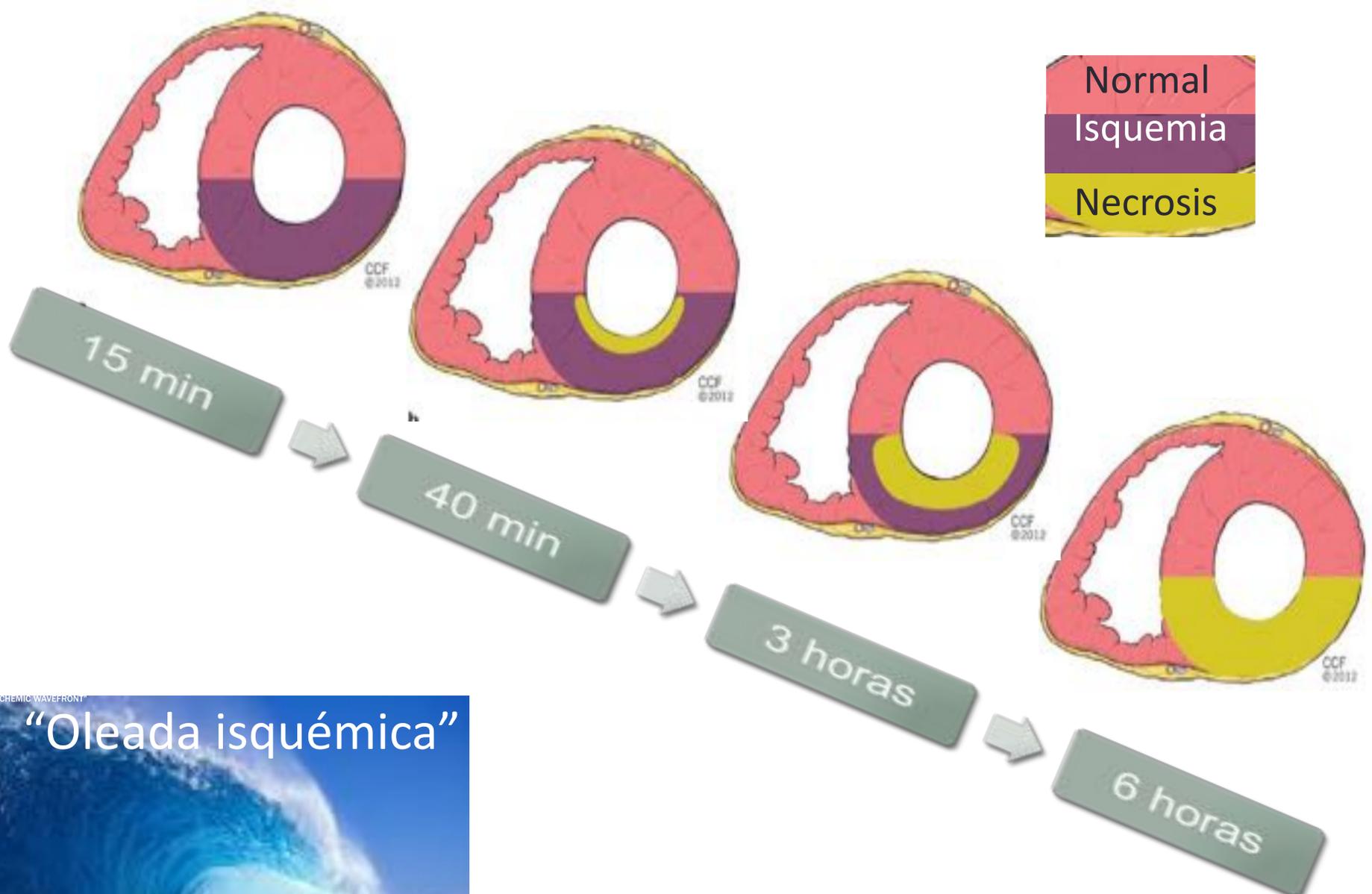
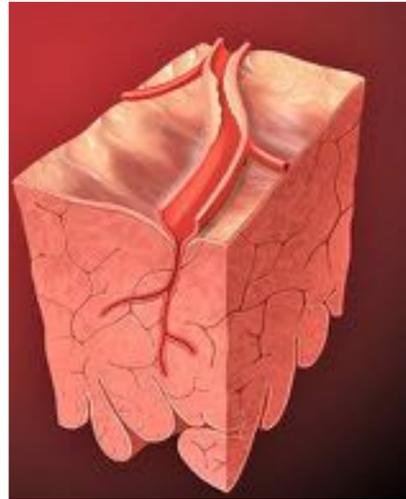
Infarto
transmural



Infarto
subendocárdico



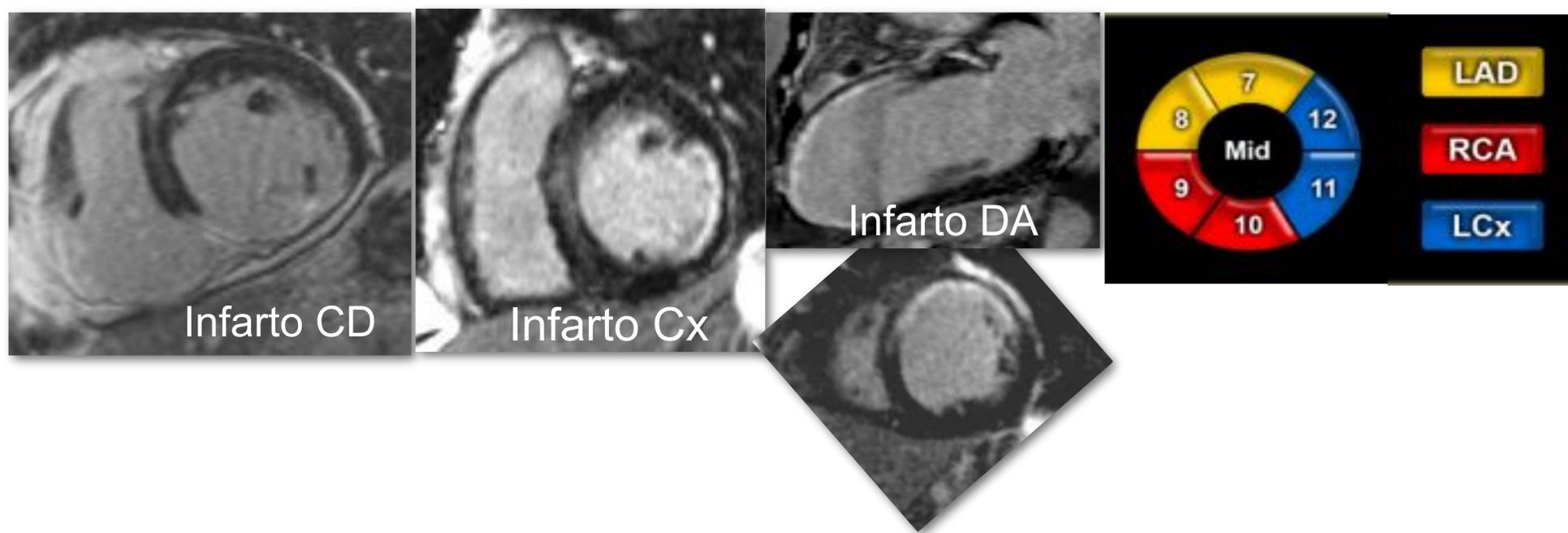
- En el infarto la necrosis comienza a nivel subendocárdico y progresa hacia el subepicardio:
 - El riego miocárdico se produce a partir de las arterias coronarias epicárdicas.
 - El subendocardio es más vulnerable a la isquemia que el subepicardio
 - A mayor tiempo de isquemia, mayor transmuralidad.



Rajiah et al. MR imaging of myocardial infarction. RadioGraphics 2013; 33:1383–1412

INFARTO SUBENDOCÁRDICO

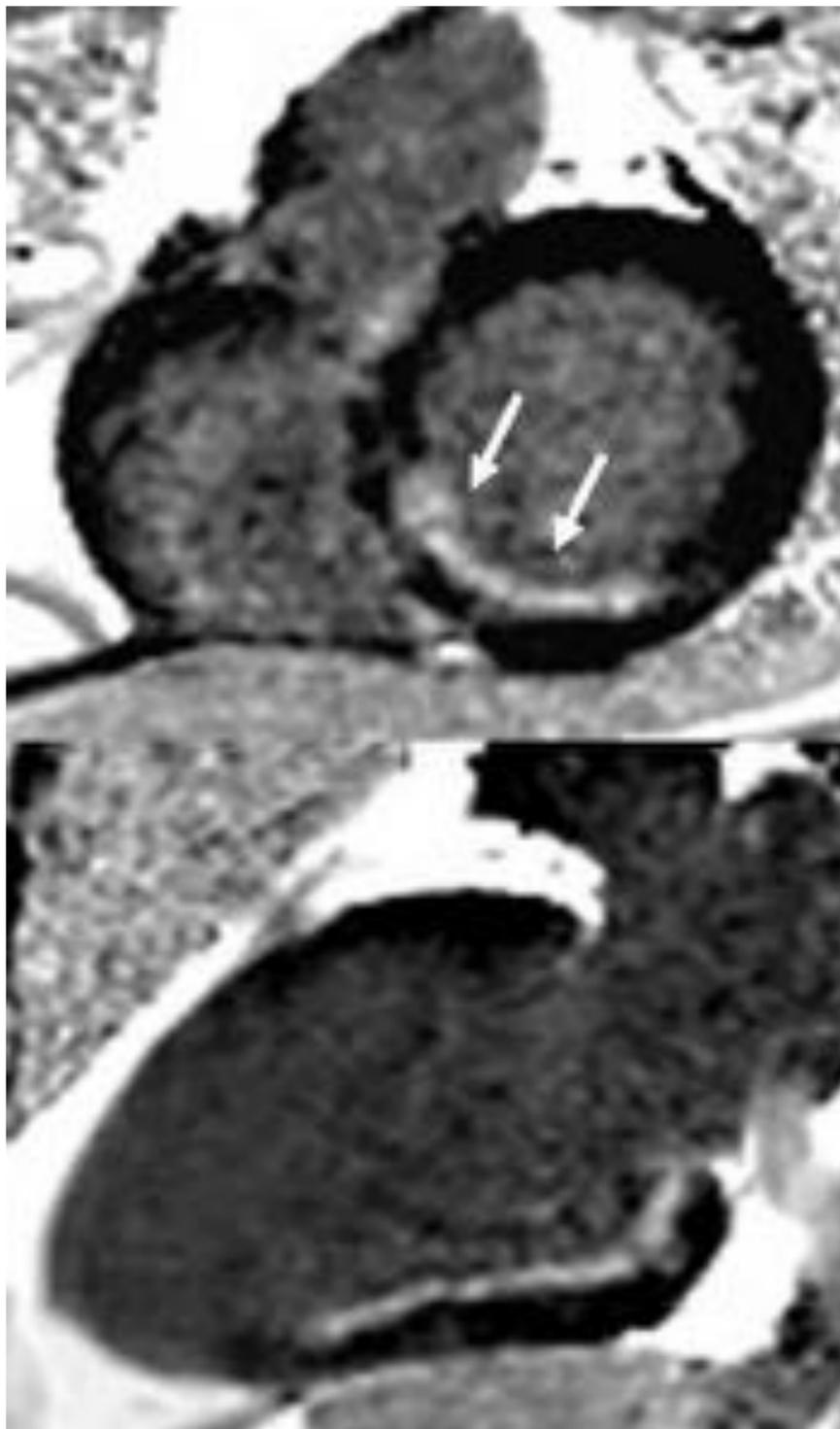
- Características en RM:
 - El realce define un territorio coronario.



- Alteración en la contractilidad segmentaria: hipocinesia, acinesia, discinesia.
 - Edema miocárdico en fase aguda.
 - Adelgazamiento mural en fase crónica.
- Perfil clínico
 - Factores de riesgo cardiovascular.
 - Mecanismo de captación del infarto:
 - Agudo: necrosis miocito.
 - Crónico: fibrosis reemplazamiento.

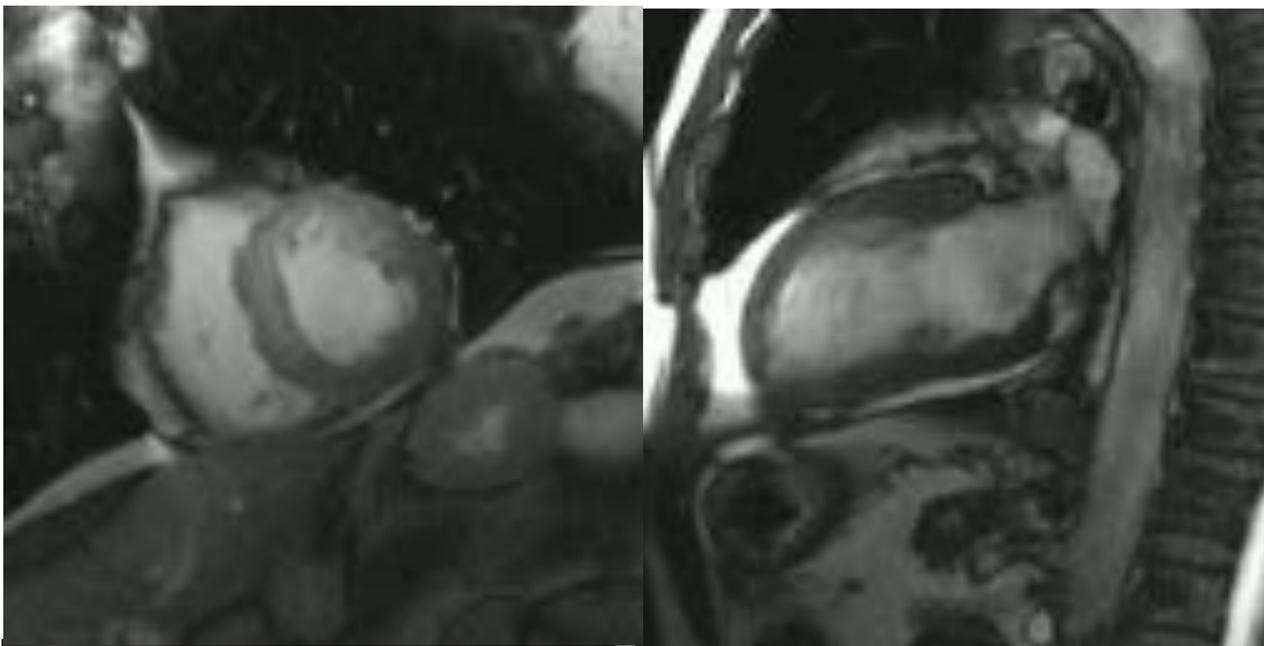
INFARTO SUBENDOCÁRDICO

- Realce < 50% del espesor mural.
- Refleja infarto viable: está indicada la revascularización por la alta probabilidad de recuperar la función.

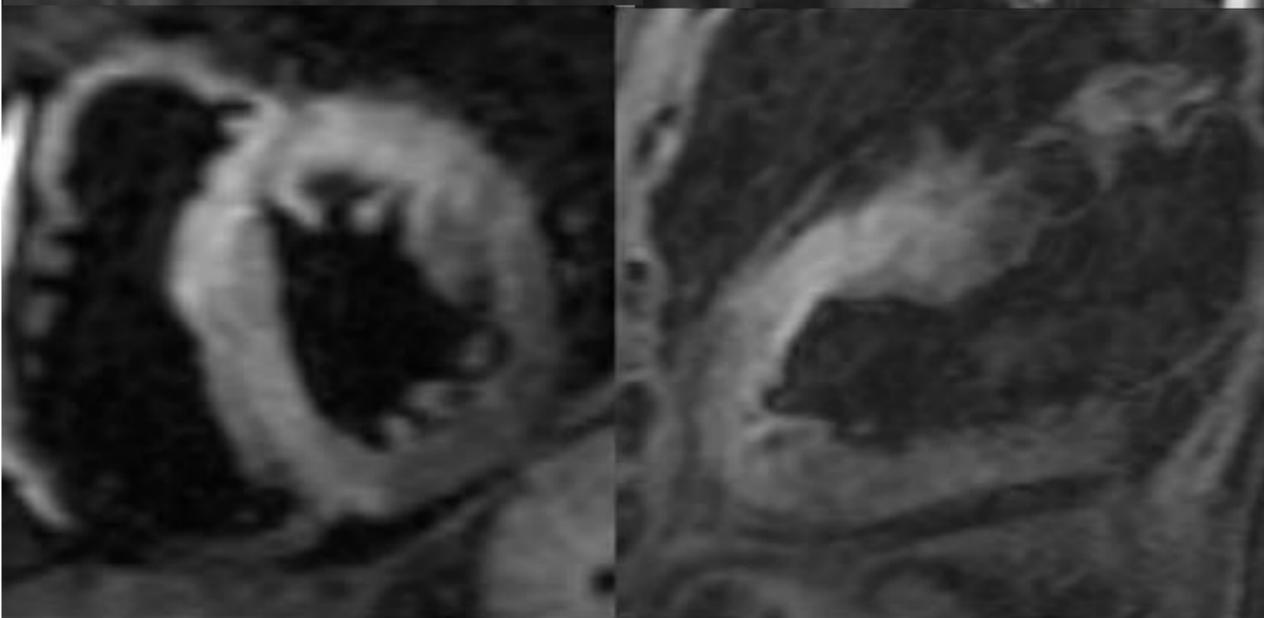


INFARTO SUBENDOCÁRDICO

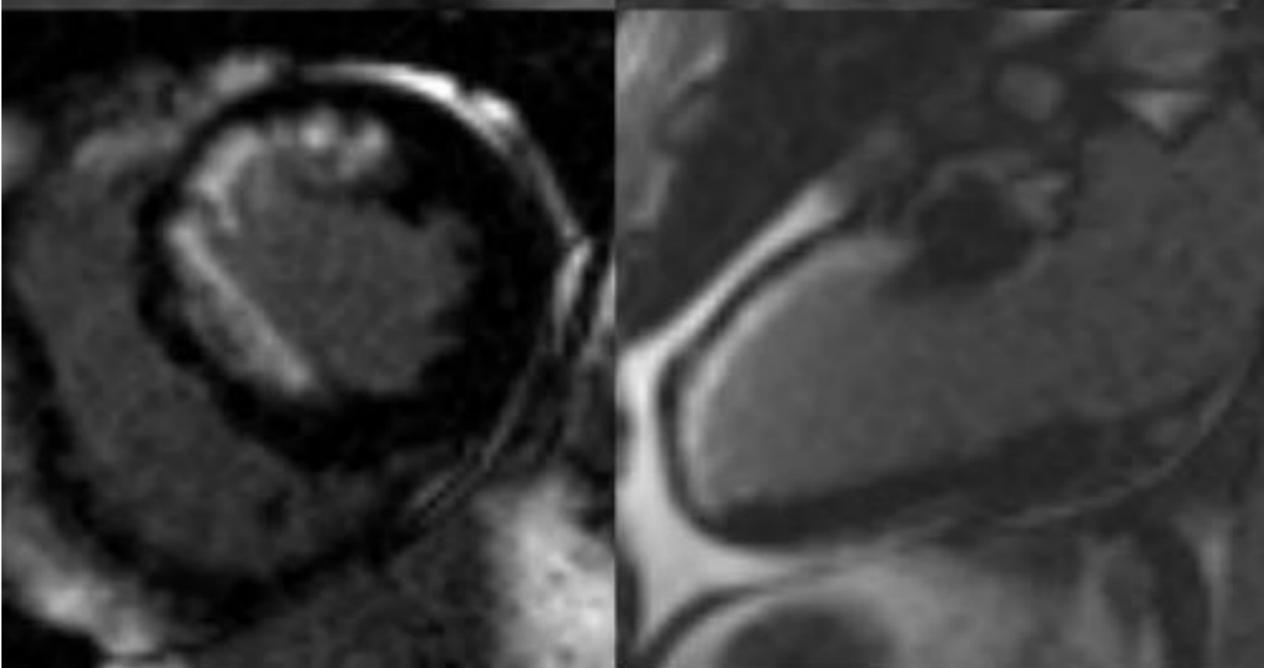
- En fase aguda se acompaña de edema miocárdico



Cine:
acinesia



STIR: edema
miocárdico



Realce:
captación
subendocárdica



- Debido a la alta prevalencia de la enfermedad coronaria, el RSE se considera equivalente a infarto.
- Sin embargo hay otras causas de RSE, poco habituales.
- La RMC tiene un papel importante en este diagnóstico diferencial.
- Presentamos nuestra experiencia en RSE no debido a infarto (con arterias coronarias epicárdicas normales):
 - Enfermedad cardíaca eosinofílica
 - Amiloidosis cardíaca
 - Miocardiopatías autoinmunes
 - Miocardiopatía hipertrófica apical
 - Ablación septal en Miocardiopatía Hipertrófica Obstructiva (MCHO)

ENFERMEDAD CARDÍACA EOSINOFÍLICA

Hipereosinofilia

REACTIVA

Fármacos

Alérgica

Infección: parásitos, VIH, TBC

ENFERMEDADES
SISTÉMICAS:

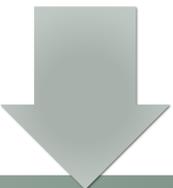
Churg-Strauss, Wegener,
Crohn, Artritis Reumatoide,
Panarteritis nodosa....

NEOPLÁSICA

Neo hematológicas: Hodgkin, LNH,
leucemia, mastocitosis

Neoplasias sólidas

Síndrome Hipereosinofílico Idiopático: proliferación
clonal de precursores mieloides.



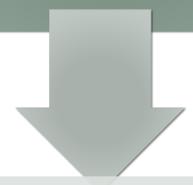
Hipereosinofilia



Degranulación
de eosinófilos
liberando
proteínas
activas



DAÑO TISULAR
Necrosis
Inflamación



CARDIACO

- Miocarditis eosinofílica
- Fibrosis endomiocárdica

PULMONAR

- Neumonía eosinofílica
- Fibrosis pulmonar

CUTÁNEA

- Eccema, eritrodermia,
urticaria
- Paniculitis, Fascitis

GASTROINTESTINAL

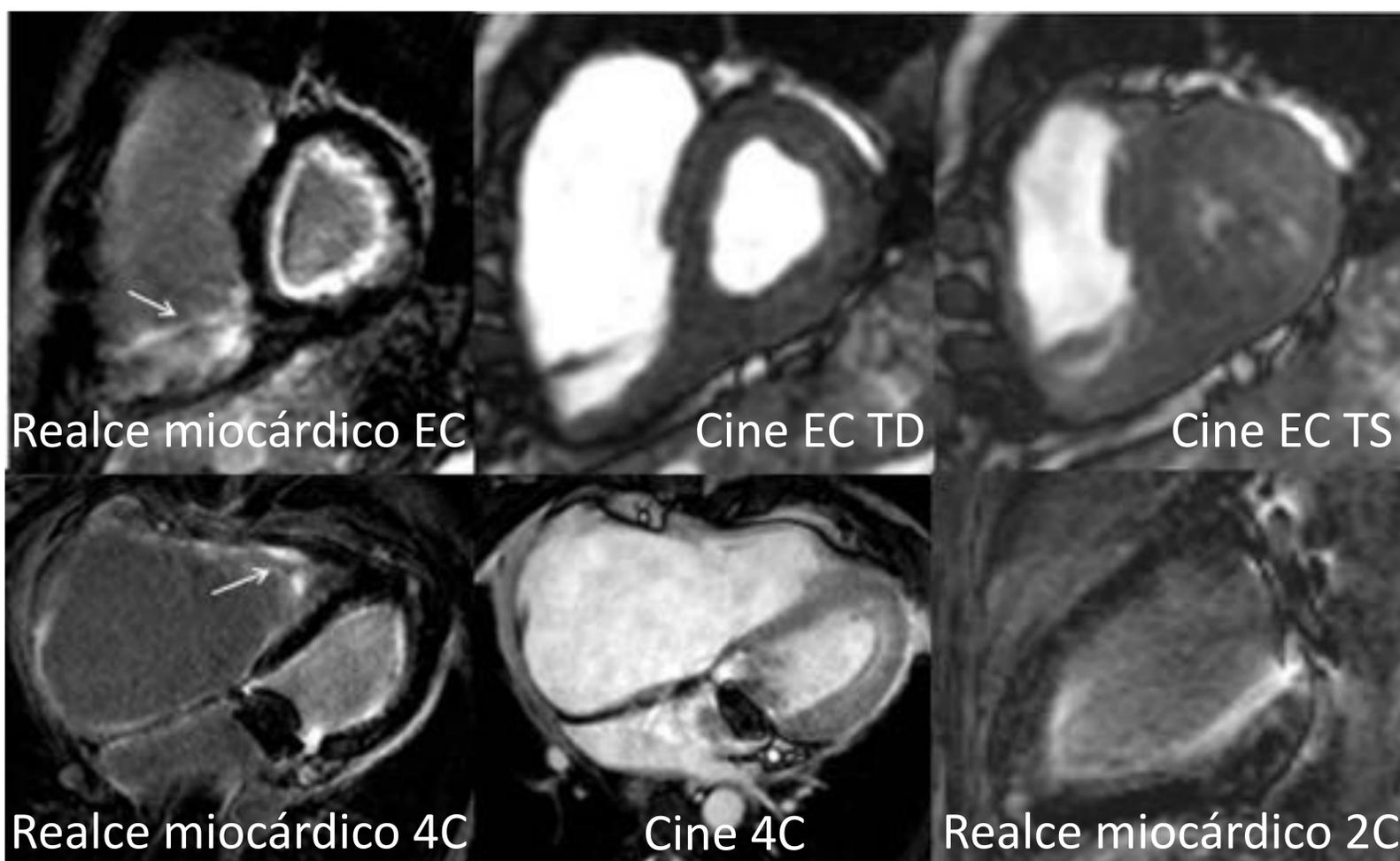
- Gastritis
- Enteritis
- Hepatitis

ENFERMEDAD CARDÍACA EOSINOFÍLICA

- Órgano afectado con más frecuencia
- Principal causa de morbi-mortalidad
- Tres fases evolutivas:
 1. Fase aguda: miocarditis
 - Necrosis e inflamación miocárdica.
 - Síntomas: subclínica, síndrome torácico agudo... fallo cardíaco
 - Ecocardiografía: frecuentemente anodina.
 - Biopsia endomiocárdica confirma diagnóstico; no siempre se hace
 - Tratamiento: tratar la causa de la eosinofilia y reducir la inflamación (corticoides).
 2. Fase intermedia: trombo-necrótica
 - Formación de trombos endocavitarios por activación trombomodulina y factores de coagulación de la membrana endotelial.
 - Ecografía útil para detectar los trombos.
 - Tratamiento anticoagulante debatido.
 3. Fase fibrótica:
 - Fibrosis endomiocárdica y del aparato valvular y subvalvular
 - Fisiopatología restrictiva, arritmias.
 - Daño irreversible: tratamiento quirúrgico (trasplante, decorticación).

ENFERMEDAD CARDÍACA EOSINOFÍLICA

- MIOCARDITIS EOSINOFÍLICA:
vasculitis de Churg-Strauss
- Mujer de 45 años con diagnóstico de vasculitis de Churg-Strauss con afectación SNC, cardíaca, cutánea y renal. Asma extrínseca, poliposis nasal e hipereosinofilia. Prótesis mitral por valvulopatía reumática. Disnea SFB II.
- Eco: obliteración de apex de ambos ventrículos. IT severa

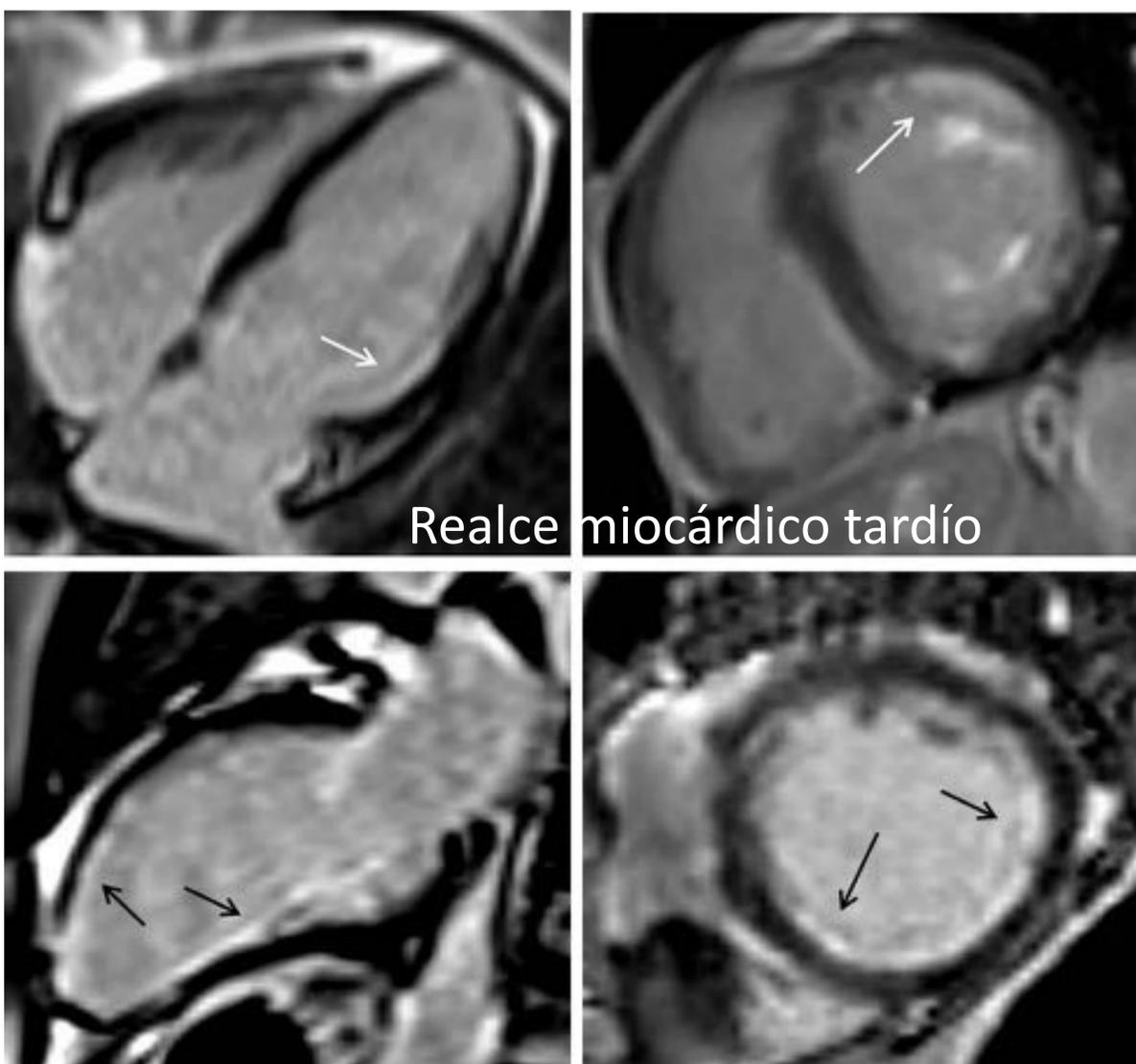


- CRM:
 - Captación subendocárdica difusa en VI y en el ápex del VD.
 - IT severa con dilatación de AD.
 - Obliteración de ambos ápex ventriculares.

ENFERMEDAD CARDÍACA EOSINOFÍLICA

• MIOCARDITIS EOSINOFÍLICA: síndrome hipereosinofílico primario

- Mujer de 56 años que ingresó por astenia, disnea. Eosinofilia de 3.600/mm². Derrame pleural con abundantes eosinófilos y derrame pericárdico que requirió pericardiocentesis. Se diagnostica síndrome hipereosinofílico primario, descartadas otras causas de eosinofilia. Tratada con pulsos de metilprednisolona, disminuyendo la eosinofilia.
- 4 meses después la paciente ingresa de nuevo con un derrame pleural importante. Ecocardiograma normal. Ante la presencia de elevación de Tnt se solicita CRM.



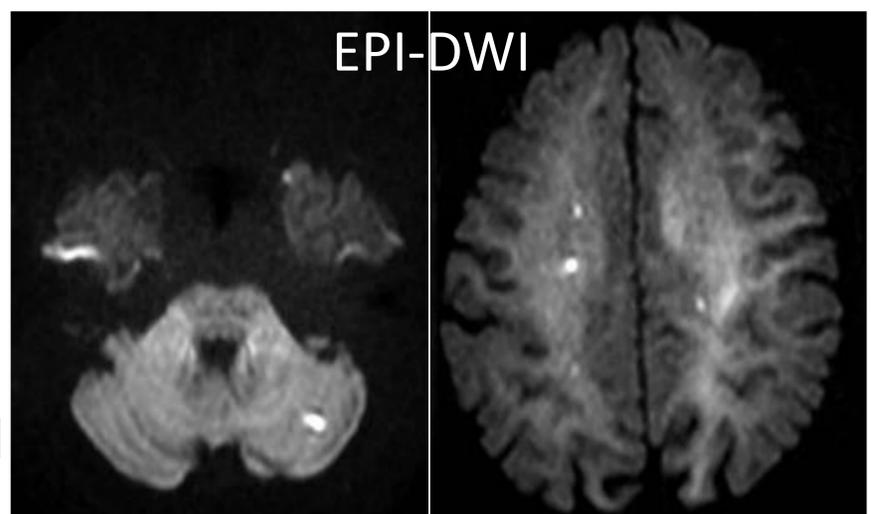
CRM (realce miocárdico tardío):

Múltiples focos de fino realce subendocárdico distribuidos en casi todos los segmentos del VI, con un carácter parcheado

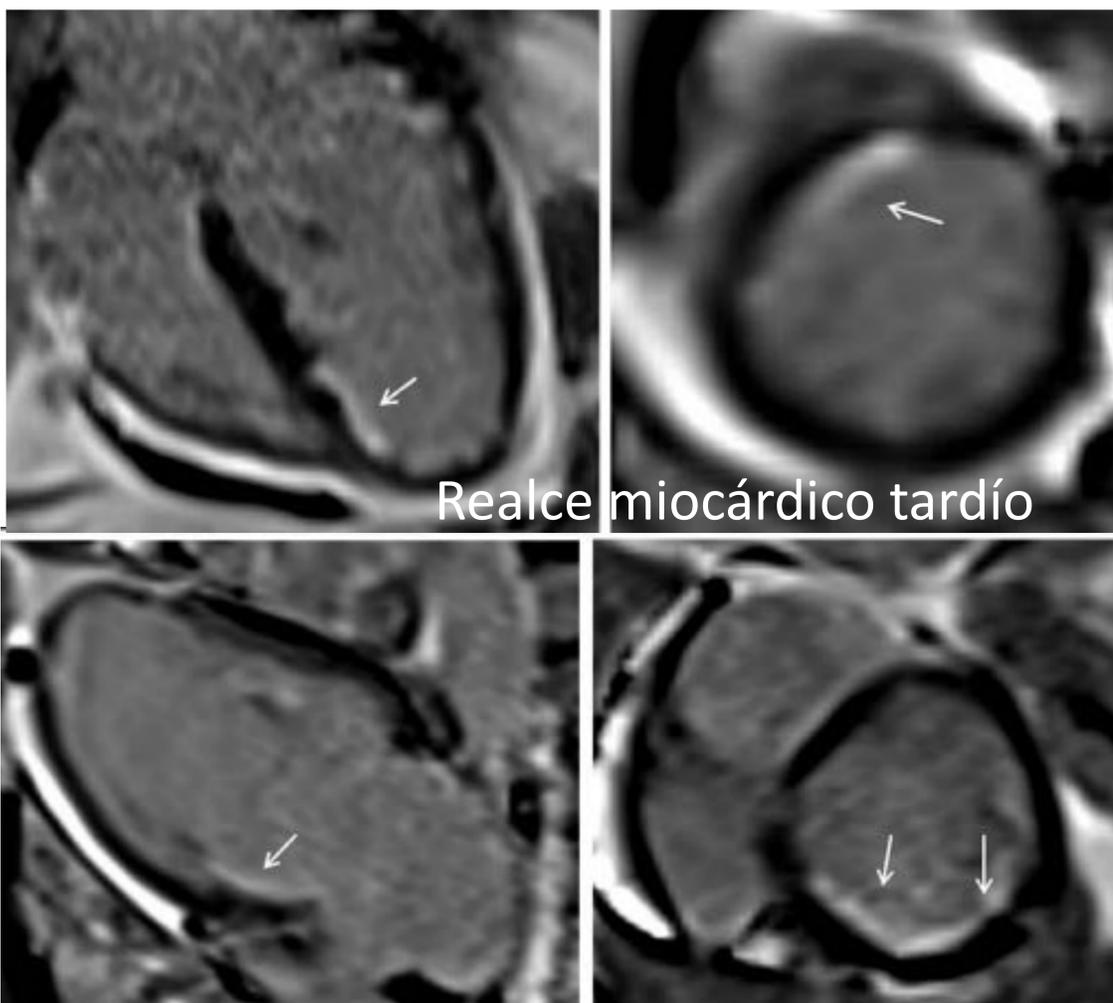
ENFERMEDAD CARDÍACA EOSINOFÍLICA

- **MIOCARDITIS EOSINOFÍLICA:**
hipereosinofilia reactiva por toxocariasis

- Varón de 72 años que acude a urgencias por SCASEST, (dolor precordial, pico TnT 264 ng/L) con coronarias normales. A las pocas horas de su ingreso presenta diplopia con oftalmoparesia compleja, apareciendo posteriormente debilidad ESD y hemiparesia atáxica izquierda.



- RM craneal: múltiples lesiones isquémicas agudas, sugiriendo un origen embólico. Angio-RM craneal y de TSA normales. LCR normal.



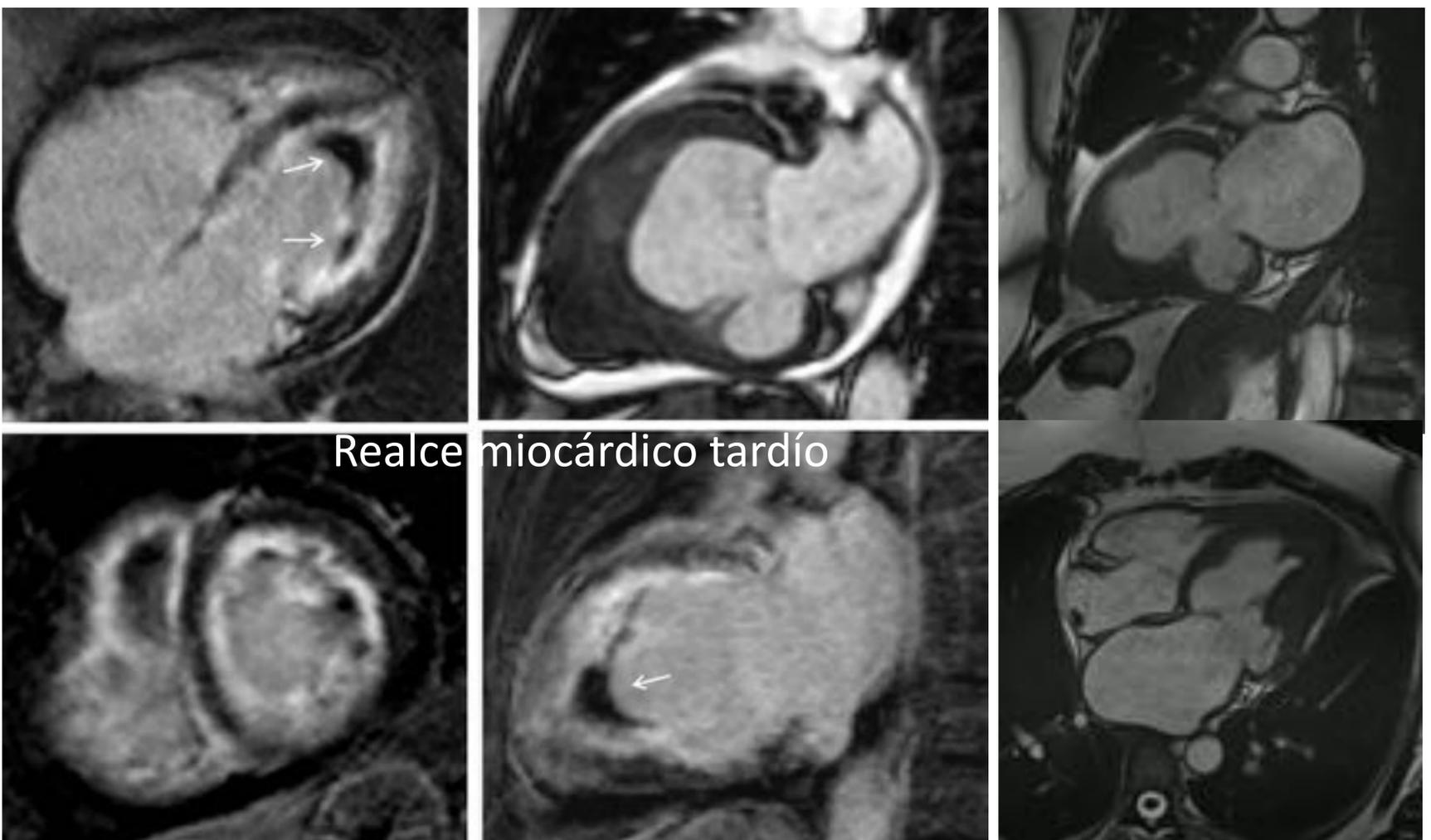
- Se objetiva eosinofilia en sangre periférica de 4.900/mm², con una serología IgG (+) para Toxocara.
- Ante un nuevo episodio de dolor precordial con pico de TnT de 900 ng/L, se solicita CRM
- El paciente evoluciona favorablemente con corticoides + albendazol

- CRM: múltiples focos de captación subendocárdica en VI. Dilatación de VI (130 ml/m²) con FE 38%.

ENFERMEDAD CARDÍACA EOSINOFÍLICA

• FIBROSIS ENDOMIOCARDICA

- Mujer de 54 años, diagnosticada de miocardiopatía hipertrófica con SFB 2/4 para la disnea
- Eco: MCH apical con de trombo laminar calcificado. FE normal.
- Eosinofilia 1400/mm²
- Un año después presenta episodio de dolor precordial atípico



- CRM sugiere el diagnóstico de fibrosis endomiocárdica:
 - Engrosamiento mural del ápex de Vi y VD con obliteración de la cavidad endocárdica.
 - Realce subendocárdico global en VI.
 - Imagen hipointensa revistiendo el ápex del VI: trombo.
 - Dilatación biauricular que sugiere miocardiopatía restrictiva .

AMILOIDOSIS

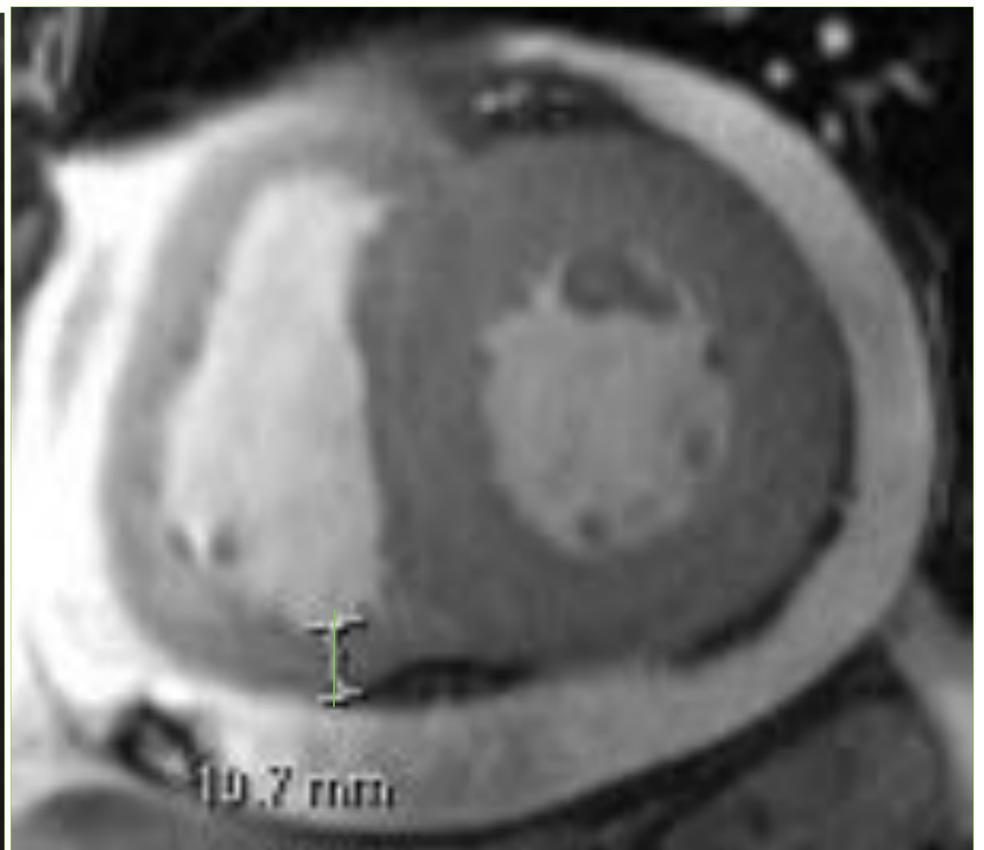
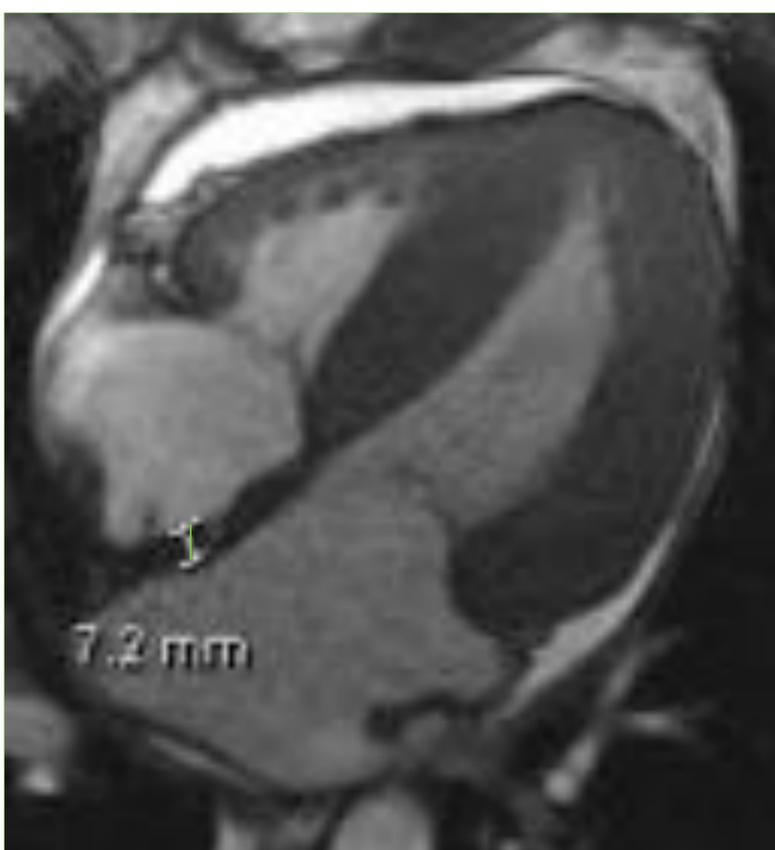
- Enfermedad causada por el depósito de amiloide en órganos y tejidos. La amiloidosis cardíaca es más frecuente en las formas primaria y senil:
 - Amiloidosis primaria o de cadenas ligeras, causada por depósito de amiloide AL.
 - Amiloide es producido por una discrasia sanguínea (mieloma, macroglobulinemia); el tratamiento se basa en quimioterapia.
 - Produce afectación sistémica.
 - Afectación cardíaca en casi todos los casos, pero solo la mitad se hacen sintomáticos. Condiciona mal pronóstico y suele ser la causa de la muerte.
 - Amiloidosis senil, causada por depósito de transtiretina, o amiloide ATTR.
 - Afecta de manera casi exclusiva al corazón.
 - Pronóstico más favorable.
- Manifestaciones clínicas: arritmias, fallo cardíaco congestivo.

AMILOIDOSIS

- Fisiopatología del daño miocárdico:
 - El depósito de amiloide distorsiona la arquitectura miocárdica y tiene efecto tóxico directo, alterando su relajación y contracción.
 - Alteración en la microvasculatura.
- Diagnóstico:
 - Biopsia miocárdica (+) para amiloide. Pero poco utilizada.
 - Se acepta biopsia extracardíaca (+) + imagen compatible con amiloidosis.
 - Importante determinar el tipo de amiloide: tratamiento y pronóstico son diferentes.
- Ecocardiografía:
 - Hipertrofia concéntrica de VI
 - Patrón restrictivo con disfunción diastólica
 - En ocasiones patrón granular miocárdico

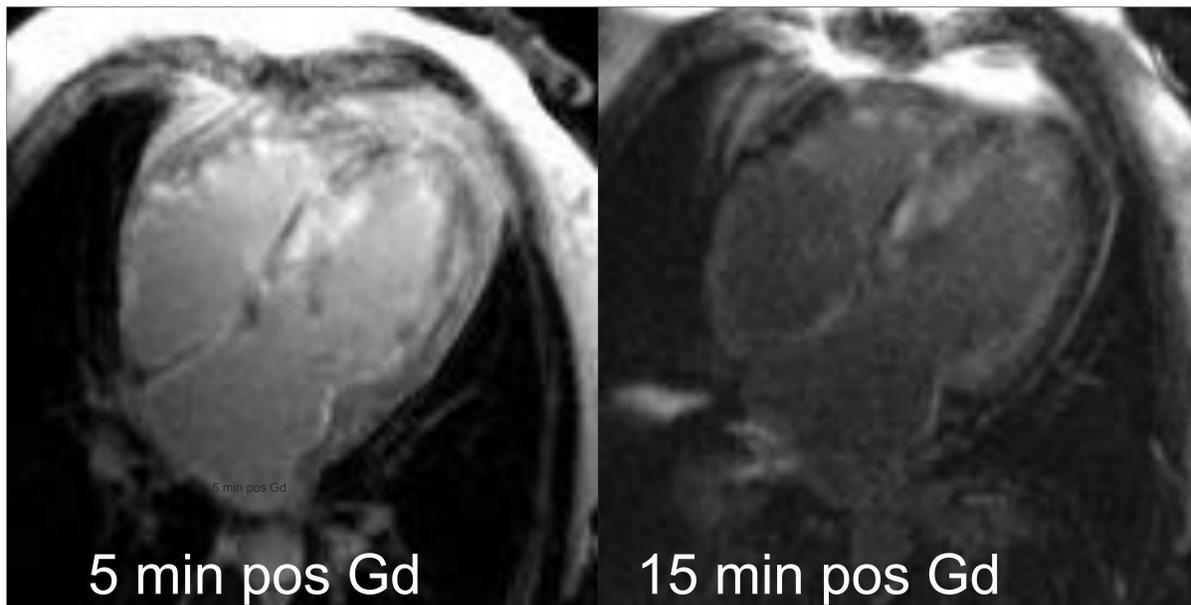
AMILOIDOSIS

- CRM es esencial en el diagnóstico
- Hallazgos morfológicos
 - Hipertrofia miocárdica: concéntrica en VI, también en septo interatrial y en el VD.
 - Frecuentemente derrame pleural y/o pericárdico.
 - Función VI normal o levemente deprimida (DD con MCH, en la que la FE está elevada).

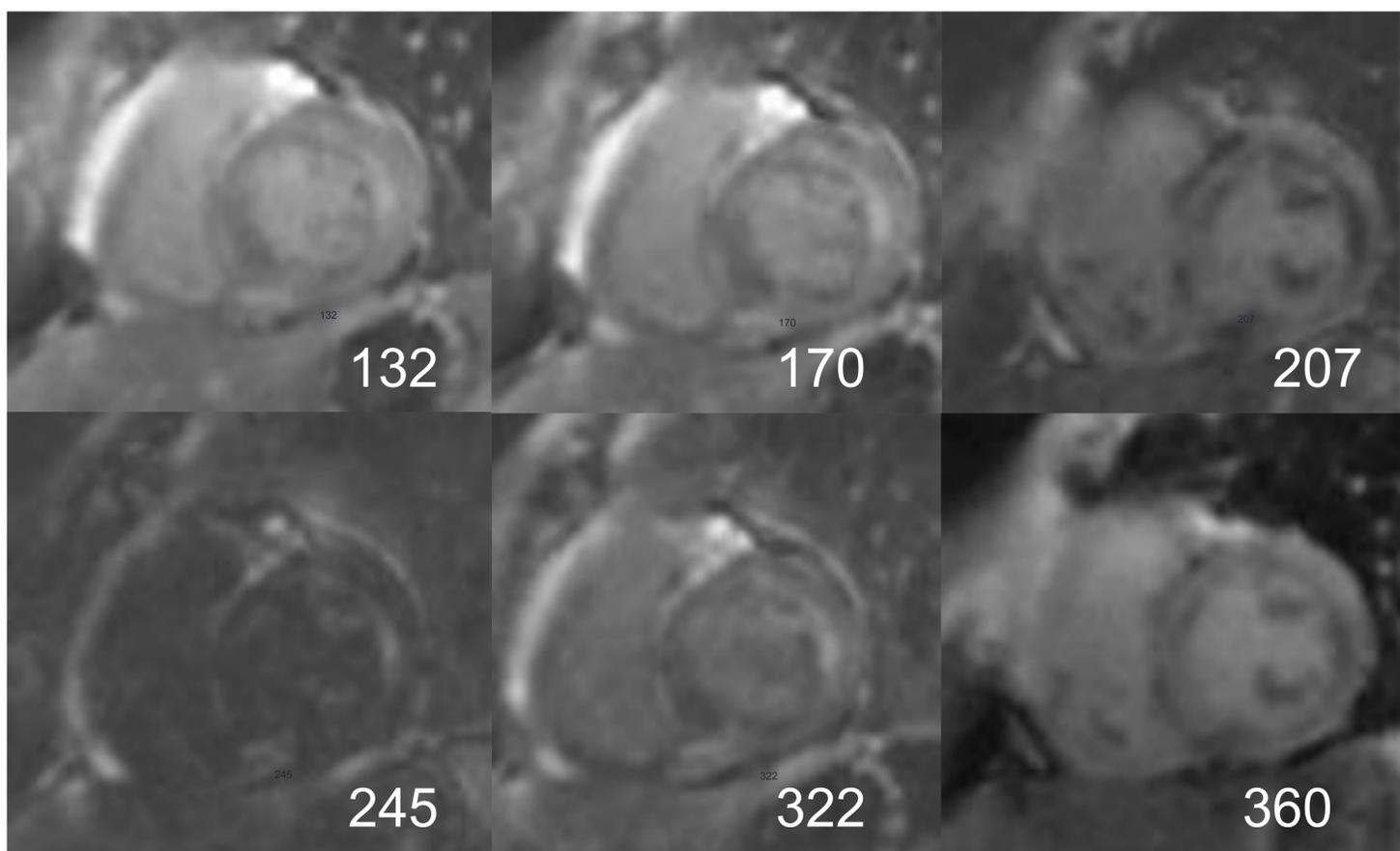


AMILOIDOSIS

- Hallazgos post contraste: alteración en la cinética del gadolinio, al ser captado por el amiloide distribuido por todo el cuerpo:
 - Lavado precoz del contraste endocavitario

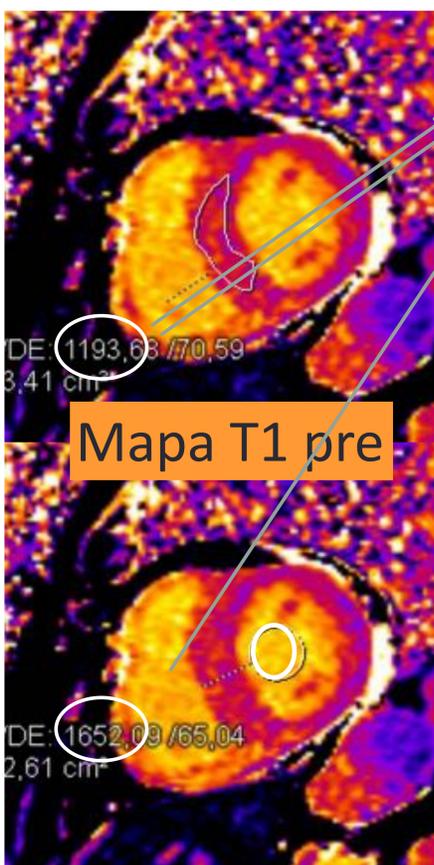
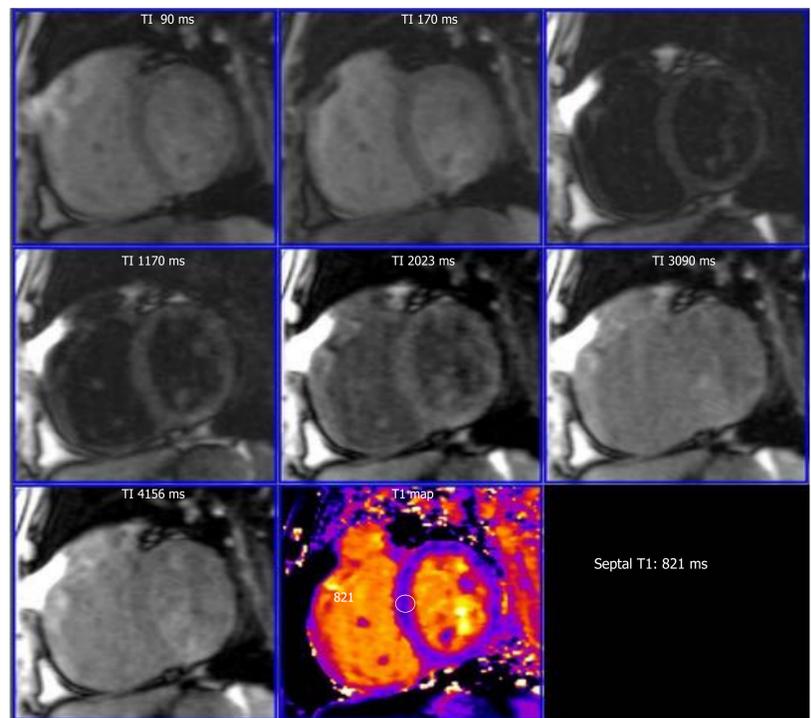


- Dificultad para ajustar el tiempo de inversión



AMILOIDOSIS

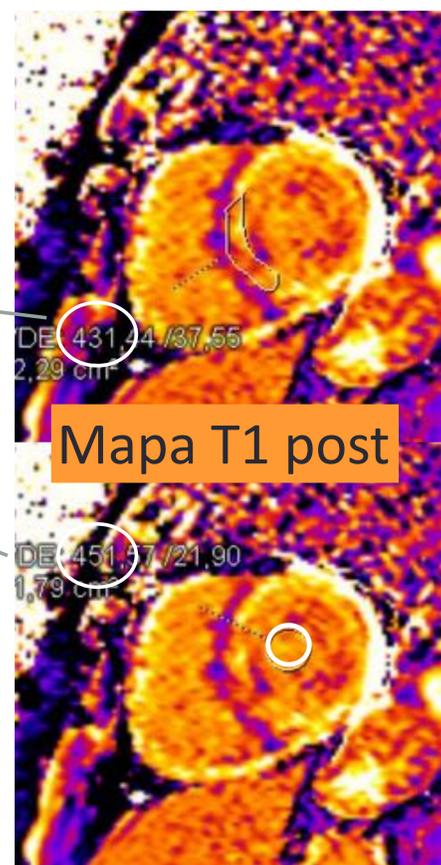
- Mapas T1: mediante una secuencia multiecho se obtiene la curva de relajación T1 y se calcula el T1 de cada pixel de la imagen.
- El T1 miocárdico se eleva al expandirse el espacio extracelular:
 - Por fibrosis miocárdica difusa (estadio final de miocardiopatías)
 - Por infiltración del espacio extracelular (Amiloidosis, ...)
- Valores muy elevados de T1 y VEC son prácticamente diagnósticos de amiloidosis:
 - T1 nativo septal: > 1100 ms (valor umbral depende de múltiples factores, incluido el equipo de RM)
 - Volumen extracelular (independiente del T1):
 - > 34% : amiloidosis probable
 - > 43% : amiloidosis definitiva



T1 miocardico pre
T1 pool sanguíneo pre
T1 miocardico post
T1 pool sanguíneo post



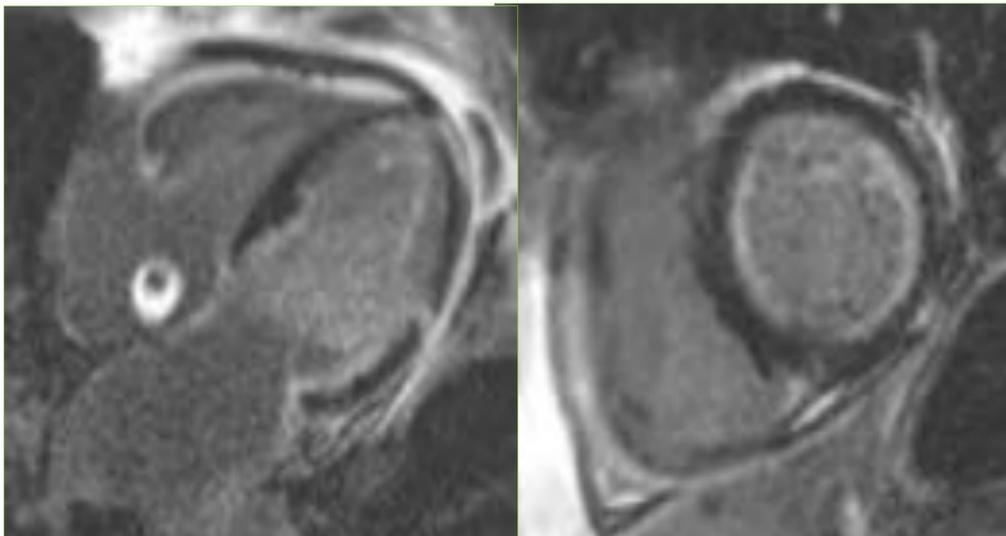
Hematocrito



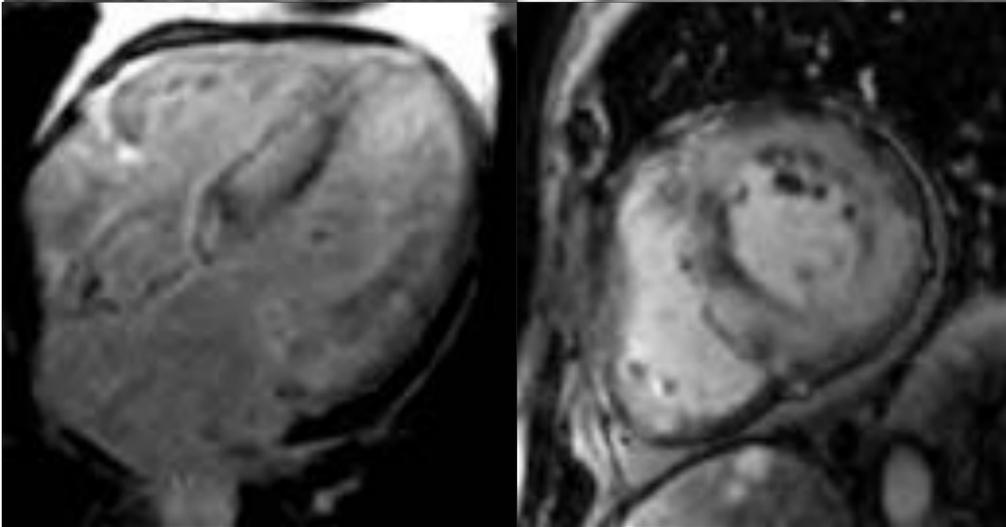
Cálculo del VEC

AMILOIDOSIS

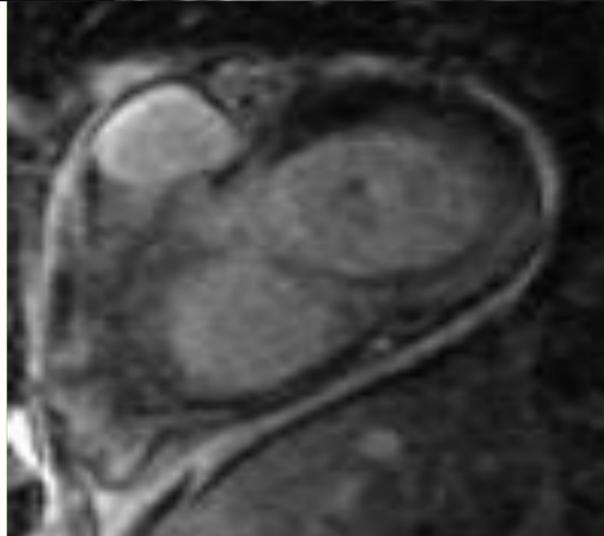
- Hallazgos post contraste: 3 patrones de realce miocárdico tardío



Subendocárdico global

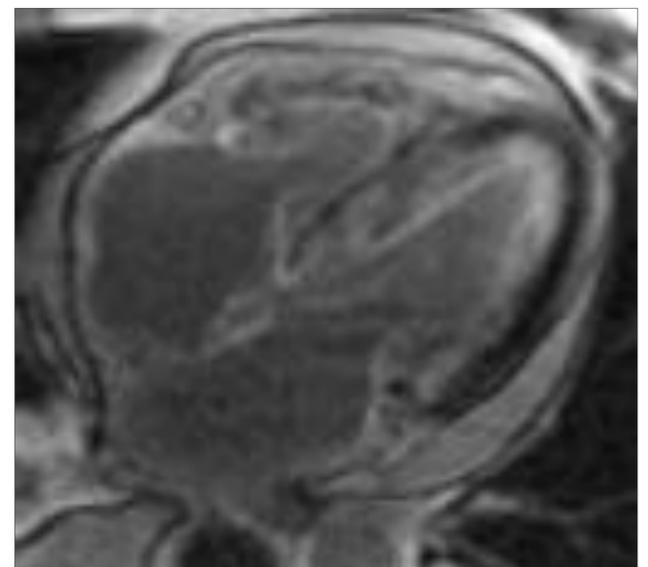


Transmural global



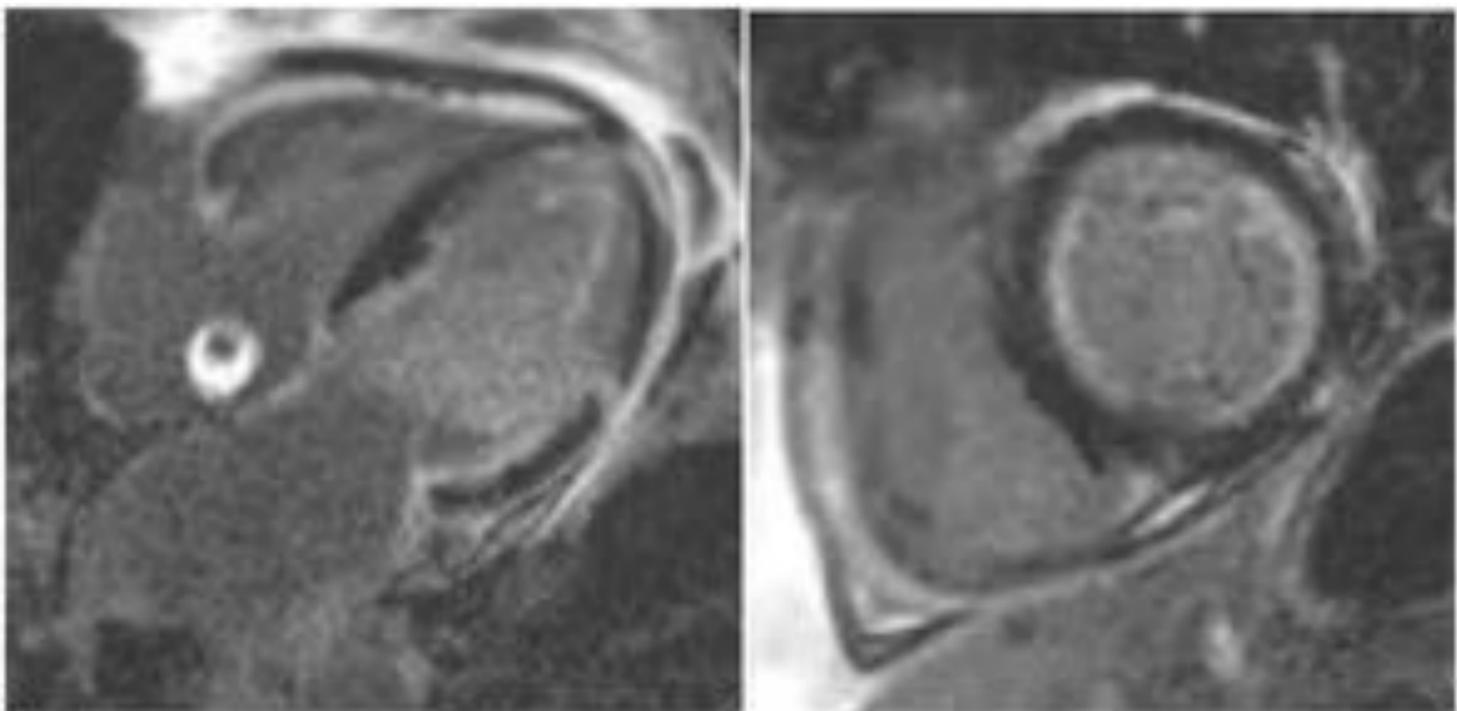
Focal intramiocárdico

- Además realce en VD, aurículas y septo interauricular

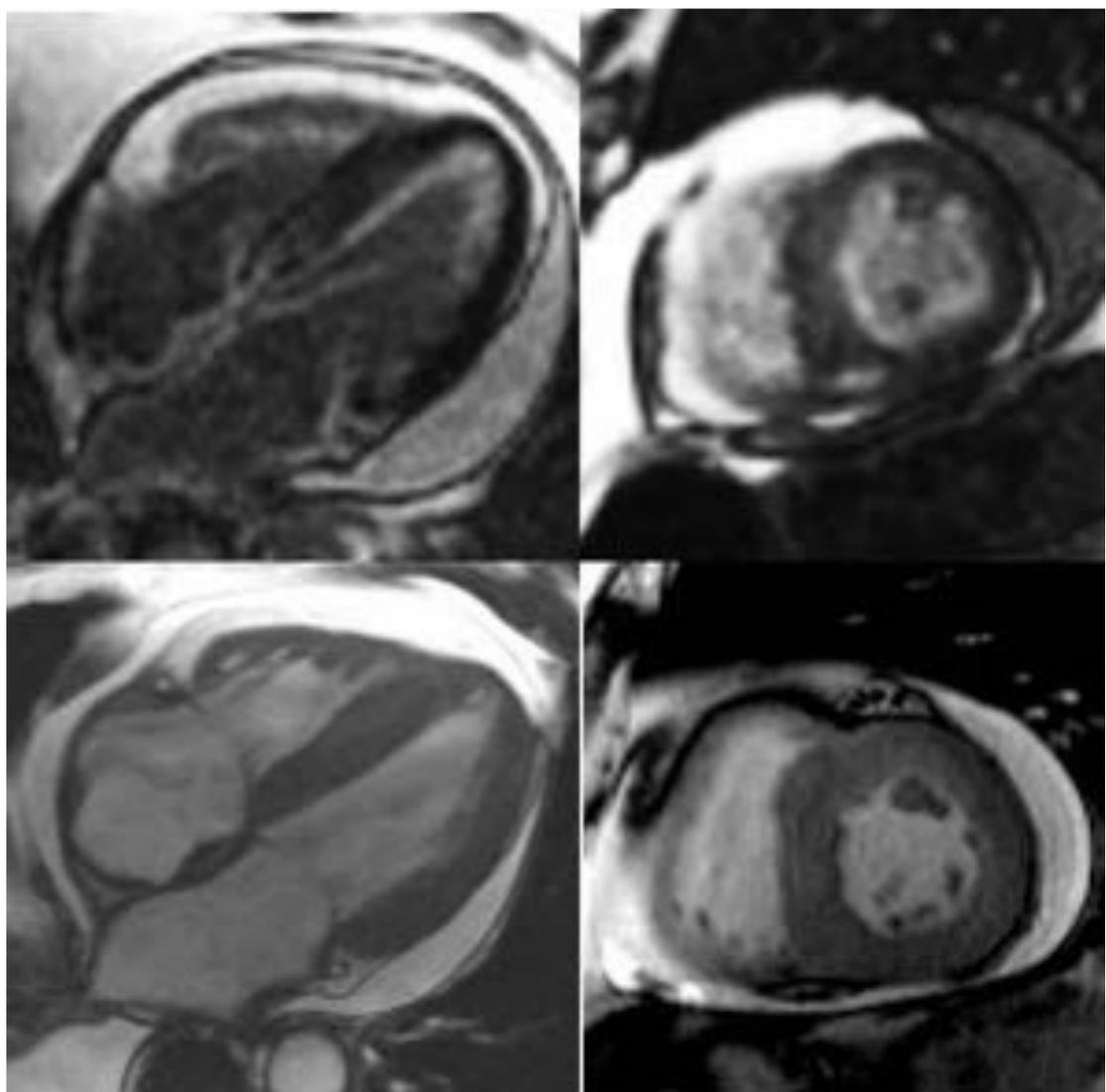


AMILOIDOSIS

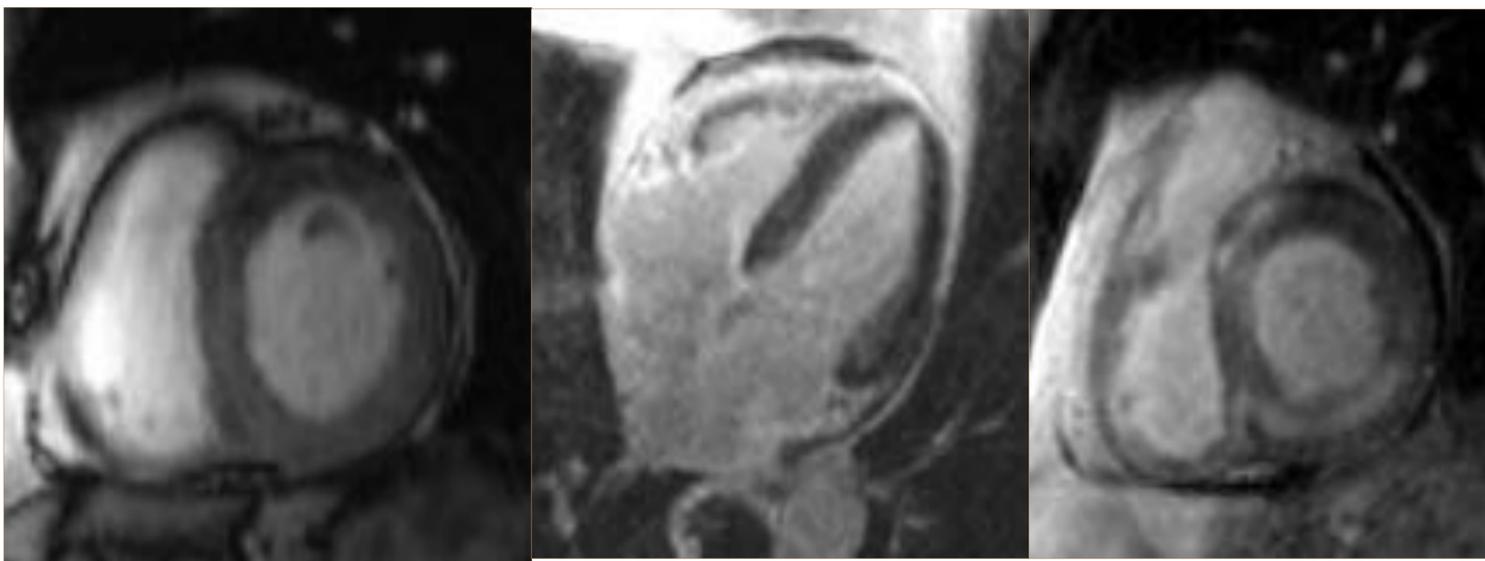
- Patrón de Realce Subendocárdico
- Caso 1:



- Caso2:

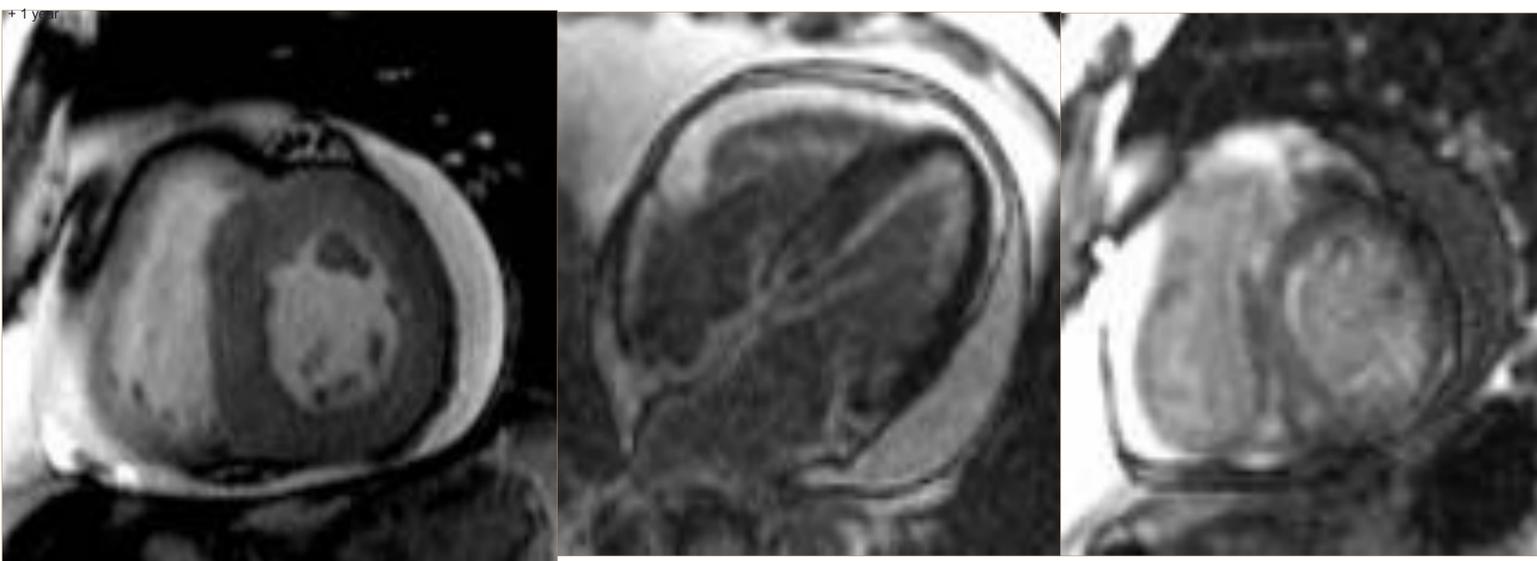


- El RSE puede tratarse de una fase en la evolución de la amiloidosis cardíaca
- Varón 70 años. Ingresos por cuadro de dolor tx atípico + elevación marcadores de daño miocárdico. Varios ingresos previos por similar clínica. Coronarias normales, descartar miocarditis. En estudio por polimialgias.

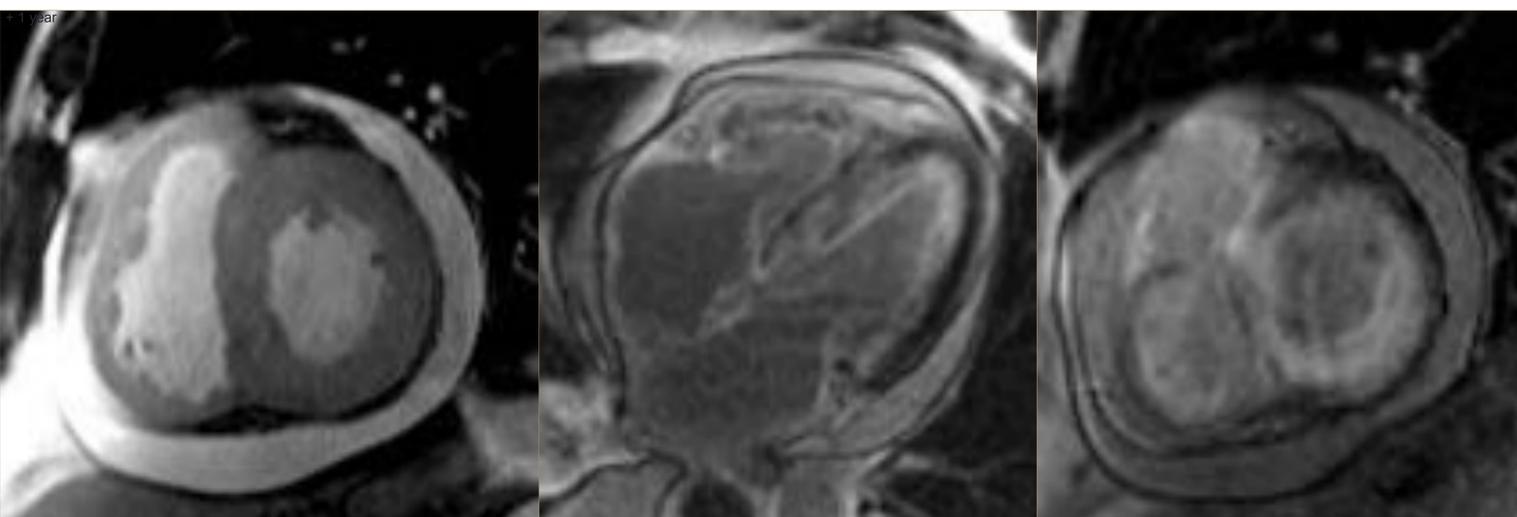


Estudio inicial:
Realce
miocárdico
compatible
con sospecha
de miocarditis

- + 3 años, ecocardiografía y cateterismo: miocardiopatía restrictiva.
- Ingreso por ICC de predominio derecho, hipotensión ortostática
- RM: extenso realce global transmural, en las 4 cámaras. Progresión de HVI, derrame pleural y pericárdico.



+ 1 año:
progresión del
realce hacia
transmural.
Fallece por
ICC.



CARDIOPATÍAS AUTOINMUNES

- Afectación cardíaca en enfermedades autoinmunes:
 - Frecuente pero infravalorada.
 - Subclínica con frecuencia.
 - Diagnóstico suele ser tardío.
- El uso creciente de la CRM permite detectar alteraciones cardíacas en estos pacientes
 - El significado y las implicaciones pronósticas aún son desconocidos.
 - Es importante conocer este contexto clínico al informar una CRM.

CARDIOPATÍAS AUTOINMUNES

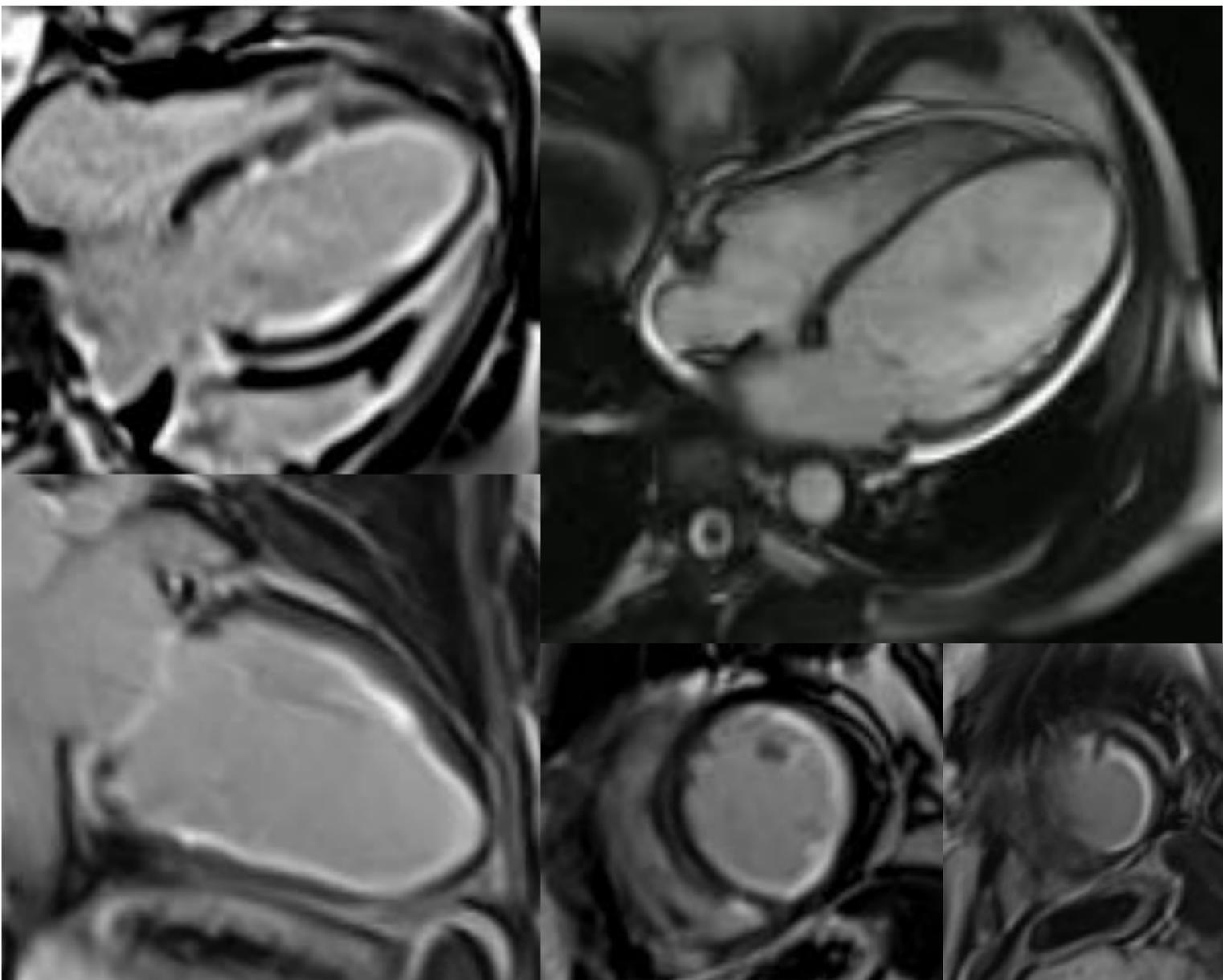
- Mecanismo:
 - Aumento riesgo aterogénico coronario:
 - Por afectación microvasculatura o de las coronarias epicárdicas.
 - Mayor relación con el curso de la enfermedad autoinmune que con los factores de riesgo cardiovascular.
 - Resultado: isquemia, infartos.
 - Daño miocárdico directo:
 - Miocardiopatía con resultado final de fibrosis miocárdica.
 - También puede producir afectación valvular.

CARDIOPATÍAS AUTOINMUNES

- Patrones de realce miocárdico:
 - Intramiocárdico
 - Subepicárdico
 - Transmural
 - Subendocárdico
- RSE:
 - ¿Infarto con coronarias epicárdicas normales?
 - ¿Infarto con afectación de la microvasculatura?
 - Daño endomiocárdico directo
- RSE ha sido descrito en:
 - Síndrome antifosfolípido
 - Esclerosis sistémica
 - Vasculitis sistémicas
 - Lupus eritematoso sistémico

CARDIOPATÍAS AUTOINMUNES

- En nuestra experiencia identificamos RSE en caso de enfermedad poliglandular autoinmune tipo II.
- Mujer de 56 años, con ingreso hace 4 meses con diagnóstico de IAMSEST con coronarias normales. Nuevo ingreso por ICC, con TnT 800 ng/L.



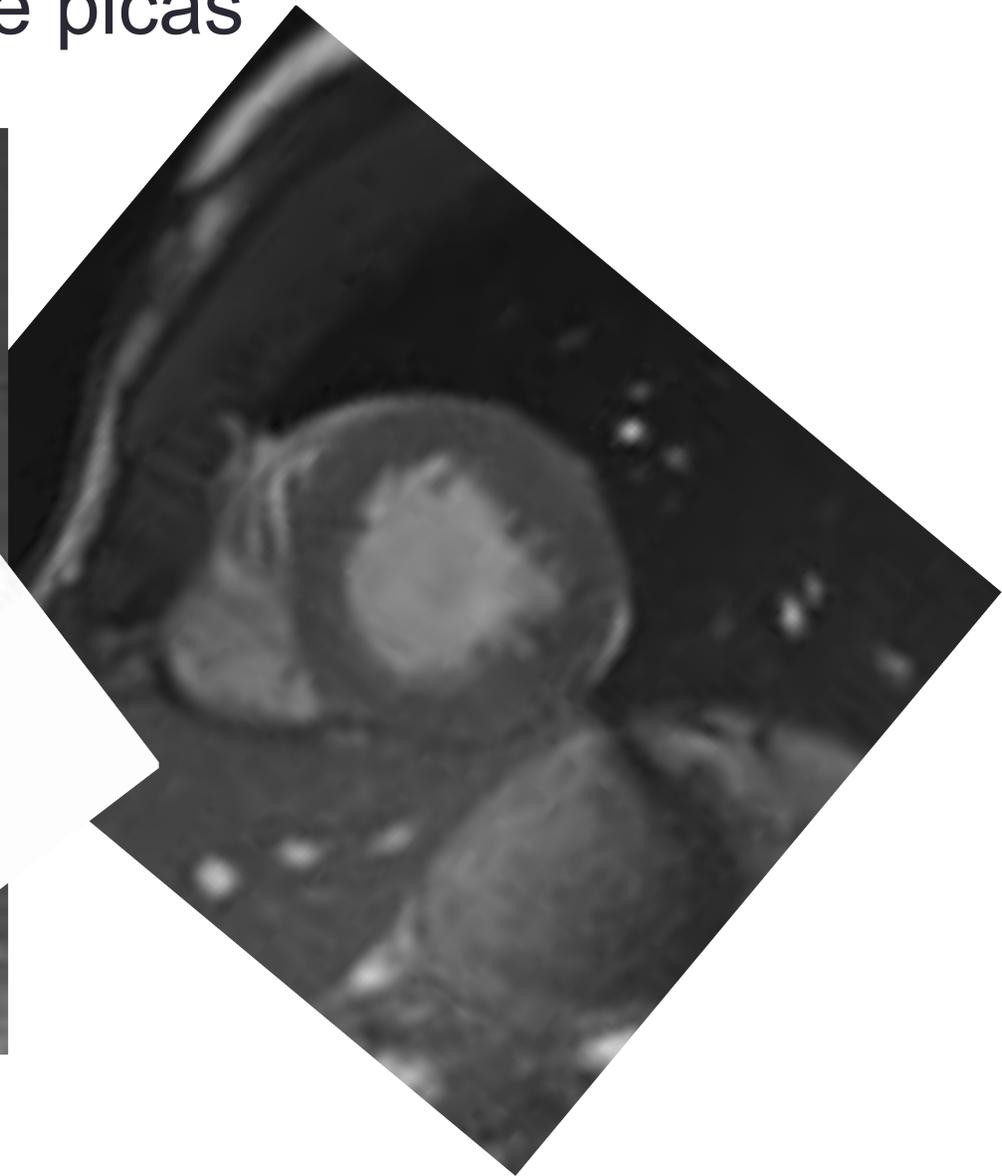
- CRM:
 - Extenso RSE en el VI.
 - Severa dilatación (VTDn 151 ml/m²) y disfunción sistólica de VI (FE 21%). FEVD 37%.
- Evolución desfavorable con falta de respuesta al tratamiento, falleciendo por ICC.

MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA

- MCH: cardiopatía frecuente de origen genético (mutación en los genes que codifican proteínas de los sarcómeros cardíacos).
- Hay realce miocárdico en la mayoría de MCH:
 - Generalmente intramiocárdico.
 - Mecanismo: fibrosis, “disarray”.
 - Factor de mal pronóstico
 - Mayor incidencia de arritmias y muerte súbita.
 - Progresión más frecuente a disfunción VI.
- Formas de MCH
 - Asimétrica septal: la más común.
 - Concéntrica.
 - Medioventricular.
 - Apical (10%): la única en la que se ha descrito RSE.

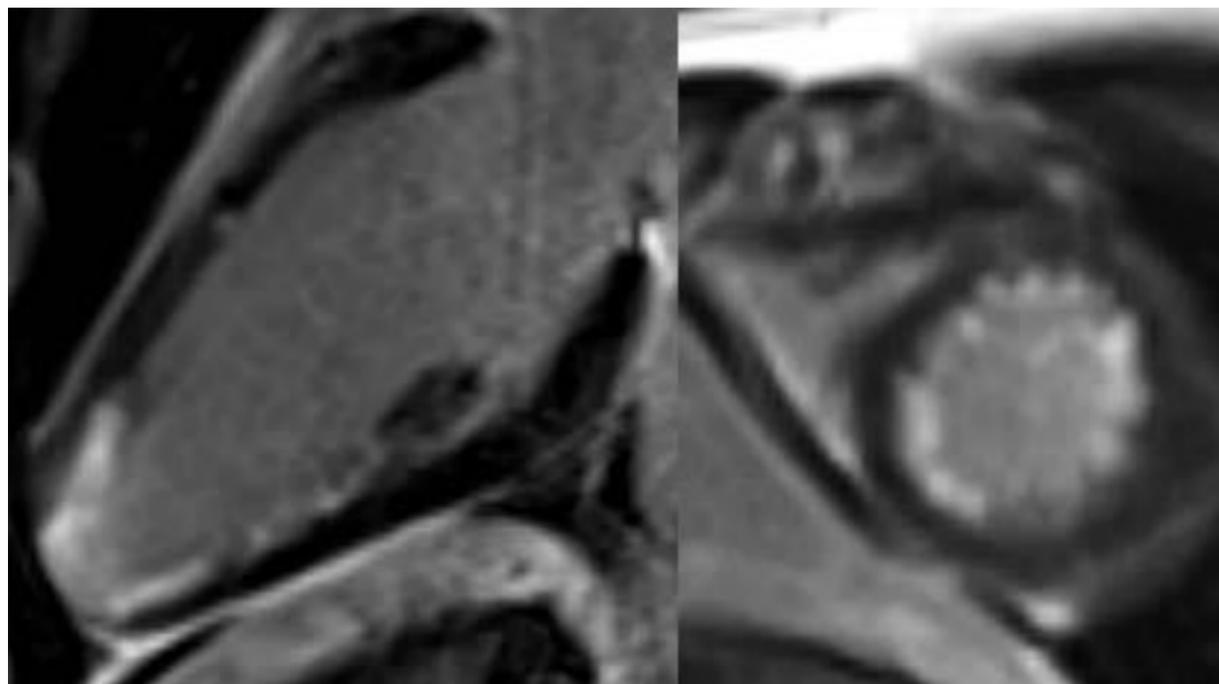
MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA APICAL

- CRM papel importante en la variante apical por limitaciones de ecocardiografía.
- Criterios diagnósticos:
 - Espesor
 - > 15 mm.
 - Se acepta valor de corte menor, o ratio apical/basal $> 1,3$.
 - Morfología en “as de picas”

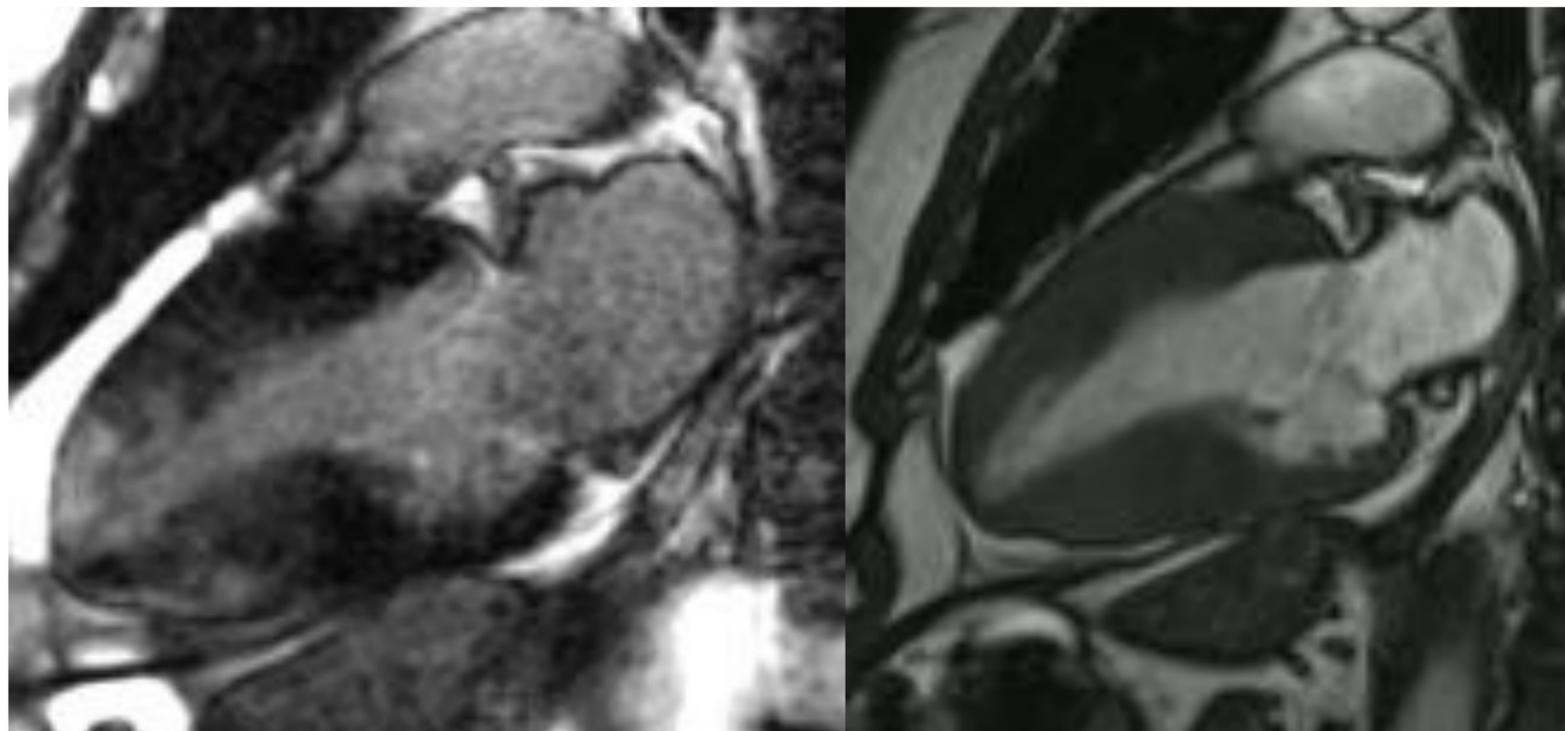


MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA APICAL

- RSE descrito como el patrón de realce más frecuente en la MCH apical
- Varón 30 años diagnosticado de MCH por ecocardiografía.
 - En RM se objetiva RSE apical.
 - Coronariografía sin lesiones.
 - Estudio genético (+) para MCH



- Varón 48 años diagnosticado de MCH por ecocardiografía.
 - En RM se objetiva RSE apical.
 - Prueba de esfuerzo (-). TAC coronario sin lesiones



MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA APICAL

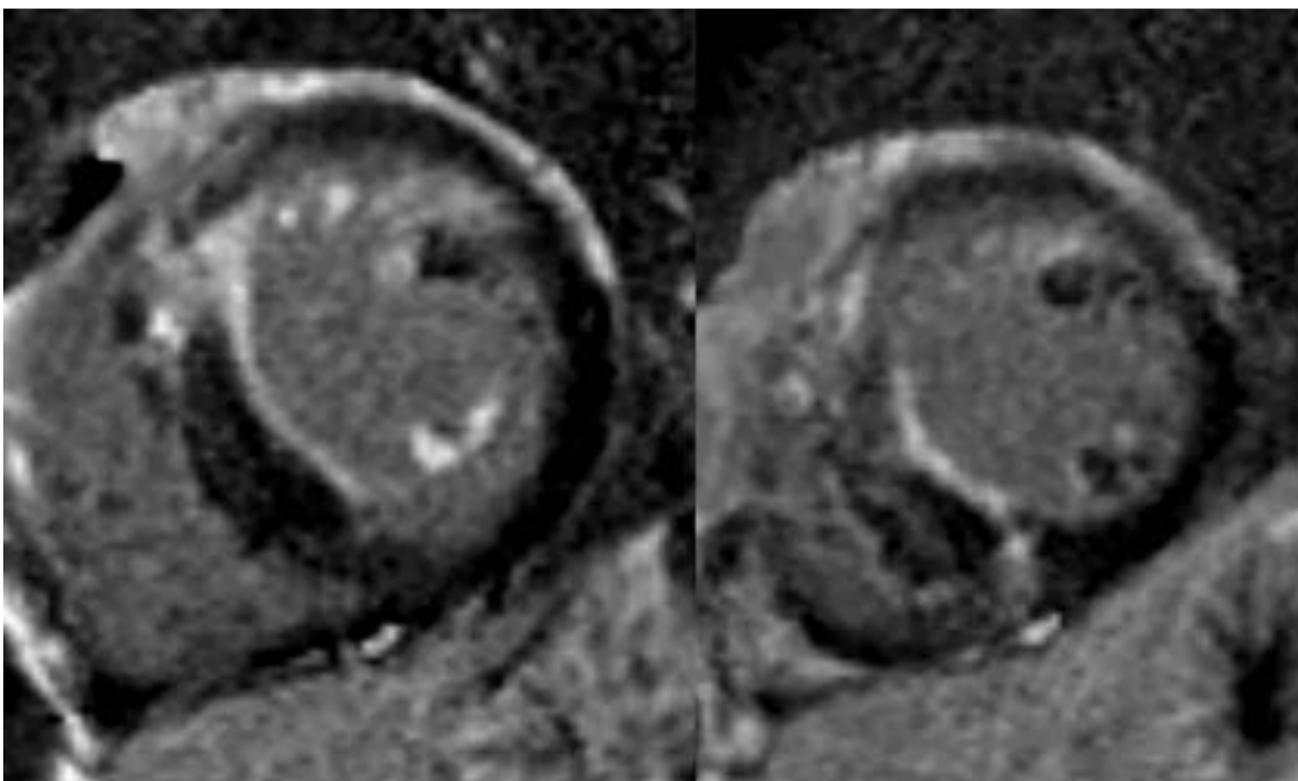
- Mecanismo del RSE es desconocido. Se especula con un flujo subendocárdico deficitario por:
 - Isquemia microvascular.
 - Aumento presión endocavitaria, superando el flujo coronario diastólico.
- Se debate relación con el aneurisma apical (“ápex quemado”), que puede representar estadio final.

ABLACION SEPTAL en MCHO

- En casos de MCH con obstrucción del tracto de salida del VI se puede plantear reducir la masa miocárdica para aliviar la obstrucción:
 - Miomectomía quirúrgica.
 - Ablación septal percutánea.
- Ablación septal: produce infarto iatrogénico.
- CRM tiene papel postquirúrgico valorando la zona de necrosis.

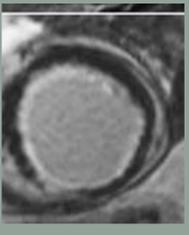
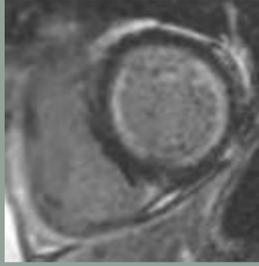
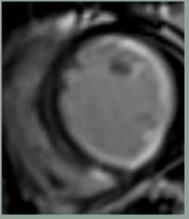
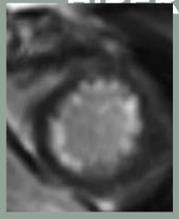
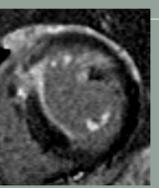
ABLACION SEPTAL en MCHO

- Claves diagnósticas en CRM
 - Infarto iatrogénico en septo basal (anteroseptal).
 - Generalmente transmural.
 - Pero puede ser subendocárdico, al menos de manera parcial.



- En ocasiones el antecedente de ablación septal es remoto o no referido en el volante!

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL REALCE SUBENDOCÁRDICO EN CRM

	PERFIL CLÍNICO	MECANISMO DEL RSE	PATRÓN DEL REALCE	OTROS HALLAZGOS CRM
INFARTO VIABLE 	<ul style="list-style-type: none"> - Factores de riesgo cardiovascular 	<ul style="list-style-type: none"> - Necrosis (fase aguda) - Fibrosis de reemplazamiento (fase crónica) 	<ul style="list-style-type: none"> - Define un territorio coronario 	<ul style="list-style-type: none"> - Alteración en la contractilidad segmentaria - Edema miocárdico en fase aguda
AMILOIDOSIS 	<ul style="list-style-type: none"> - Discrasia sanguínea (amiloidosis primaria) - Amiloidosis senil - Amiloidosis familiar 	<ul style="list-style-type: none"> - Depósitos de amiloide. - Fibrosis intersticial con expansión del VEC. 	<ul style="list-style-type: none"> - Patrón de captación global en las 4 cámaras cardíacas. - Posible evolución a intramiocárdico o transmural. 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertrofia miocardio: concéntrica en VI, en VD y septo interauricular - FE normal o leve disfunción - Alteración en la cinética del gadolinio - Elevación T1 y VEC
ENFERMEDAD CARDÍACA EOSINOFÍLICA 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipereosinofilia sanguínea: reactiva, enfermedades sistémicas, neoplasias hematológicas, primaria. 	<ul style="list-style-type: none"> - Miocarditis eosinofílica (fase aguda): necrosis e inflamación - Fibrosis endomiocárdica (fase crónica) 	<ul style="list-style-type: none"> - RSE difuso, focal o parcheado; puede ser sutil. - Puede ser transmural o intramiocárdico 	<ul style="list-style-type: none"> - FE normal o leve disfunción - Fase aguda: posible engrosamiento y edema miocárdico. - Crónica: miocardiopatía restrictiva, trombo endocavitario.
MIOCARDIOPATÍAS AUTOINMUNES 	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad autoinmune: lupus, vasculitis, s. antifosfolípido, esclerosis sistémica, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> - Microembolización de coronarias? - Disfunción microvasculatura? - Daño miocárdico directo? 	<ul style="list-style-type: none"> - Patrón de captación muy variable: subepicárdico, intramiocárdico subendocárdico 	<ul style="list-style-type: none"> - Variables en función de la enfermedad autoinmune
MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA APICAL 	<ul style="list-style-type: none"> - MCH apical 	<ul style="list-style-type: none"> - Flujo subendocárdico deficitario? - Aumento presión endocavitaria? 	<ul style="list-style-type: none"> - Subendocárdico apical - Posible evolución a transmural 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertrofia apical - FE normal o elevada - Posible evolución a aneurisma apical
ABLACION SEPTAL EN MCH 	<ul style="list-style-type: none"> - MCH obstructiva - Ablación septal 	<ul style="list-style-type: none"> - Necrosis miocárdica iatrogénica 	<ul style="list-style-type: none"> - En segmento anteroseptal basal 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertrofia de VI

CONCLUSIONES

- La causa más frecuente de RSE es el infarto viable.
- El conocimiento de otras causas de RSE es importante:
 - Evita diagnósticos erróneos de infarto
 - Favorece el diagnóstico precoz de otras cardiopatías que pueden presentar este patrón
- Claves para su diagnóstico
 - Características clínicas
 - CRM: patrón de captación y hallazgos asociados.

Bibliografía

- Vogel-Claussen, J, Rochitte CE, Wu KC, Kamel IR, Foo TK, Lima JAC, et al. Delayed enhancement MR imaging: utility in myocardial assessment. *RadioGraphics* 2006; 26:795-810.
- Cummings KW, Bhalla S, Javidan-Nejad C, Bierhals AJ, Gutierrez FR, Woodard PK. A pattern-based approach to assessment of delayed enhancement in nonischemic cardiomyopathy at MR imaging. *RadioGraphics* 2009; 29:89-103
- Yoo JY, Lee W, Chun EJ. Radiologic and clinicopathologic findings of eosinophilic heart diseases: Assessment with Cardiac MRI and MDCT. Poster No.: C-1326, ECR 2016. DOI: 10.1594/ecr2016/C-1326.
- Deb, K, Djavidani B, Buchner S, Poschenrieder F, Heinicke N, Feuerbach S, et al. Time course of eosinophilic myocarditis visualized by CMR. *J Cardiovasc Magn Reson* 2008;10: 21.
- Baumann S, De Cecco CN, Schoepf J, Wince WB, Suranyi P, Spruill LS, Varga-Szemes A. Correlation of cardiac magnetic resonance imaging and histopathology in eosinophilic endomyocarditis. *Circ Cardiovasc Imaging* 2015;8.
- Simonnet, B, Jacquier A, Salaun E, Hubert S, Habib G. Cardiac involvement in hypereosinophilic syndrome: role of multimodality imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:228.
- Rizkallah J, Desautels A, Malik A, Zieroth S, Jassal D, Hussain F et al. Eosinophilic myocarditis: two case reports and review of the literature. *BMC Research Notes* 2013;6:538-44.
- Thambidorai SK, Korlakunta HL, Arouni A J, Hunter WJ, Holmberg J. Acute eosinophilic myocarditis mimicking myocardial infarction. *Texas Heart Institute Journal*, 2009;36: 355-57.
- Mavrogeni SI, Sfikakis PP, Kitas GD, Kolovou G, Tektonidou DG. Cardiac involvement in antiphospholipid syndrome: The diagnostic role of noninvasive cardiac imaging. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 2016;45: 611-16.
- O'Neill SG, Woldman S, Bailliard F, Norman W, McEwan J, Isenberg DA, et al. Cardiac magnetic resonance imaging in patients with systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 2009;68:1478-81.
- Edwards NC, Ferro CJ, Townend JN, Steeds RP. Myocardial disease in systemic vasculitis and autoimmune disease detected by cardiovascular magnetic resonance [letter]. *Rheumatology* 2007; 46:1208-9.
- Tzelepis GE, Kelekis NL, Plastiras SC, Mitseas P, Economopoulos N, Kampolis C, et al. Pattern and distribution of myocardial fibrosis in systemic sclerosis: a delayed enhanced magnetic resonance imaging study. *Arthritis Rheum* 2007; 56: 3827-36.
- Baxi AJ, Restrepo CS, Vargas D, Marmol-Velez A, Oczionez D and Murillo H. Hypertrophic cardiomyopathy from A to Z: genetics, pathophysiology, imaging and management. *RadioGraphics* 2016; 36:335-54.
- Chun EJ, Choi SJ, Jin KN, Kwag HJ, Kim YJ, Choi BW et al. Hypertrophic cardiomyopathy: assessment with MR imaging and multidetector CT. *RadioGraphics* 2010;30:1309-28.
- Bogaert J, Olivetto I. MR imaging in hypertrophic cardiomyopathy: from magnet to bedside. *Radiology* 2014;273:329-48.
- Morita Y, Kato T, Okano M, Kimura M, Nakane E, Izumi T et al. A rare case of hypertrophic cardiomyopathy with subendocardial late gadolinium enhancement in an apical aneurysm with thrombus. *Case Rep Radiol* 2014;2014:780840. doi: 10.1155/2014/780840. Epub 2014 Jun 25.
- Kim KH, Kim HK, Hwang IC, Lee SP, Park EA, Lee W et al. Myocardial scarring on cardiovascular magnetic resonance in asymptomatic or minimally symptomatic patients with "pure" apical hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 2012;14:52.
- Kim EK, Lee SC, Hwang JW, Chang SA, Park SJ, On YK et al. Differences in apical and non-apical types of hypertrophic cardiomyopathy: a prospective analysis of clinical, echocardiographic, and cardiac magnetic resonance findings and outcome from 350 patients. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17(6):678-86.
- Kawai K, Taji A, Takahashi A, Kuniyoshi T, Yamatani T, Hirata KI. (2014). A natural history of apical hypertrophic cardiomyopathy with development of an apical aneurysm formation: A case report following a quarter century. *Journal of Cardiology Cases* 2014; 9: 221-225.