

## Utilidad de la RM en el diagnóstico y clasificación de las miocardiopatías no isquémicas.

José Antonio González Nieto, Andrés Adolfo Painel Seguel, Estefanía González Montpetit, Rodrigo Blanco Salado, Ruth de las Nieves Expósito Díaz, José Vizuite del Rio. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia, España.

### ÍNDICE DE CONTENIDOS:

Objetivos docentes

Revisión del tema

Introducción: Definición, clasificación, desafíos, protocolos.

RM en miocardiopatía:

- Hipertrofica:
  - Fenocopias: Amiloidosis, enfermedad de Fabry, sarcoidosis.
- Dilatada: idiopática, Chagas.
- Miocarditis.
- Displasia arritmogénica del VD.
- Restrictiva e hipereosinofílica.
- Miocardiopatía no compactada.
- Tako-Tsubo.
- Otras: distrofias neuromusculares, periparto, tóxicas.

Conclusiones

Bibliografía



## OBJETIVOS DOCENTES

1. Revisar la clasificación actual de las miocardiopatías no isquémicas.
2. Revisar los protocolos de estudio mediante RM.
3. Presentar los principales hallazgos en RM de las miocardiopatías no isquémicas.

## REVISION DEL TEMA

Las miocardiopatías (MCP) no isquémicas engloban un grupo heterogéneo de enfermedades, tanto genéticas como adquiridas, con características clínicas, morfológicas, electrofisiológicas y funcionales dispares, que asocian disfunción cardíaca por afectación del miocardio. La AHA las clasifica en primarias (afectación cardíaca exclusiva o predominante) y secundarias (afectación cardíaca como parte de un proceso sistémico). Dentro de esta clasificación también se pueden clasificar como MCP dilatada, MCP hipertrófica, MCP restrictiva, MCP arritmogénica del ventrículo derecho, MCP no compactada y MCP no clasificable.



Clasificación Miocardiopatías según SEC



## **REVISION DEL TEMA**

La resonancia magnética cardíaca se ha convertido en una técnica de imagen importante para el diagnóstico y seguimiento de MCP. De hecho, la ecocardiografía, generalmente el primer paso en la evaluación de MCP, tiene algunos inconvenientes, principalmente su limitada ventana acústica. Por el contrario, la resonancia magnética cardíaca permite una evaluación reproducible y precisa de la morfología, función, perfusión y daño tisular del miocardio de una manera no invasiva. Por estas razones, la resonancia magnética cardíaca se ha convertido en una importante herramienta de diagnóstico para MCP y es el nuevo estándar de referencia para la evaluación de la función cardíaca.

Ejemplos del uso de la RM cardíaca son la evaluación pre y post-tratamiento de las MCP hipertróficas y dilatadas, el diagnóstico diferencial entre la MCP restrictiva y la pericarditis constrictiva, la evaluación del daño miocárdico en la MCP aguda y crónica y la evaluación de la afectación miocárdica en enfermedades sistémicas como amiloidosis y sarcoidosis.

## **DESAFIOS:**

- La prevalencia es incierta.
- Síntomas inespecíficos o asintomáticos (reto diagnóstico).
- Identificación base genética o patología subyacente.
- Pronóstico muy variable.
- Tratamientos poco efectivos.

## **PROTOS:**

Varían según sospecha clínica y suelen incluir:

- Secuencias cine sangre blanca
- Secuencias de realce tardío de gadolinio (RTG)
- Secuencias de cuantificación de flujo (contraste de fase)
- Secuencias STIR o triple IR
- Secuencias morfológicas T1 sin y con supresión grasa
- Mapeo de T1 y T2
- Secuencias de perfusión miocárdica



## MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA:

- La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es más común (0,2%) y causa más frecuente de muerte súbita en jóvenes. 60% AD.
- Más de 800 mutaciones con heterogeneidad genética con diferentes manifestaciones fenotípicas.
- Afectación de proteínas del sarcómero con desorganización y fibrosis del espacio extracelular.
- Aumento grosor miocárdico.
- Evolución enfermedad: desde benigno a obstrucción TSVI, disfunción diastólica o sistólica, arritmias o muerte súbita.
- Técnicas de imagen fundamentales.
- La ecocardiografía es la primera técnica para la detección de esta patología.
  
- Diagnóstico preclínico:
  - Portadores de mutaciones genéticas.
  - Hendiduras o criptas miocárdicas, elongación de la valva anterior, hipertrabeculación apical, ventrículo hiperdinámico son biomarcadores.
- Diagnóstico clínico:
  - Aumento grosor miocárdico mayor a 15 mm en adultos y más de 2 desviaciones estándar de la media poblacional en niños. Familiares 1 grado, grosor mayor a 13 mm.



## MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA:

### FENOTIPO CLÁSICO:

- Hipertrofia asimétrica y segmentaria. Masa ventricular aumentada (80%).

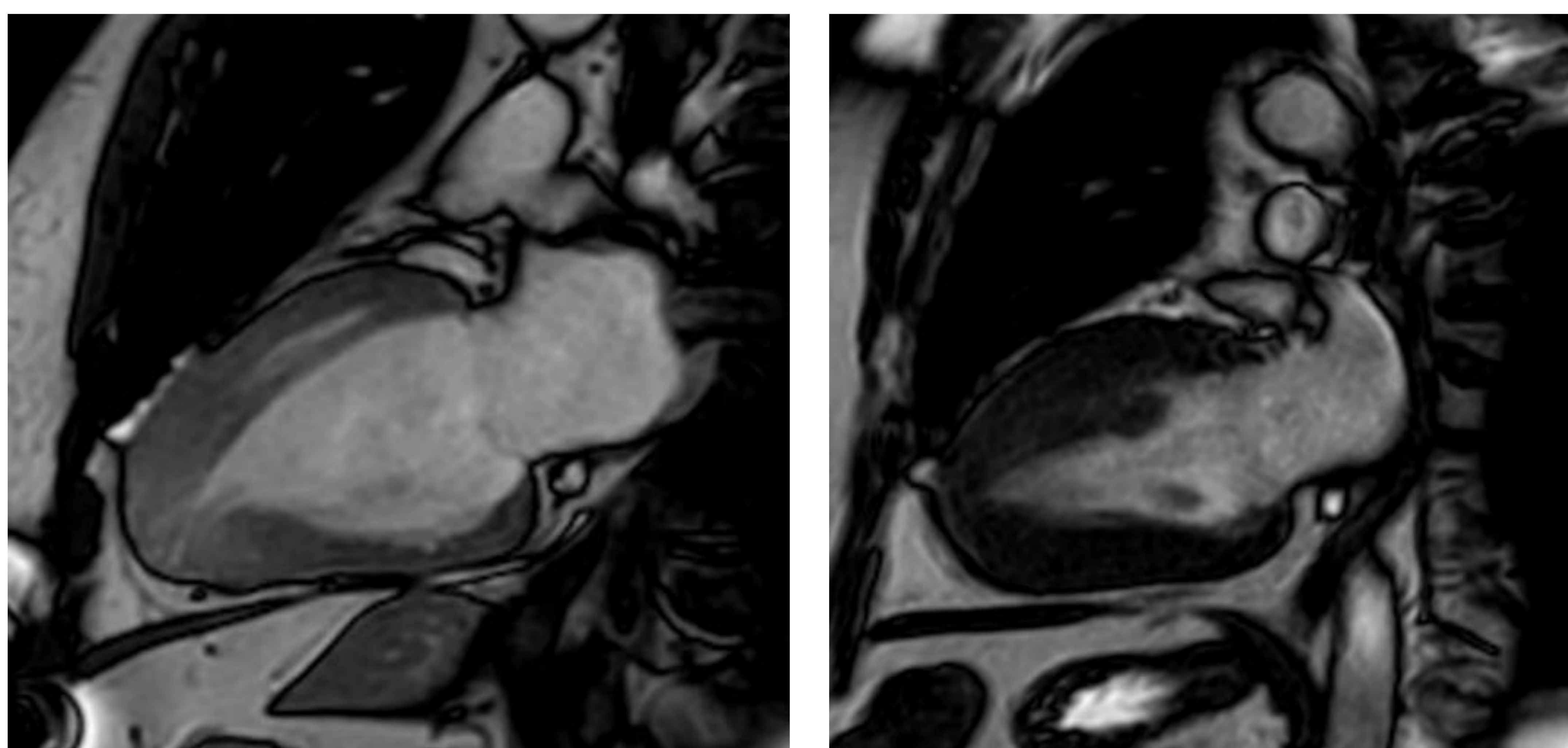


Figura 1 y 2: Hipertrofia asimétrica de VI.

- Anomalías del aparato valvular mitral y músculos papilares.

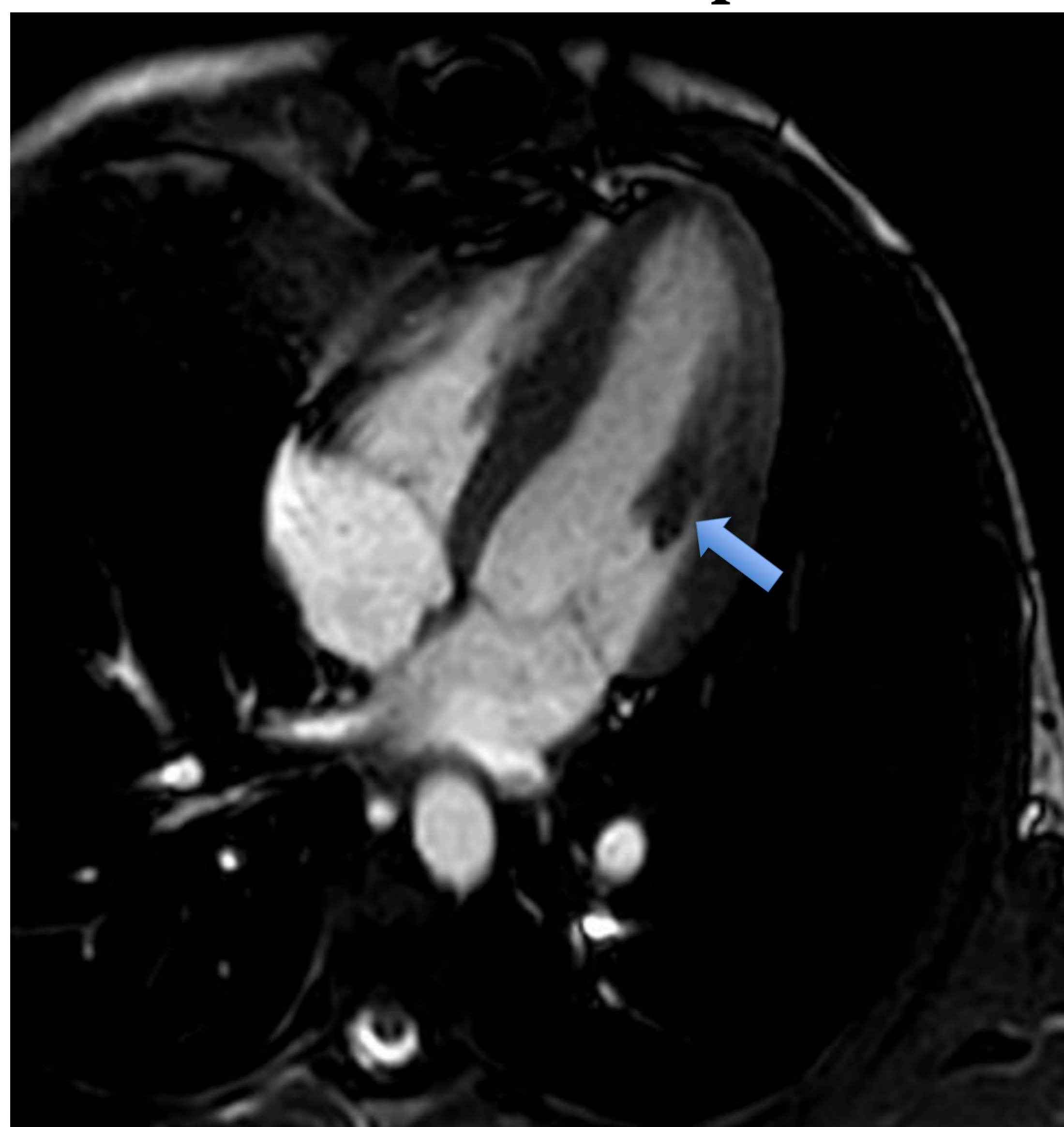


Figura 3: Prolapso de válvula mitral e hipertrofia de músculo papilar (flecha).



## MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA:

### FENOTIPO CLÁSICO:

- Cavidad ventricular pequeña con contractilidad normal o aumentada, obstrucción en TSVI, disfunción diastólica del VI, dilatación aurícula izquierda.

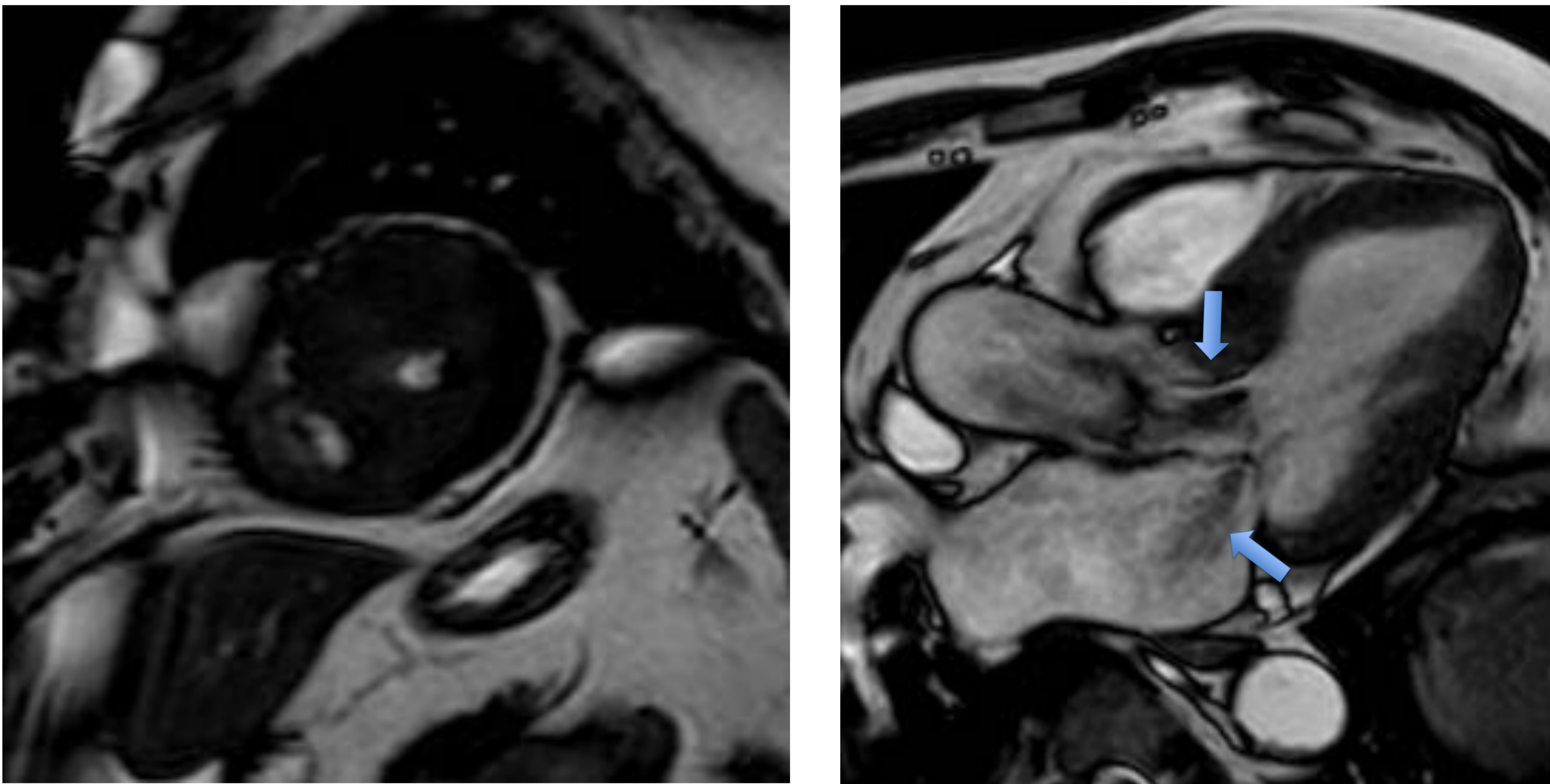


Figura 4 y 5: Hipertrofia de VI con cavidad ventricular pequeña y obstrucción en el tracto de salida de VI con jet de insuficiencia mitral (flechas).

- Disfunción microvascular y fibrosis intersticial que se mide por la presencia de realce tardío.

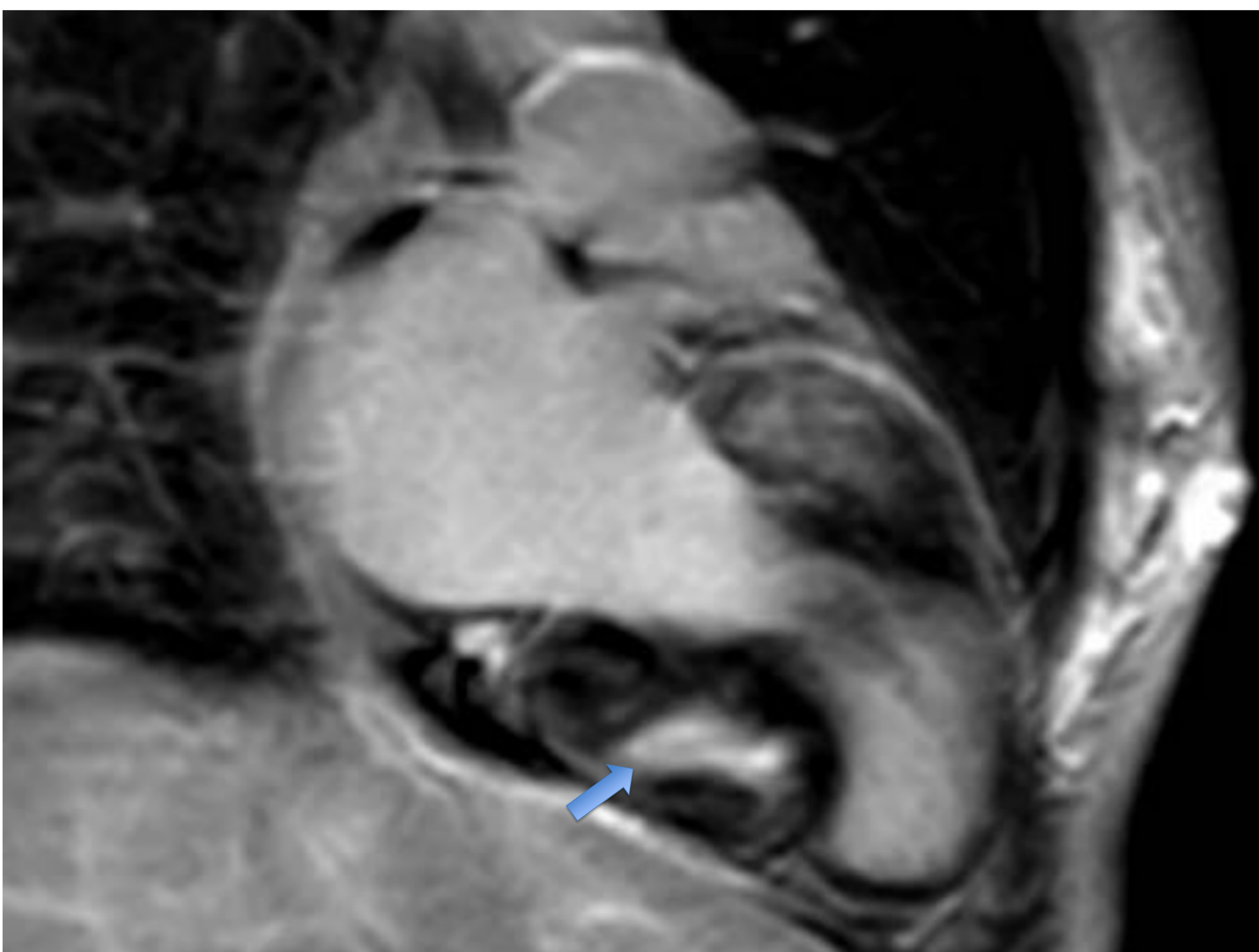


Figura 6: Realce tardío miocárdico en relación con fibrosis intersticial.

Los factores pronósticos más importantes en la MCH son la severidad de hipertrofia miocárdica, grado de obstrucción dinámica, tamaño de AI y presencia y severidad del realce tardío.



## MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA:

### FENOCOPIAS DE LA MCH:

Existe varias patologías (o variantes fisiológicas) que pueden simular una MCH, entre las que se encuentran:

Causas frecuentes	Hipertensión arterial Estenosis valvular aórtica
Hipertrofia del miocardio fisiológica	Corazón del deportista
Enfermedades infiltrativas	Amiloidosis familiar, adquirida Sarcoidosis
Enfermedades metabólicas	Glucogenosis Enfermedades por depósitos lisosomales
Enfermedades mitocondriales	Trastornos de metabolismo ácidos grasos Déficit de carnitina Síndromes: Leigh, MELAS, MERFF Ataxia de Friedreich
Miocardopatía no clasificada	Miocardopatía no compactada



## MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA:

### AMILOIDOSIS:

- Enfermedad sistémica, depósito amiloide en intersticio miocárdico. Más frecuente en sistémica primaria y senil.
- Engrosamiento concéntrico miocárdico con disfunción ventricular y evolución a miocardiopatía restrictiva. Asocia fibrosis con disfunción diastólica. Aurículas dilatadas.
- El diagnóstico definitivo es mediante biopsia, aunque el ECG, la ecocardiografía y la RM puede orientar el diagnóstico de sospecha y valorar la afectación ventricular.
- HALLAZGOS EN RM
  - Hipertrofia concéntrica y simétrica biventricular (59%).
  - Disfunción sistólica y diastólica con patrón restrictivo.
  - Engrosamiento de septo interauricular (>6mm) y pared posterior auricular.
  - Derrame pleural y ascitis en fases avanzadas.

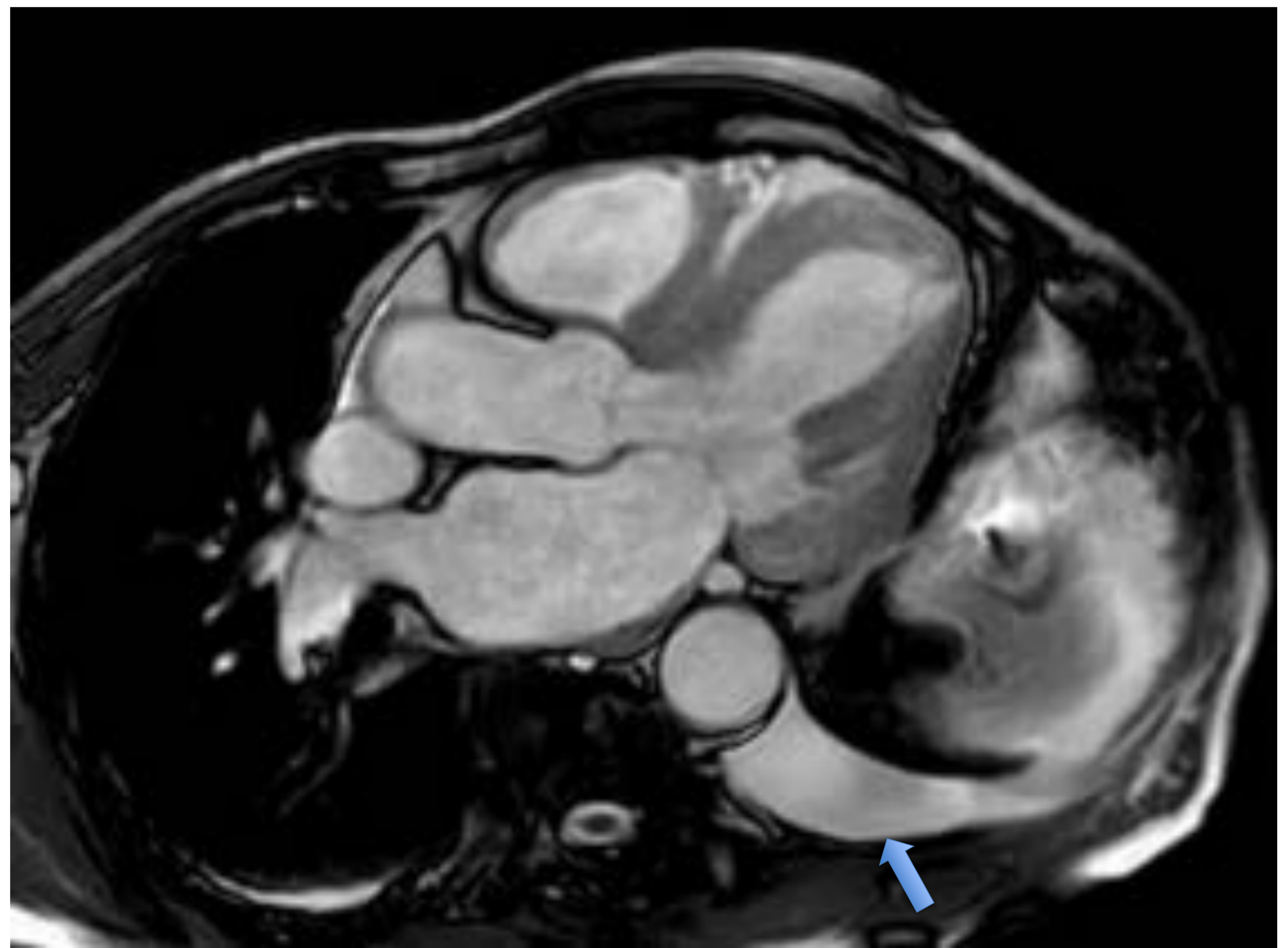


Figura 7 y 8: Hipertrofia concéntrica con derrame pericárdico y pleural (flechas).

## CARACTERIZACIÓN TISULAR

- Realce tardío de GD: acortamiento global y difuso del T1 con T1 postcontraste más corto. Dificultad para calcular valor de inversión T1 (rápido lavado).
- Mapa T1: mide señal intrínseca, aumentado en amiloidosis por aumento de agua asociado a amiloide. Alta precisión, detecta enfermedad antes que RTG y biomarcadores, sirve para seguimiento. No existen valores estandarizados.
- Cálculo del volumen extracelular postcontraste:  
$$VEC = (1 - \text{Hematocrito}) \times (\Delta R1_{\text{miocardio}} / \Delta R1_{\text{sangre}})$$
 donde  $\Delta R1$  es  $(1/T1 \text{ precontraste} - 1/T1 \text{ postcontraste})$ .



## MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA:

### ENFERMEDAD DE FABRY:

Es una enfermedad sistémica causada por el déficit de alfa-galactosidasa A con afectación cardíaca, renal y SNC.

Las manifestaciones cardíacas incluyen:

- Clínica: fallo cardíaco congestivo, arritmias y angor.
- ECG: signos hipertrofia, alteraciones repolarización, bloqueos av, arritmias, FA, flutter, muerte súbita.
- Ecocardiografía: remodelado concéntrico con evolución a hipertrofia.

Strain: reducción contracción longitudinal.

• RM:

– Hipertrofia concéntrica por encima de 16 mm sin OTSVI. FE normal con aumento de VTd sin patrón restrictivo. Puede hacerse asimétrica, prominencia de papilares.

– Fibrosis miocárdica: RTG típico en cara lateral basal. (Control anual para monitorizar respuesta). Reducción de valor de T1 nativo.

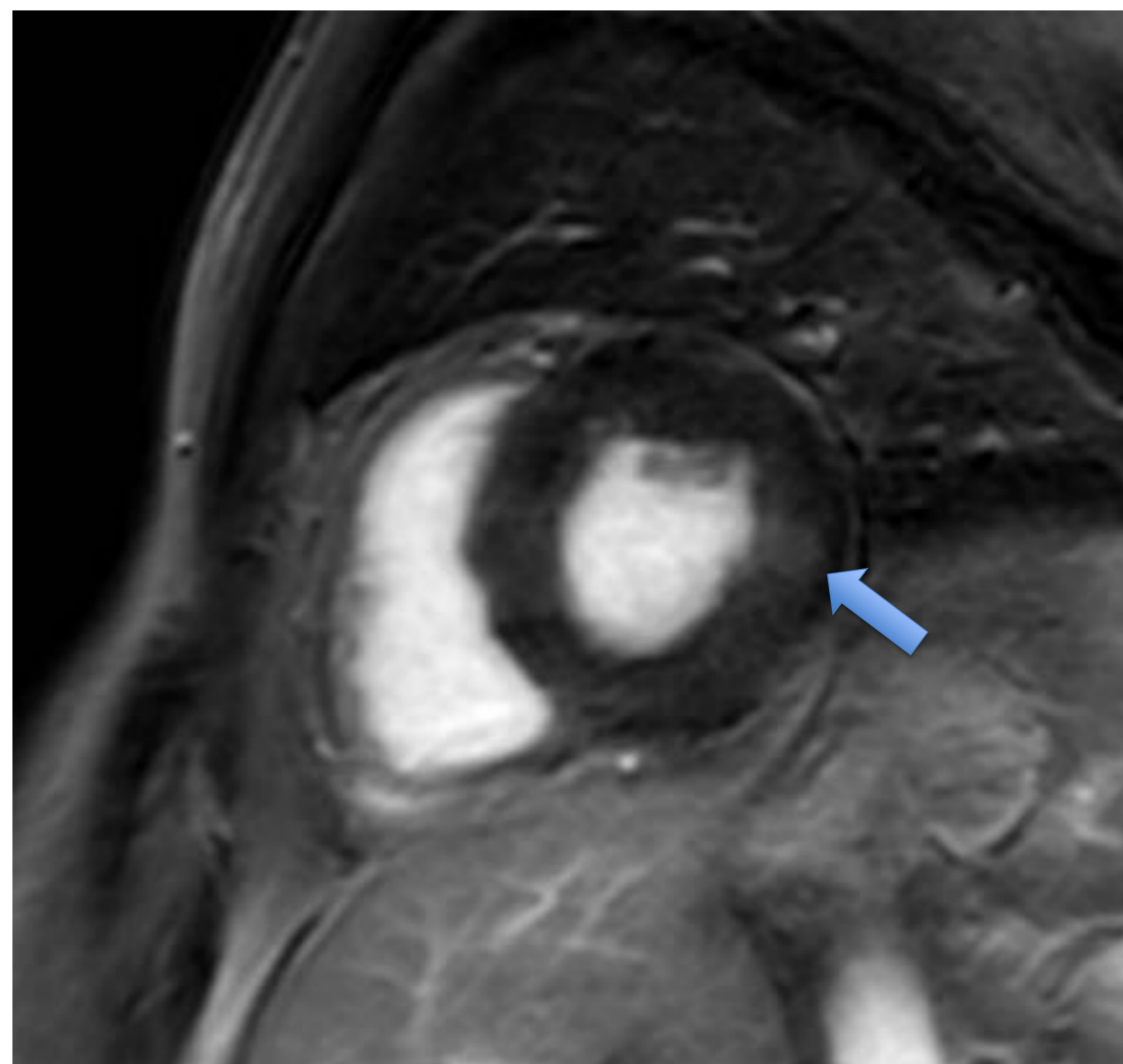
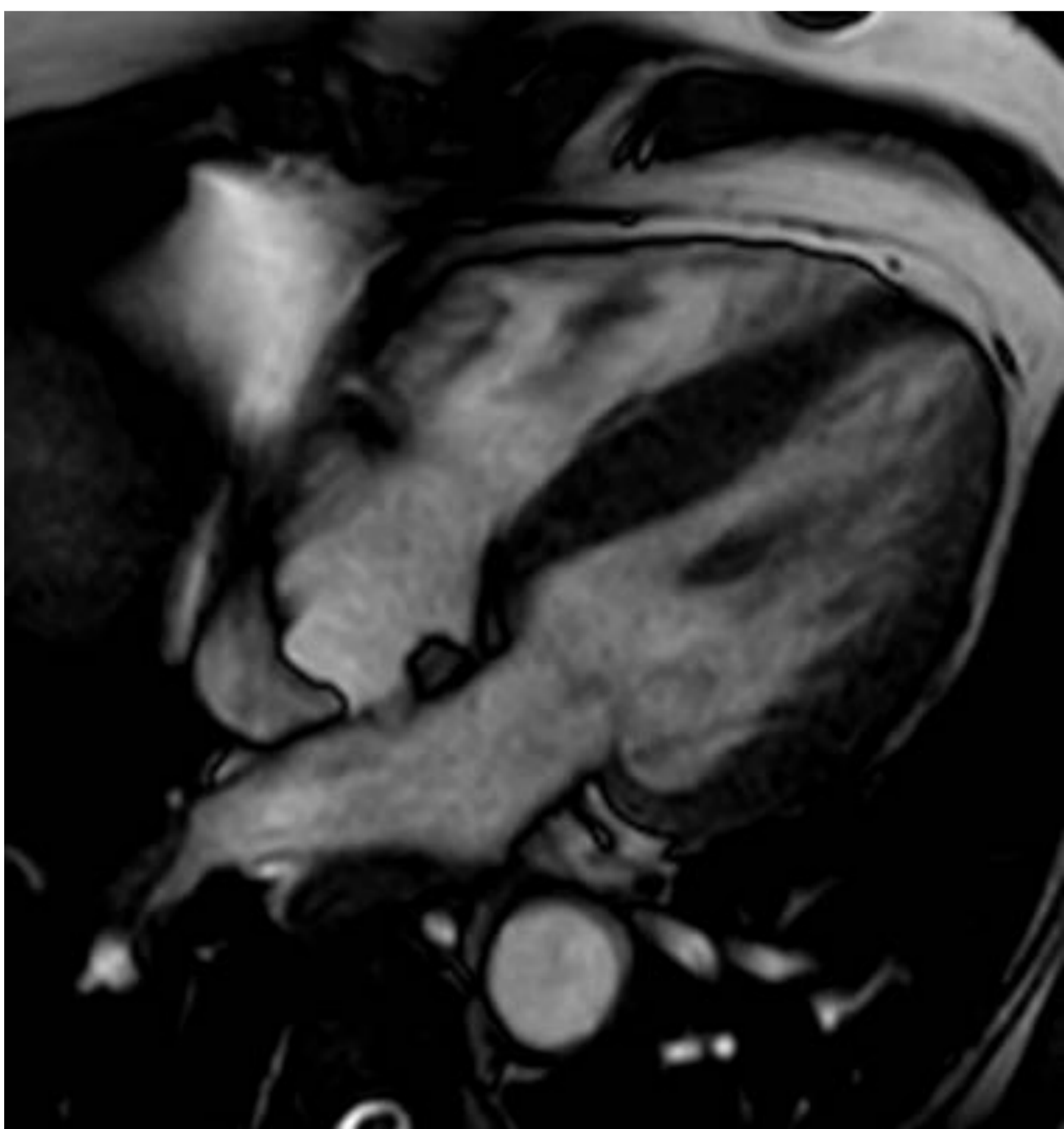


Figura 9 y 10: Hipertrofia de VI y realce tardío en cara lateral (flecha).



## MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA:

### SARCOIDOSIS:

Es una enfermedad granulomatosa sistémica con afectación fundamentalmente pulmonar pero con capacidad de afectar a prácticamente a todos los sistemas, incluyendo al cardiovascular.

Las manifestaciones cardíacas incluyen:

- Clínica: arritmias, miocardiopatía o afectación pericárdica.
- Criterios diagnósticos: respuesta a tratamiento, funcionales, captación PET parchada, RTG típico.

**Diagnóstico histológico basado en el tejido miocárdico: presencia de granulomas no caseificantes en el miocardio sin que se identifique otra causa alternativa**

- Diagnóstico clínico basado en estudios invasivos y no invasivos

- Diagnóstico histológico de sarcoidosis extracardiaca

Además del diagnóstico histológico, uno o más de los siguientes:

- Miocardiopatía o bloqueo cardíaco que responde a esteroides y/o inmunosupresores
- Reducción de la fracción de eyección ventricular izquierda (<40%) de causa no explicada
- Taquicardia ventricular sostenida (espontánea o inducida) sin causa conocida
- Bloqueo de segundo o tercer grado Mobitz II
- Captación parchada en el PET (con un patrón compatible con sarcoidosis cardíaca)
- RTG (con un patrón compatible con sarcoidosis cardíaca)
- Captación positiva de galio 67 (67Ga) (con un patrón compatible con sarcoidosis cardíaca)

- Además, deben de haberse excluido otras causas razonables de las manifestaciones cardíacas.

RTG: realce tardío con gadolinio, PET: tomografía de emisión de positrones.

### • RM:

- Engrosamiento miocárdico focal o difuso con signos de edema miocárdico (hiperintensidad en STIR).

- Realce tardío: predominio en pared libre de VI y septo basal. Lesiones parchadas, subepicárdicas o mesocárdicas. En la fase crónica fibrosis y cicatriz con adelgazamiento focal, alteraciones contractilidad y aneurismas. Predictor eventos adversos.

- Mapeo T2 para detectar fase inflamatoria.



## MIOCARDIOPATÍA DILATADA:

Se caracteriza por la dilatación de VI y/o VD en ausencia de isquemia o sobrecarga.

- Primaria (genética, adquirida o mixta), secundaria (infiltrativa o autoinmune) e idiopática.
- Morbimortalidad significativa en adultos jóvenes. Curso clínico impredecible con pronóstico malo (mortalidad 45% a los 5 años). IC, fibrilación ventricular, muerte súbita, eventos embólicos.

El diagnóstico es fundamentalmente ecocardiográfico caracterizado por diámetro telediastólico del VI >117% del valor teórico indexado, FE menor del 45% o fracción de acortamiento <25%.

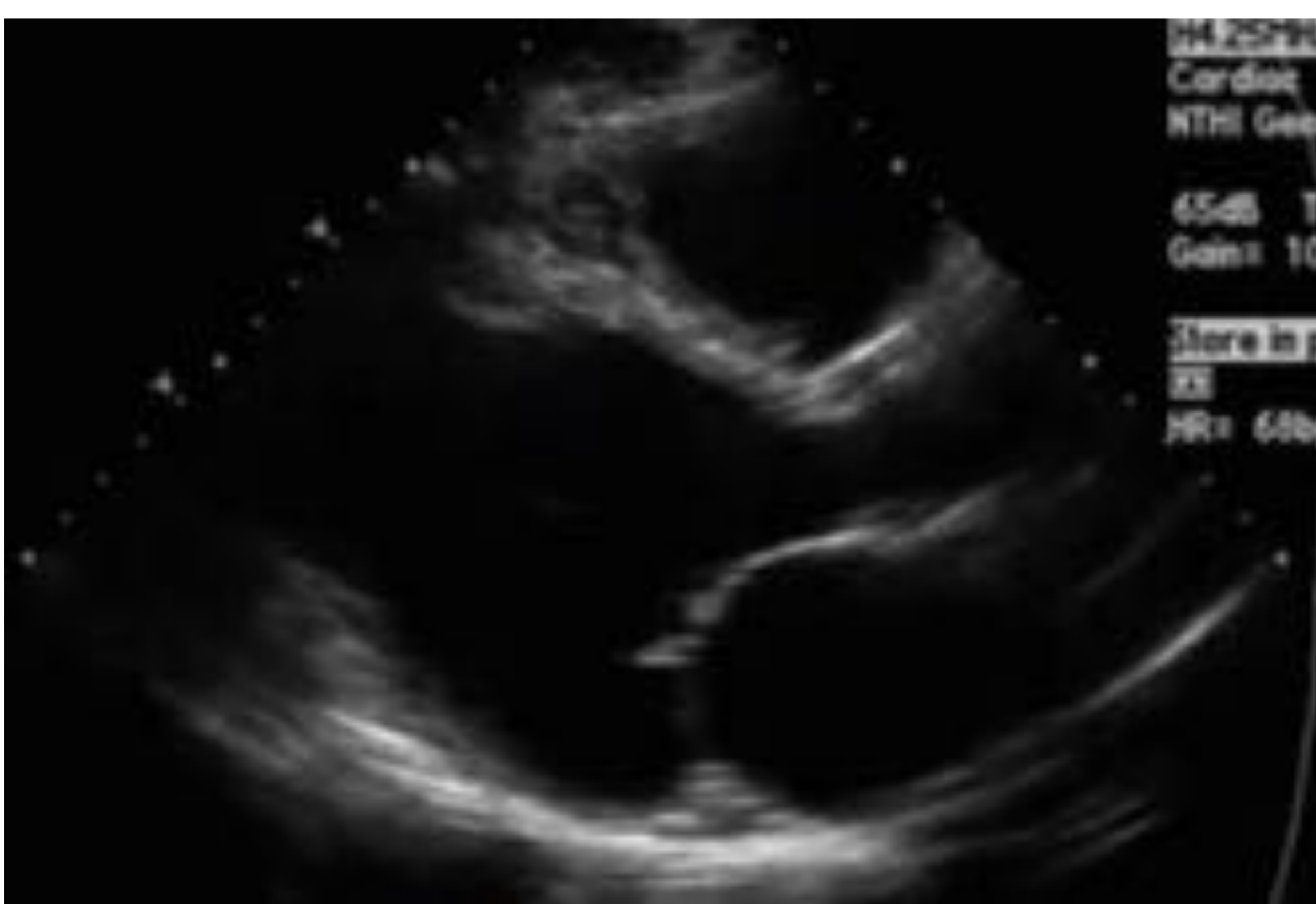


Figura 11: Dilatación de VI en ecocardiografía.

El papel de la RM en esta patología es:

- Identificar alteraciones morfológicas: grosor miocárdico, función ventricular, volúmenes, etc.
- Severidad, seguimiento y monitorizar tratamiento.
- Caracterización tisular para valorar fibrosis y diferenciar de otras causas.
- Valoración flujos, IM, etc.

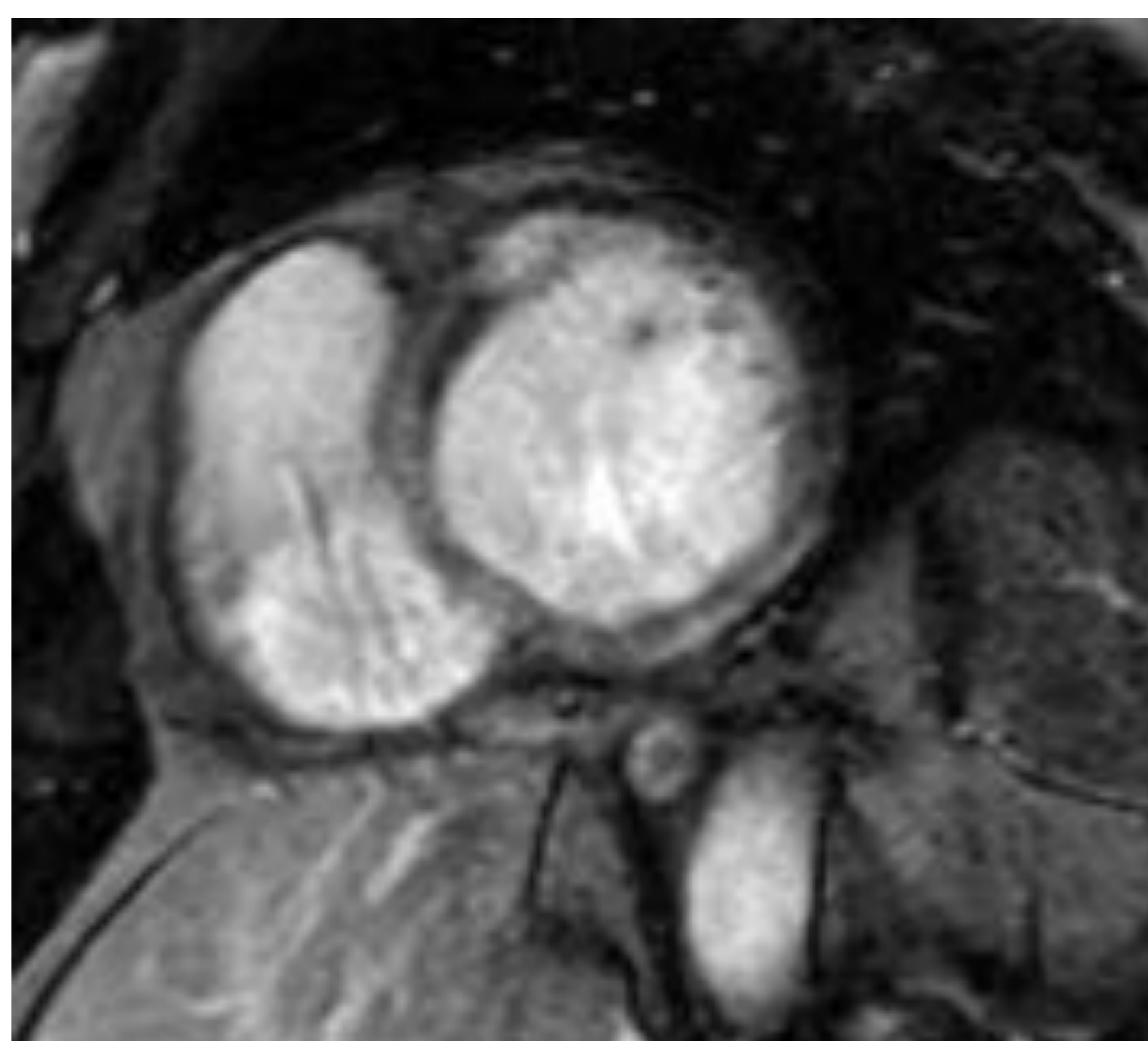
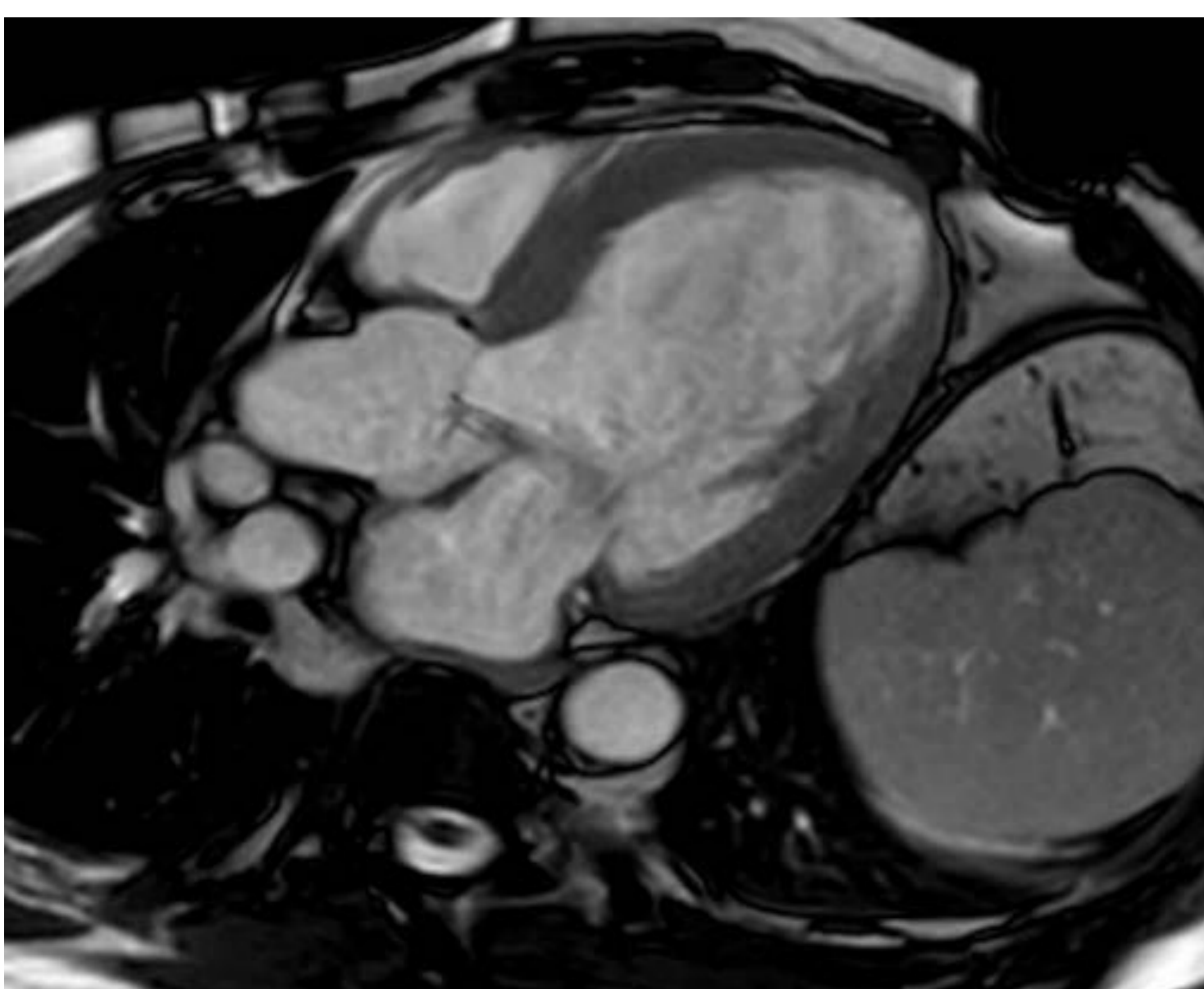


Figura 12 y 13: Dilatación de VI con homogeneidad del miocardio.



## MIOCARDIOPATÍA DILATADA: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

### Miocardopatía dilatada isquémica vs origen no isquémico:

- Realce tardío subendocárdico y de distribución coronaria vs no realce o realce lineal-parcheado mesocárdico de predominio en septo.
- Mapa T1 más preciso para valorar fibrosis intersticial difusa.

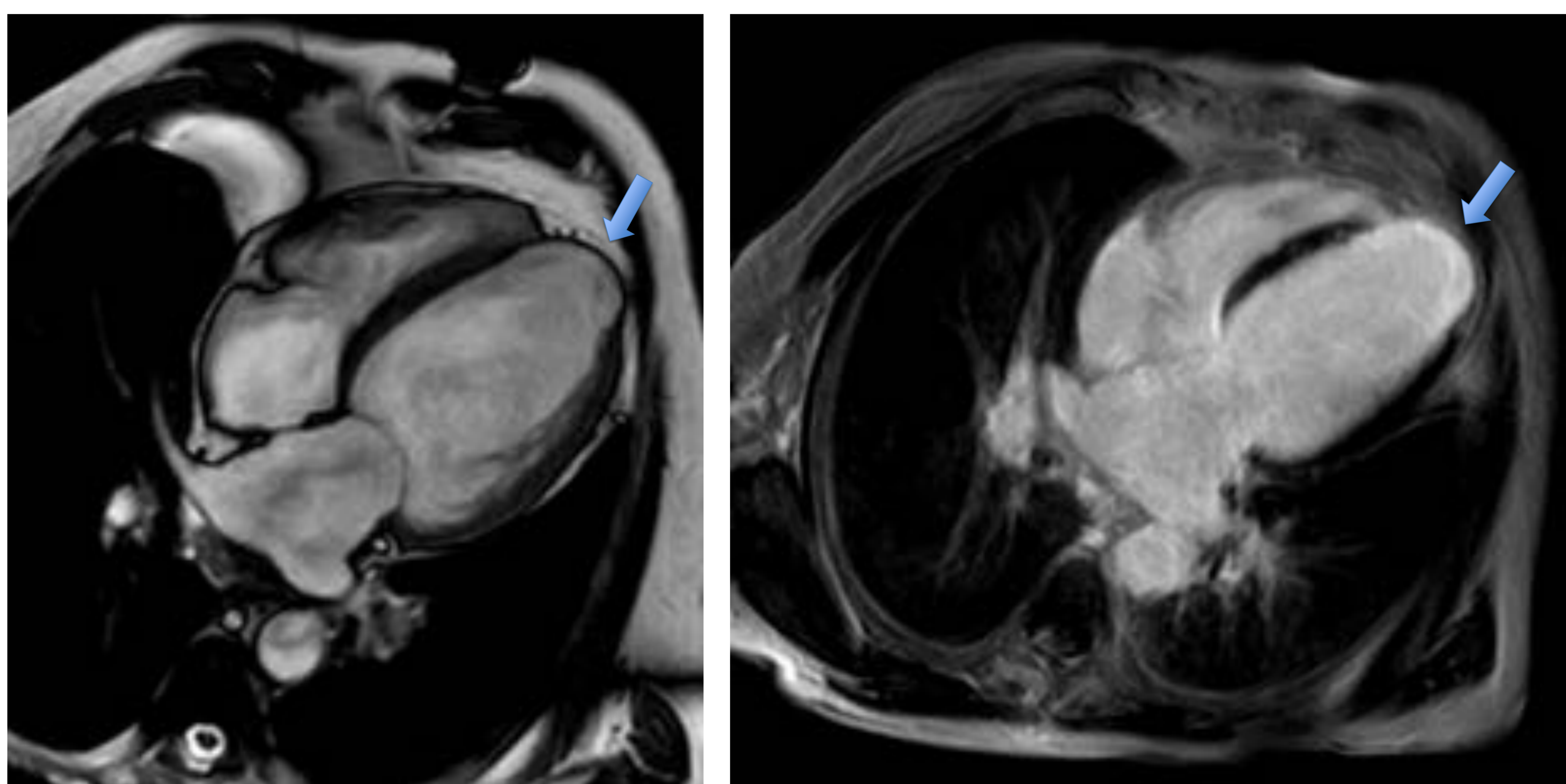


Figura 14 y 15: Dilatación de VI con asimetría del grosor miocárdico con adelgazamiento de la porción apical y presencia de realce tardío (flechas) como signos de MCP dilatada de origen isquémico

- Valorar si es secundario a depósito de hierro (mapa T2\*) o a miocarditis (RTG específico).

### Enfermedad de Chagas:

Enfermedad infecciosa producida por *Trypanosoma cruzi* (sobre todo endémica en varios países de Sudamérica y Centroamérica), de curso bifásico (agudo y crónico) y caracterizada por dilatación de cavidades cardíacas, colon y esófago.

- RM:
  - Secuencias T2: edema miocárdico en fase aguda
  - Cine: en fase inicial alteraciones segmentarias de contractilidad que pueden evolucionar a disfunción global biventricular con adelgazamiento parietal, aneurismas y trombos. Aneurismas apicales. Dilatación de las 4 cámaras.
  - Perfusión: alteraciones en reposo y en estrés reversibles por alteraciones de la microcirculación.
  - RTG: clave para evaluar fibrosis, diagnóstico más precoz. Puede simular infarto u otras miocardiopatías.
  - Mapas T1 nativo y postcontraste.



## MIOCARDITIS

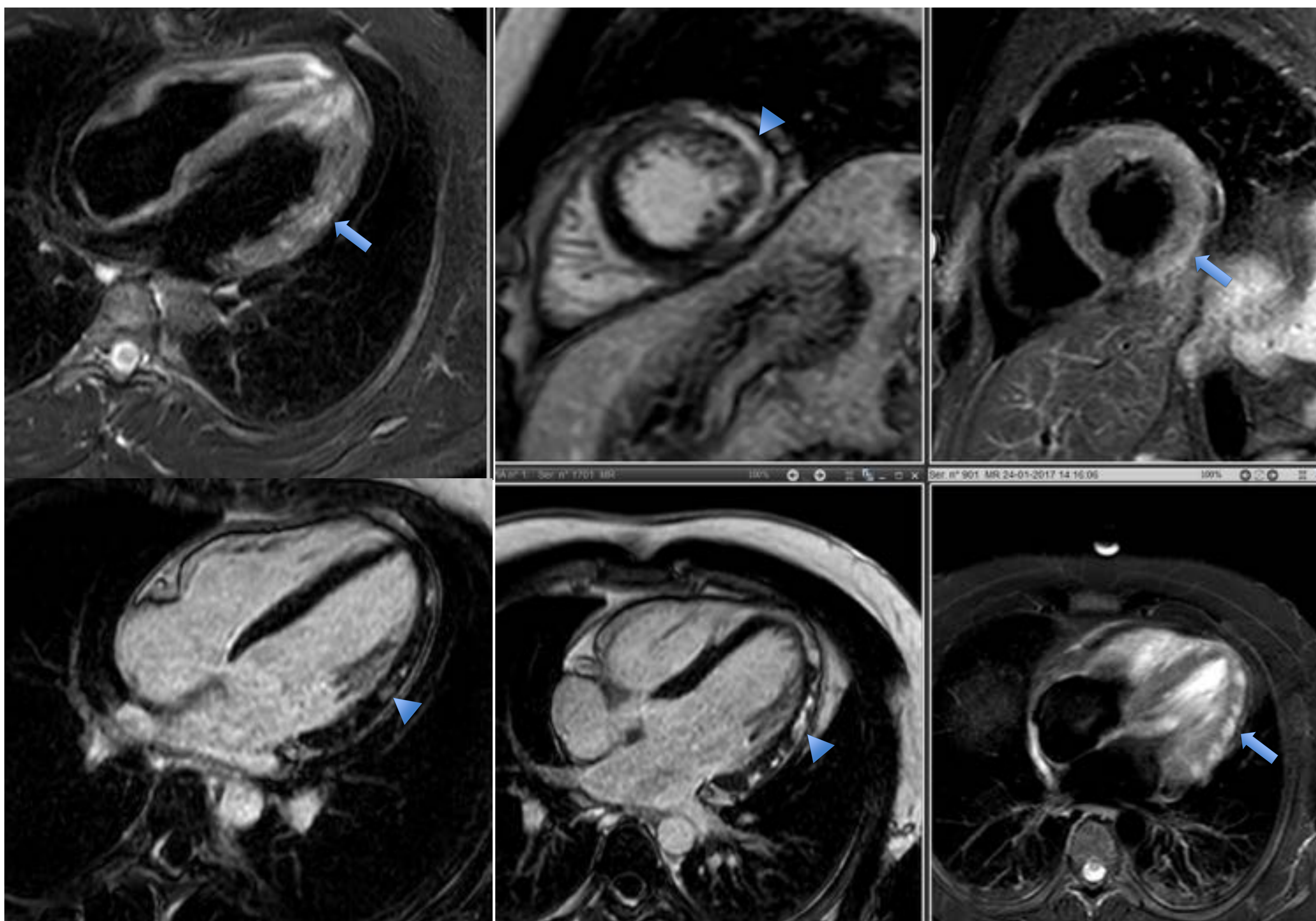
### Protocolo:

RM entre 7<sup>o</sup> día hasta 3<sup>a</sup>-4<sup>a</sup> semana

- Secuencias:
  - Cine RM
  - T2-STIR
  - Perfusión
  - Realce tardío de gadolinio

### Hallazgos en RM:

- Disfunción ventricular:
  - Engrosamiento de pared ventricular, disfunción y derrame pericárdico.
- Signos de edema:
  - Aumento de señal en T2 (comparar con músculo) y STIR. Transitorio.
  - RTG (focal, multifocal o difuso). Mesocárdico o transmural en pared septal y parcheado subepicárdico en pared lateral del VI son los dos patrones predominantes. Persistencia: mal pronóstico.



Figuras 16-21: Edema en miocárdico difuso con predominio con predomio lateral y apical (flechas) y realce tardío parcheado subepicárdico en pared lateral de VI (cabeza de flecha).



## DISPLASIA ARRITMOGÉNICA DE VENTRÍCULO DERECHO

- Se manifiesta en 2<sup>a</sup>-4<sup>a</sup> década, hasta 20% muertes súbitas en <35.
- Esporádico o familiar AD (1/3).
- Reemplazamiento miocardio por tejido fibroadiposo que predispone a arritmias ventriculares y disfunción ventricular.
- Fase precoz oculta - arritmias y anomalías morfológicas - disfunción ventricular - fallo sistólico biventricular.
- La asociación europea de cardiología establece unos criterios para el diagnóstico por imagen de la displasia arritmogénica de VD que en el caso de la RM incluye visualizar acinesia o discinesia regionales del VD o contracción disincrónica del VD y 1 de las siguientes:
  - Cociente de volumen telediastólico del VD respecto a área de superficie corporal  $\geq 110$  ml/m<sup>2</sup> (varones) o  $\geq 100$  ml/m<sup>2</sup> (mujeres).
  - Disminución de la fracción de eyección de VD menor o igual a 40%

### Protocolo:

- Axial y eje corto T1 sangre negra sin y con supresión grasa.
- Cines en eje corto, eje largo, 4 cámaras y TSVD.
- Secuencias de realce tardío.

### Hallazgos en RM:

- Reemplazamiento graso del miocardio.

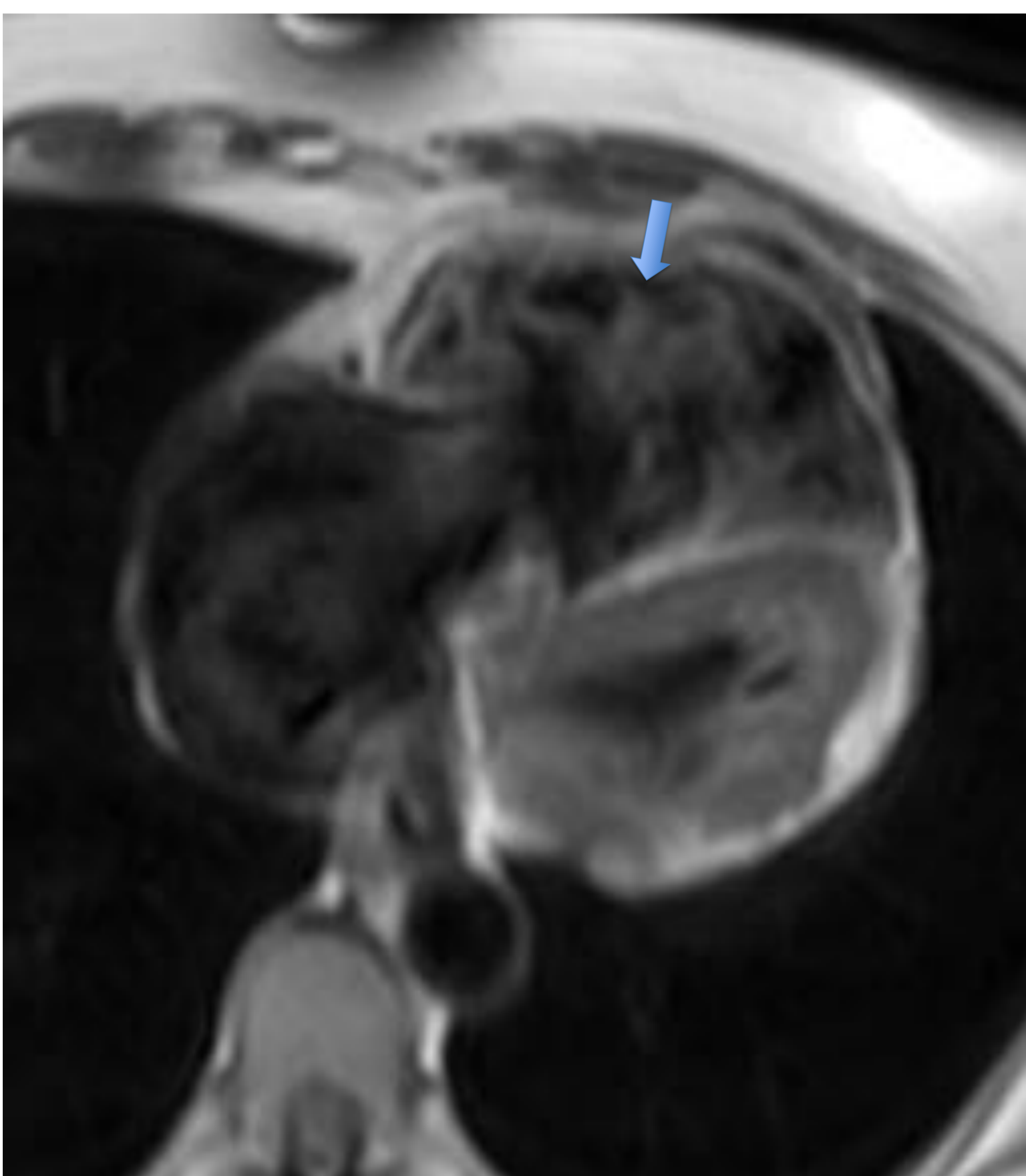


Figura 22: Reemplazamiento graso del miocárdio de VD (flecha).



## DISPLASIA ARRITMOGÉNICA DE VENTRÍCULO DERECHO

### Hallazgos en RM:

- Dilatación con disfunción del VD.

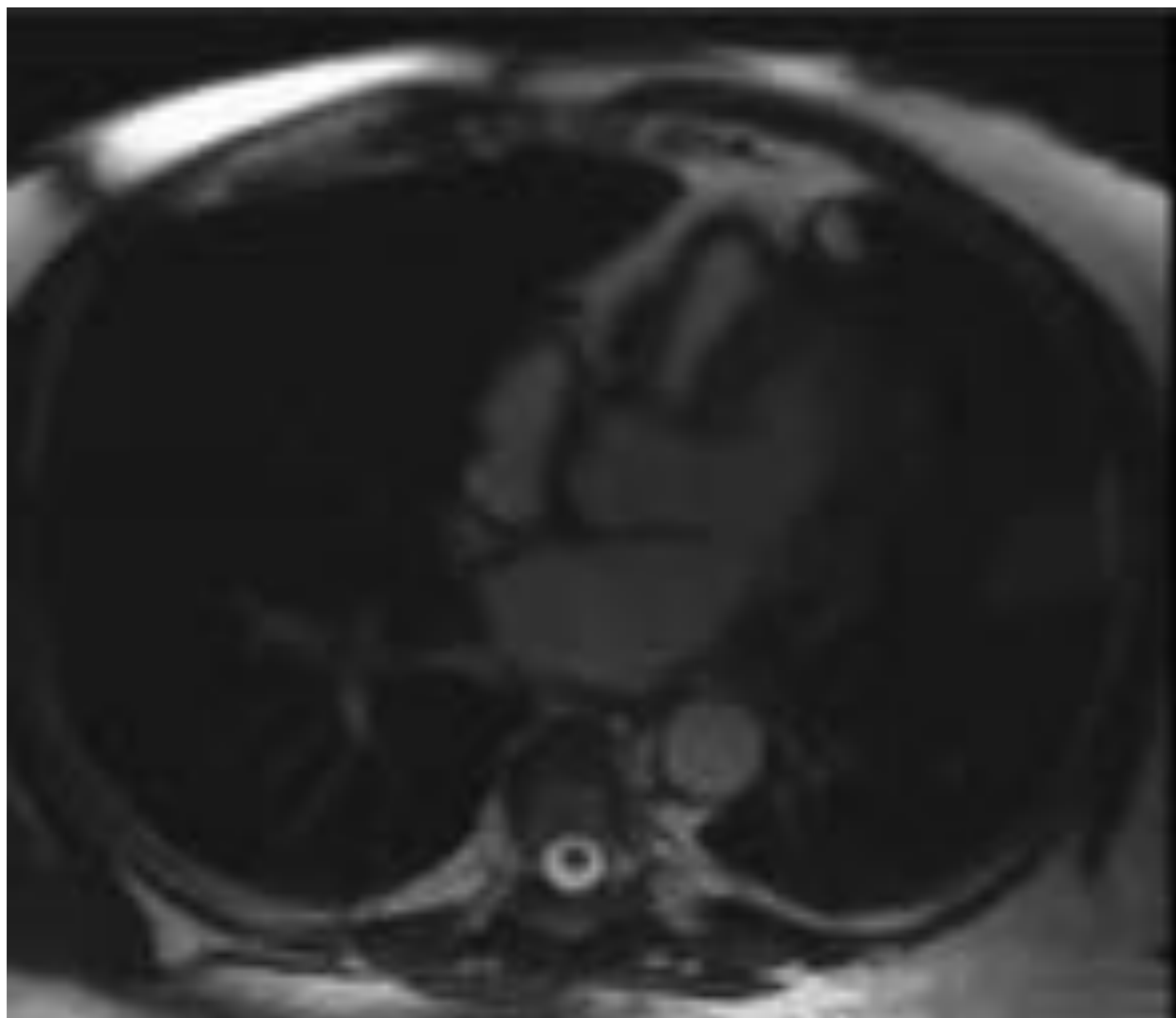
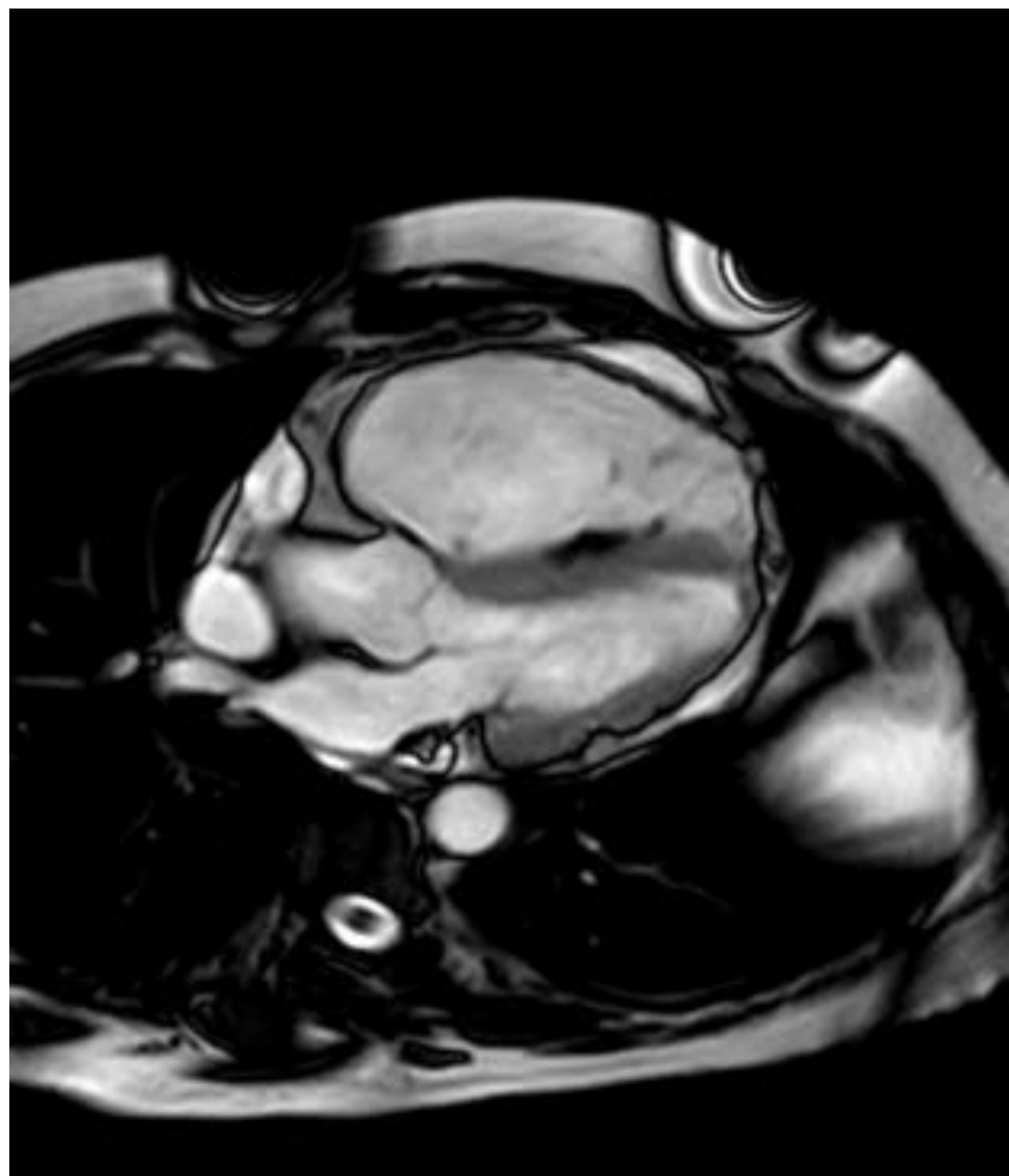


Figura 23 y 24: Dilatación de VD.

- Presencia de realce tardío miocárdico.

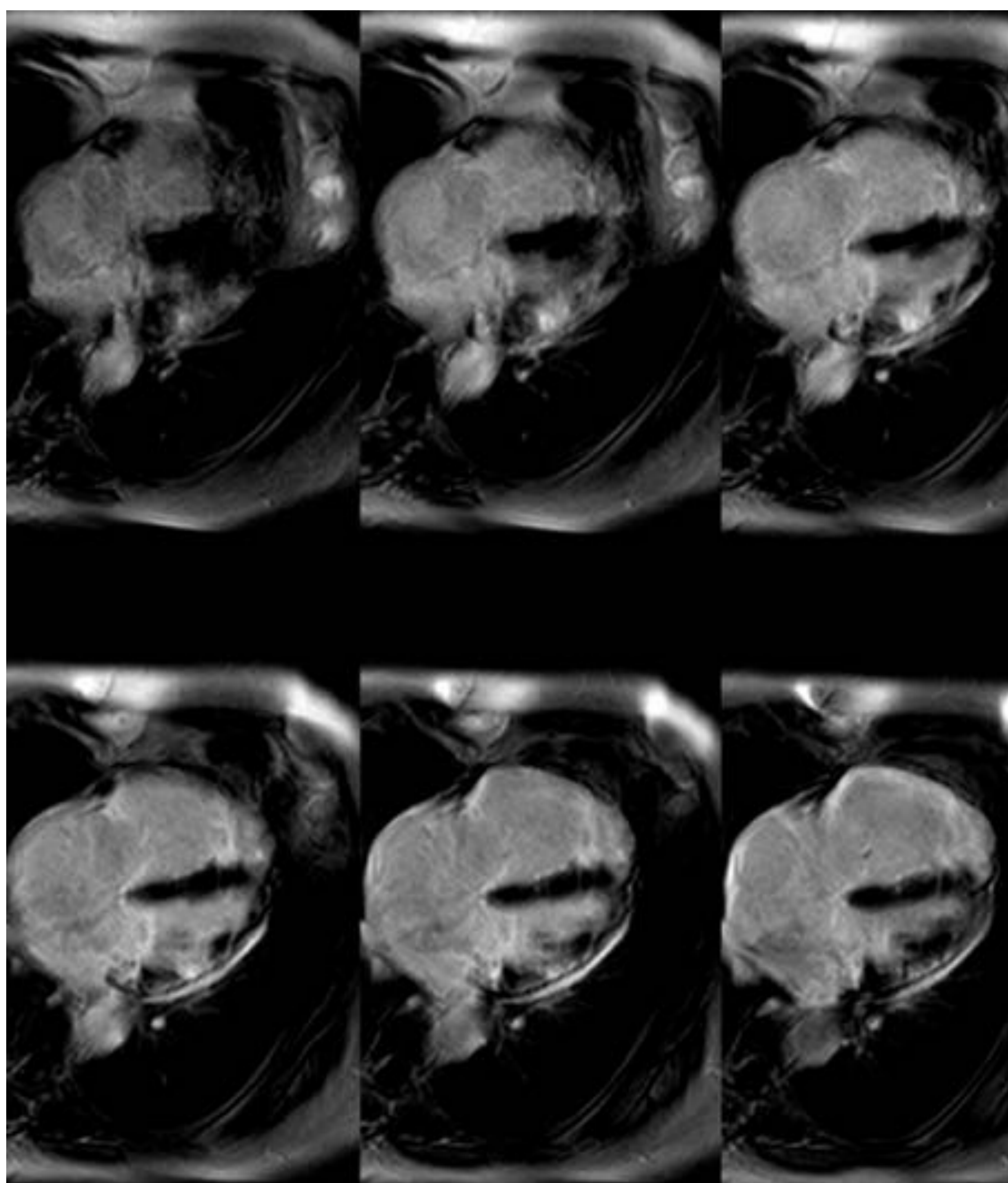


Figura 25: Estudio dinámico de contraste que muestra realce tardío miocárdico biventricular.



## DISPLASIA ARRITMOGÉNICA DE VENTRÍCULO DERECHO

### Hallazgos en RM:

- Afectación biventricular.

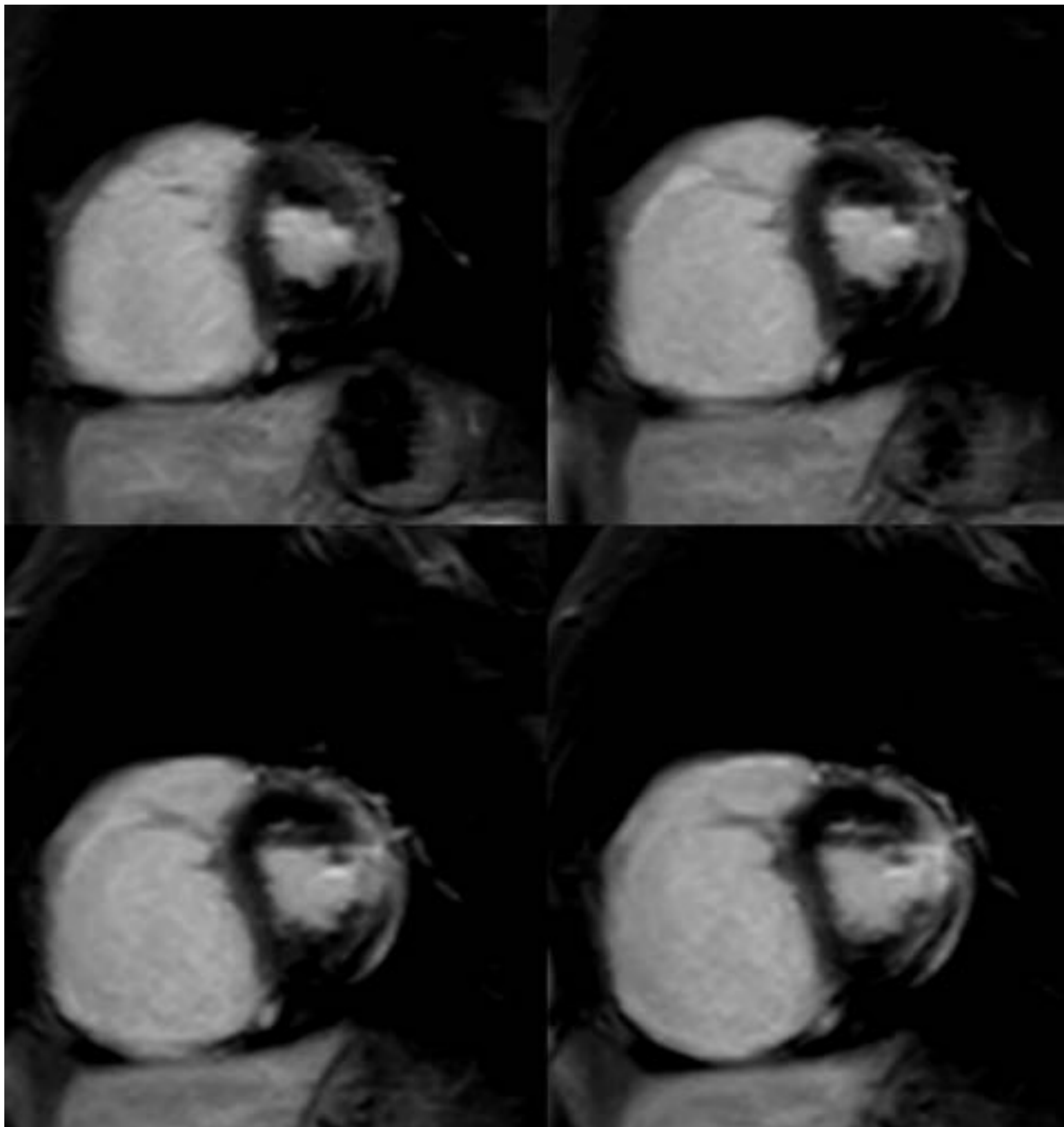


Figura 26: Estudio dinámico de contraste que muestra realce tardío miocárdico biventricular.

### Diagnóstico diferencial:

- Pectus excavatum.
- Abultamiento apical de la pared libre del VD a nivel de la banda moderadora.
- Ápex en mariposa o adherencia esternal.

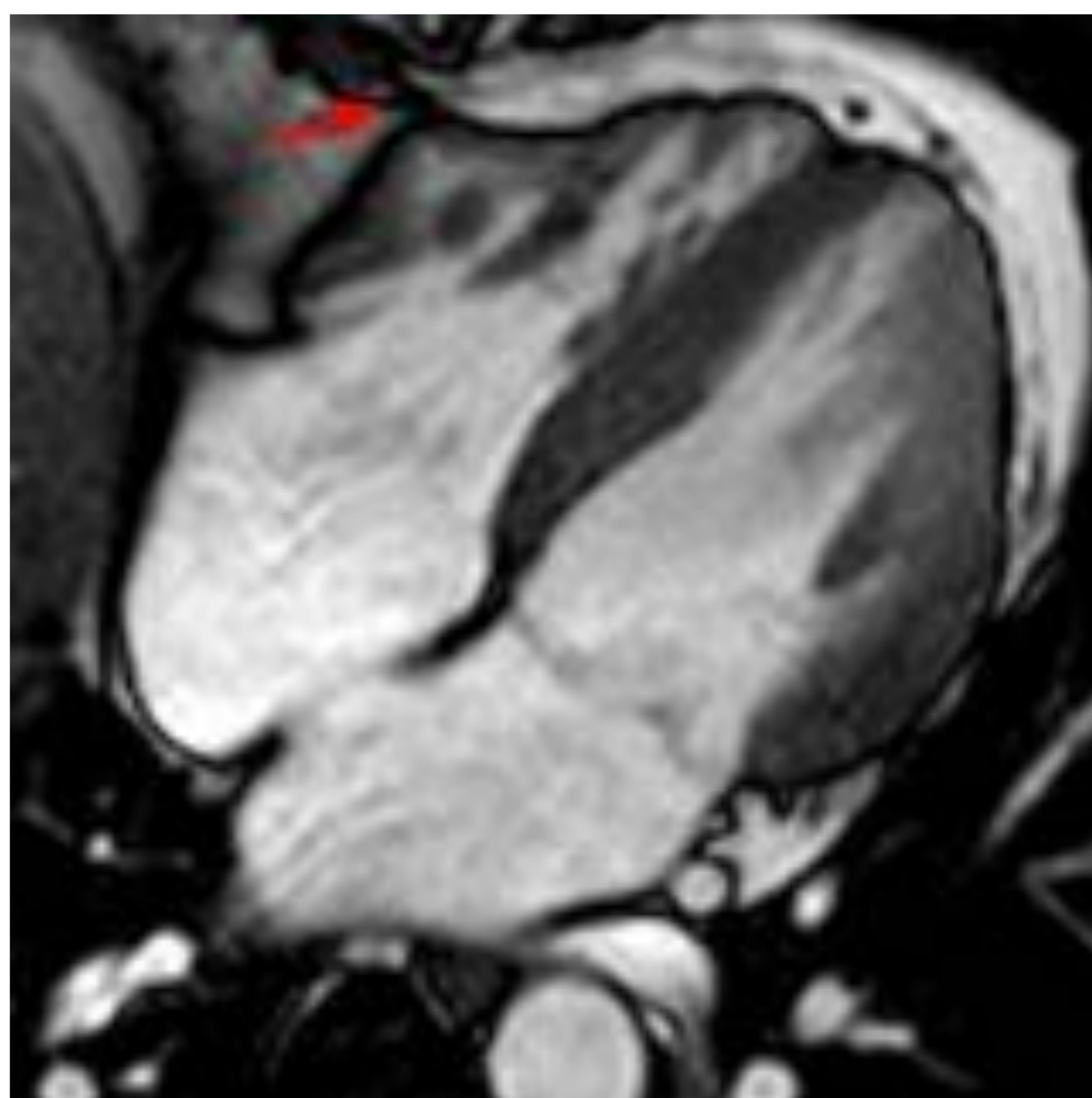
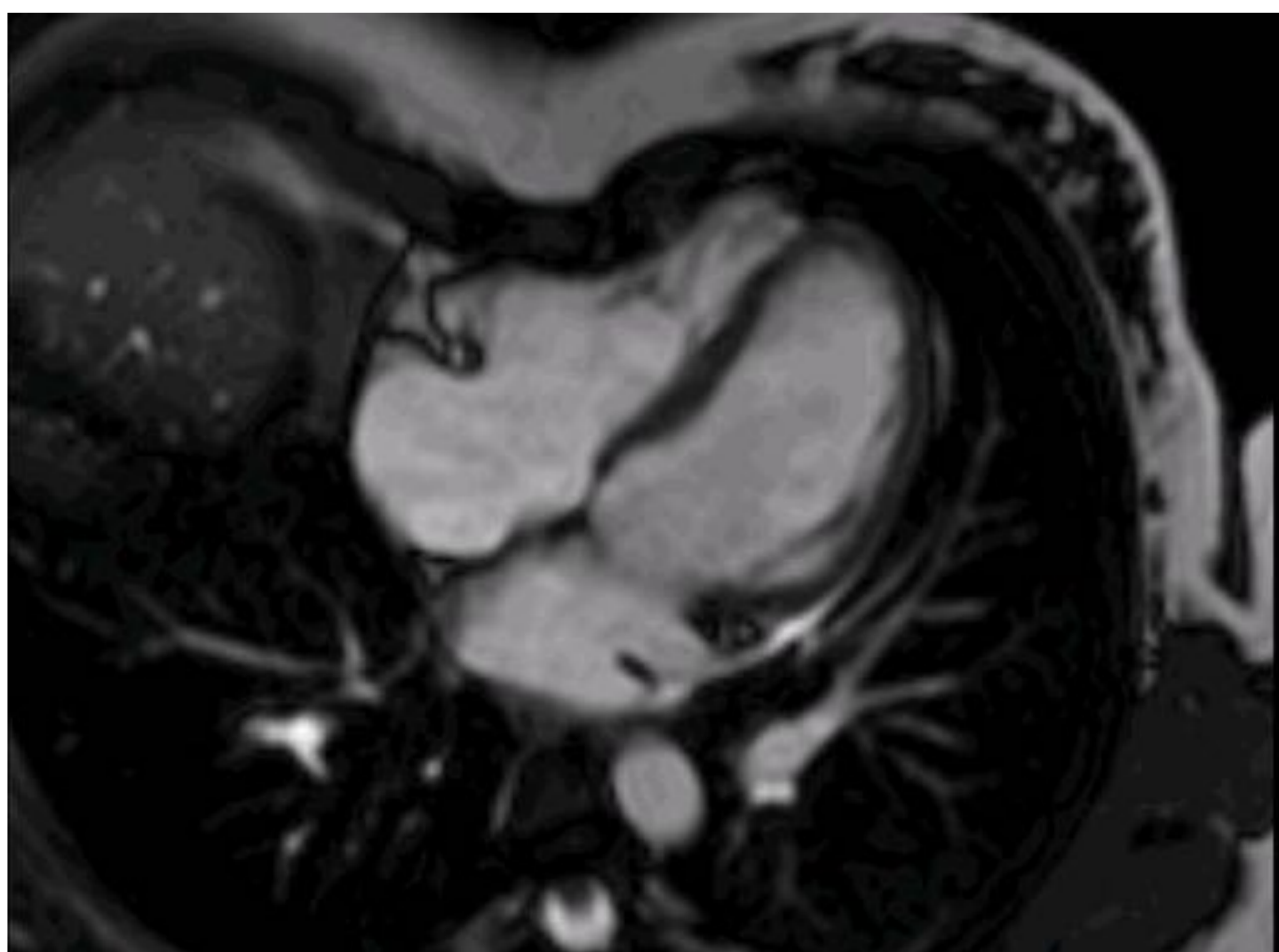


Figura 27: Pectus excavatum.

Figura 28 Ápex en mariposa.



## MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA

- Primaria
- Secundaria:
  - Endomiocárdica: síndromes hiperosinofílicos, carcinoide, antracíclicinas, radiación, serotonina, metisergida..
  - Miocárdica
    - Infiltrativa: amiloidosis, Fabry, Hurler,...
    - No infiltrativa: Hipertrófica, diabética,...

### Hallazgos en RM:

- Ventricúlos de tamaño normal o pequeño y dilatación biauricular.
- Contorno de las cavidades ventriculares conservado.
- El estudio de realce tardío con gadolinio no muestra áreas de hipercaptación.
- De existir derrame pericárdico, este se encuentra libre no loculado.

### Diagnóstico diferencial:

La entidad con la que debe plantearse el diagnóstico diferencial es con la pericarditis constrictiva que puede dar hallazgos clínicos y ecocardiográficos similares a la miocardiopatía restrictiva (MCR) pero con diferencias en los estudios de RM:

- Cavidades ventriculares tienen una apariencia tubular o indentada debido al engrosamiento, adherencias y rigidez del pericardio.
- Engrosamiento global o segmentario del pericardio (normal en MCR)
- Las aurículas son normales o discretamente dilatadas (de menor tamaño que en la MCR)
- Movimiento anómalo del septo (hacia la izquierda) con la inspiración profunda en las secuencias cine.
- Calcificación pericárdica (menos sensible que el TC).



## SÍNDROME HIPEREOSINÓFILO

Los síndromes hipereosinofílicos son un grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por la presencia de eosinofilia persistente y lesión orgánica atribuible a la hipereosinofilia. Pueden ser primaria o secundaria.

### Hallazgos en RM:

- Puede detectar la enfermedad en estadios precoces (inflamación/necrosis), cuando la ecocardiografía puede ser normal.
- La secuencia de RTG revela la presencia de fibrosis con el patrón típico de realce subendocárdico, que se extiende desde la región subvalvular al ápex, donde la afectación es más prominente.
- Las secuencias de cine SSFP (steady-state free-precession) muestran las alteraciones morfológicas y funcionales por la infiltración eosinofílica.
- Los hallazgos son similares a los presentes en la MCR con unos ventrículos no dilatados o de reducido tamaño y con dilatación auricular.

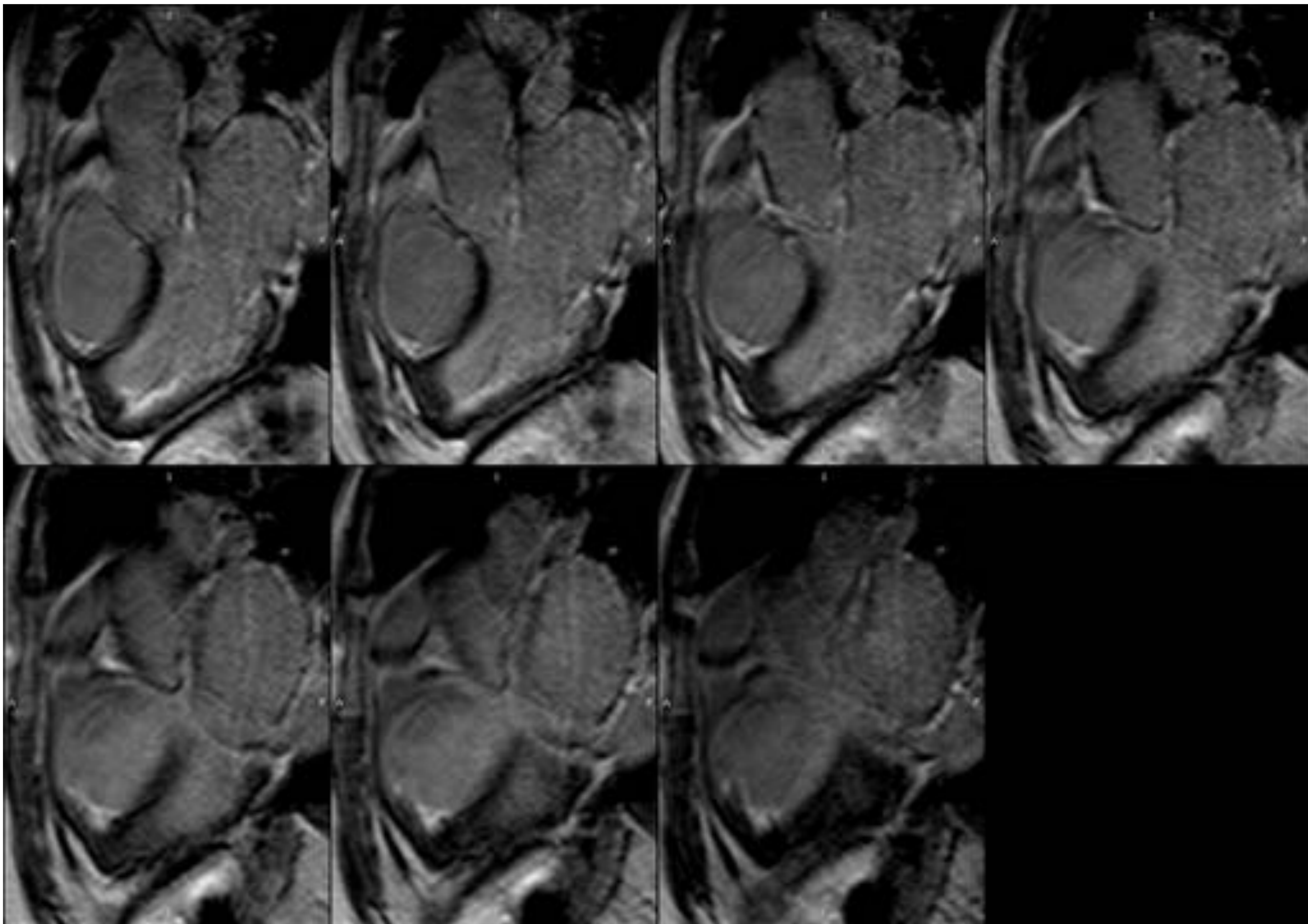


Figura 29: Estudio dinámico con contraste que muestra realce tardío de predominio apical, característico del síndrome hipereosinofílico.

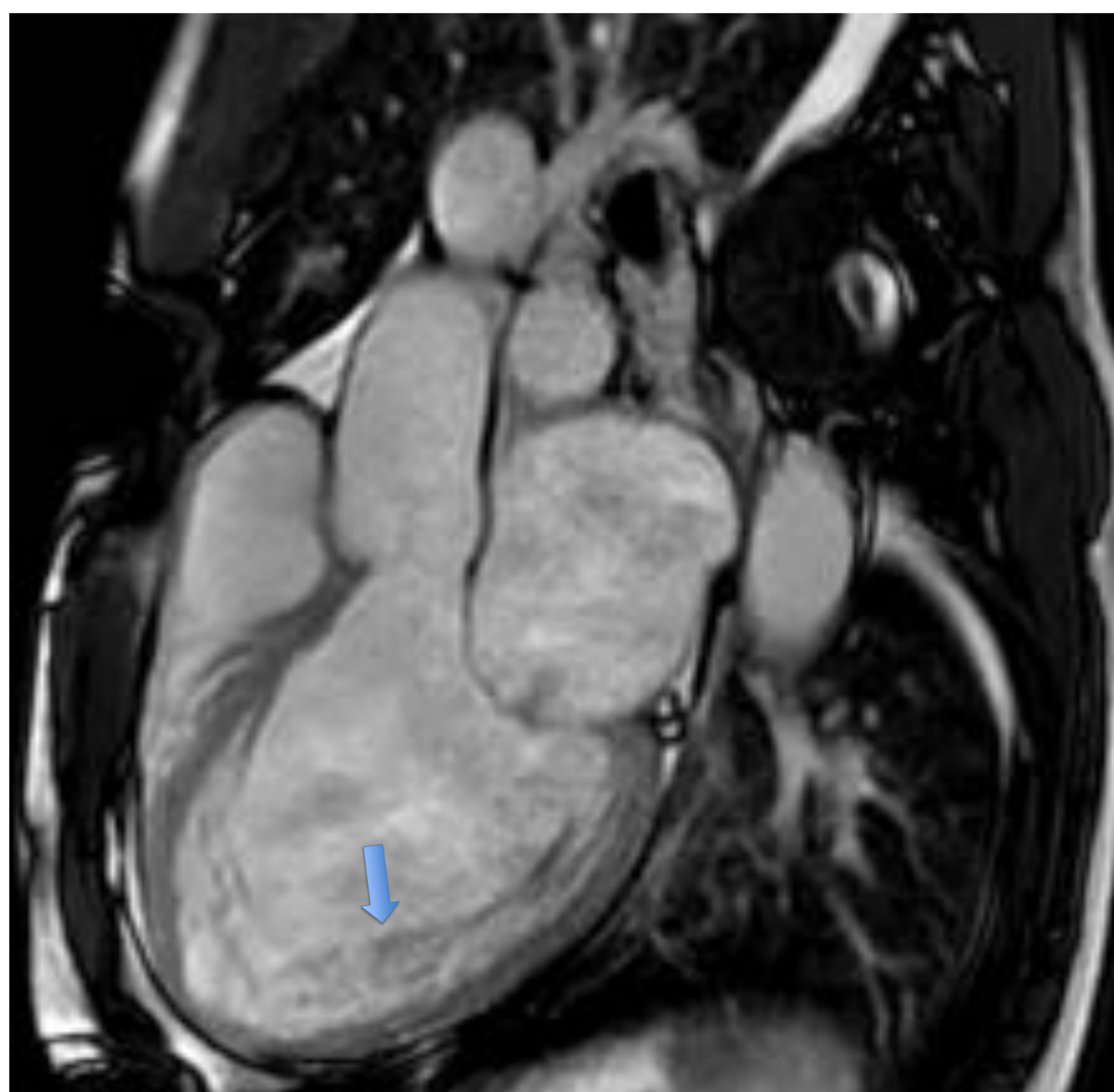
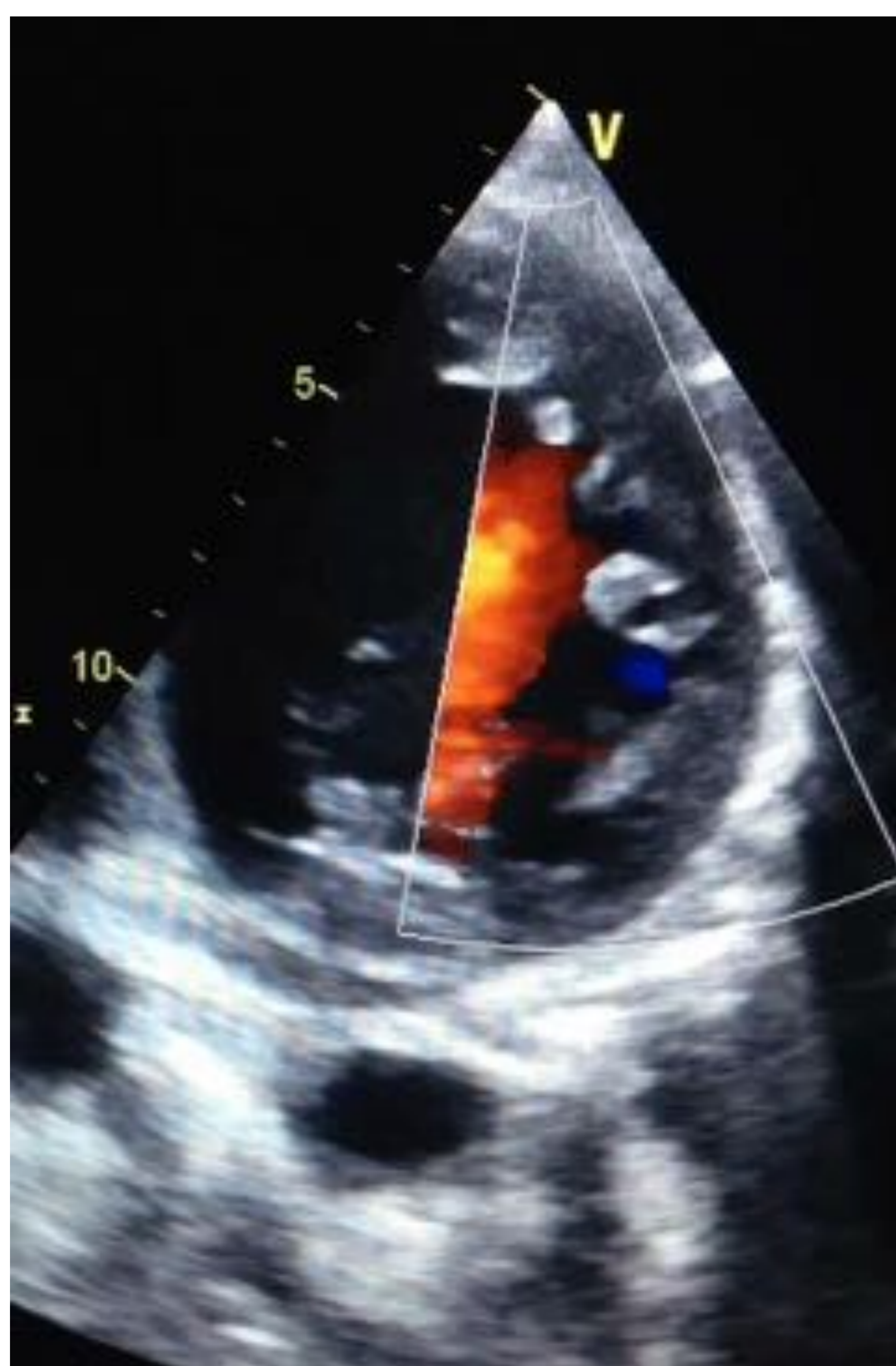


## MIOCARDIOPATÍA NO COMPACTADA

- Miocardiopatía primaria genética (AHA 2006) vs no clasificada (ESC).
- Esporádica o familiar AD o ligada al sexo, también asociada a trastornos neuromusculares o cardiopatías congénitas.
- Fisiopatología: embrionaria? Adquirida?
- Clínica inespecífica (IC, arritmias, embolismo).
- Diagnóstico por técnicas de imagen.
- Ecocardiografía: En ausencia de otra cardiopatía, múltiples trabeculaciones y recesos profundos, comunicación entre recesos y cavidad ventricular mediante doppler con cociente no compactado/compactado  $\geq 2$  al final de la sístole.

### Hallazgos en RM:

- RM: Superior para valorar extensión, detectar trombos intracavitarios, función, hipoperfusión y fibrosis.
- Relación miocardio NC/C  $\geq 2,3$  en diástole. (controversias)
- Realce tardío para valorar fibrosis y fibroelastosis que se relacionan con severidad de la disfunción sistólica y son sustrato de arritmias.



Figuras 30 y 31: Imágenes de ecocardiografía y RM que muestran presencia miocardio no compactado (flecha) que supera al compactado con un ratio  $> 2,3$ .

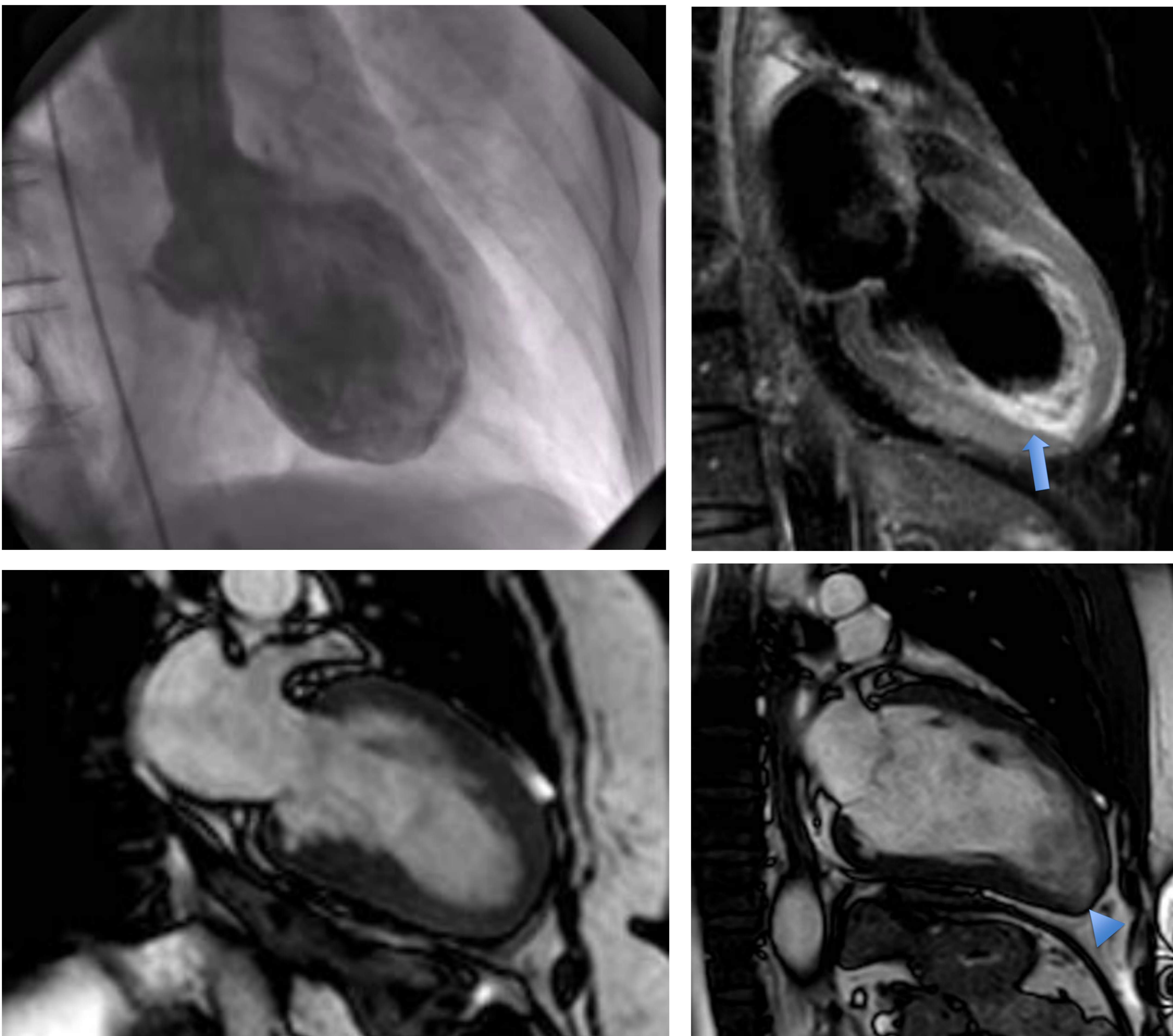


## SÍNDROME DE TAKO-TSUBO

- Disquinesia apical transitoria: aumento catecolaminas vs disfunción microvascular. Factor estresante: 65-80%.
- Clínica: Síndrome coronario agudo con coronarias normales. Alteración contractilidad de los segmentos medioapicales.
- Diagnóstico: Alteraciones contractilidad segmentos medios de VI con alteración ECG y/o elevación de biomarcadores cardiacos.
- Ausencia de coronariopatía, TCE, hemorragia intracraneal, miocarditis o MCH.

### Hallazgos en RM:

- Cine-RM: acinesia medioapical con hipercinesia basal (disfunción sistólica). Puede ocasionar obstrucción del tracto de salida de VI con movimiento anterior sistólico (SAM) de la válvula mitral. El VD puede verse afectado.
- Secuencias T2 y STIR: edema miocárdico que no sigue territorio vascular.
- Perfusión: Generalmente normal
- RTG: Generalmente ausente pero puede verse realce tenue y también transmural en algunos casos.



Figuras 32 (ventriculografía mediante cateterismo cardiaco) y 33-35(RM): Síndrome de Tako-Tsubo con morfología característica, edema miocárdico en STIR (flecha) y realce tardío tenue transmural apical (cabeza de flecha).



## MISCELANEA

### DISTROFIAS MUSCULARES:

- Múltiples patologías (Duchenne, Becker, Danon...). La detección precoz de miocardiopatía es importante.
- La RM es más sensible y precoz que el resto de pruebas para detectar fibrosis en las fases precoces.
- Hallazgos: disfunción ventricular, realce tardío parcheado.

### MIOCARDIOPATÍA PERIPARTO:

- Etiología desconocida: infeccioso, inmunológico, hormonal...
- Diagnóstico difícil.
- RM: valorar función, volúmenes y pronóstico con el realce tardío.  
– Dilatación de VI, disminución FE, realce tardío parcheado mesocárdico o subepicárdico.

### MIOCARDIOPATÍA POR TÓXICOS:

- Cocaína, alcohol, opioides...
- Daño endotelial, fibrosis, evolución a miocardiopatía dilatada con mala función.
- Cardiotoxicidad inducida por fármacos. La RM aporta una mejor valoración de la fracción de eyección y además valora la fibrosis. De momento, no está en las guías como técnica de elección por disponibilidad y coste.



## CONCLUSIONES:

- Las miocardiopatías son un grupo heterogéneo de enfermedades donde la RM tiene un papel clave.
- La RM es la técnica de referencia para función ventricular sistólica así como mediciones de engrosamiento y volúmenes.
- El realce tardío es muy útil para diagnóstico diferencial, pronóstico y seguimiento.
- Existen nuevas secuencias de mapeo T1 y T2 para estadios subclínicos y mayor objetivación de patología.



## **BIBLIOGRAFÍA:**

1. Azaouagh A, et-al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a review and update. *Clin Res Cardiol.* 2011;100 (5): 383-94.
2. Baxi AJ, et-al. Hypertrophic Cardiomyopathy from A to Z: Genetics, Pathophysiology, Imaging, and Management. *Radiographics.* 2016;36 (2): 335-54.
2. Belloni E, et-al. MRI of cardiomyopathy. *AJR Am J Roentgenol.* 2008;191 (6): 1702-10.
3. Bluemke DA. MRI of nonischemic cardiomyopathy. *AJR Am J Roentgenol.* 2010;195 (4): 935-40. doi:10.2214/AJR.10.4222 -
4. Boxt LM. Cardiac MR imaging: a guide for the beginner. *Radiographics.* 19 (4): 1009-25.
5. Brett NJ, Strugnell WE, Slaughter RE. Acute myocarditis demonstrated on CT coronary angiography with MRI correlation. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2011;4(3): e5-6.
6. Chun EJ, Choi SI, Jin KN et-al. Hypertrophic cardiomyopathy: assessment with MR imaging and multidetector CT. *Radiographics.* 2010;30 (5): 1309-28.
7. Cummings KW, Bhalla S, Javidan-Nejad C et-al. A pattern-based approach to assessment of delayed enhancement in nonischemic cardiomyopathy at MR imaging. *Radiographics.* 2009;29 (1): 89-103.
8. De Cobelli F, Esposito A, Belloni E et-al. Delayed-enhanced cardiac MRI for differentiation of Fabry's disease from symmetric hypertrophic cardiomyopathy. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;192 (3): W97-102.
9. Dillman JR, Mueller GC, Attili AK et-al. Case 153: atypical tumefactive hypertrophic cardiomyopathy. *Radiology.* 2010;254 (1): 310-3.
10. Eitel I, et-al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (takotsubo) cardiomyopathy. *JAMA.* 2011;306 (3): 277-86.
11. Elliott P, et-al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur. Heart J.* 2008;29 (2): 270-6.
12. Fernández-Pérez GC, et-al. Takotsubo cardiomyopathy: assessment with cardiac MRI. *AJR Am J Roentgenol.* 2010;195 (2): W139-45.
13. Fisher NG, Gilbert TJ. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia. An illustrated review highlighting developments in the diagnosis and management of this potentially fatal condition. *Postgrad Med J.* 2000;76 (897): 395-8.
14. François CJ, et-al Cardiac MRI evaluation of nonischemic cardiomyopathies. *J Magn Reson Imaging.* 2010;31 (3): 518-30.
15. Friedrich MG, et-al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009;53 (17): 1475-87. doi:10.1016/j.jacc.2009.02.007
16. Hansen MW, Merchant N. MRI of hypertrophic cardiomyopathy: part 2, Differential diagnosis, risk stratification, and posttreatment MRI appearances. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;189 (6): 1344-52.
17. Hansen MW, Merchant N. MRI of hypertrophic cardiomyopathy: part I, MRI appearances. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;189 (6): 1335-43.
18. Ibrahim T, Schwaiger M. Diagnosis of apical hypertrophic cardiomyopathy using magnetic resonance imaging. *Heart.* 2000;83 (1): E1
19. Jeudy J, Burke AP, White CS et-al. Cardiac sarcoidosis: the challenge of radiologic-pathologic correlation: from the radiologic pathology archives. *Radiographics.* 2015;35 (3): 657-79. doi:10.1148/rg.2015140247
20. Kayser HW, Van der wall EE, Sivananthan MU et-al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a review. *Radiographics.* 22 (3): 639.
21. Linhart A, Kampmann C, Zamorano JL et-al. Cardiac manifestations of Anderson-Fabry disease: results from the international Fabry outcome survey. *Eur. Heart J.* 2007;28 (10): 1228-35.
22. Marcus FI, et-al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation.* 2010;121 (13): 1533-41.
23. Masui T, Finck S, Higgins CB. Constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy: evaluation with MR imaging. *Radiology.* 1992;182 (2): 369
24. Mckenna WJ, Thiene G, Nava A et-al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J.* 1994;71 (3): 215-8.
25. Murphy DT, et-al. Cardiac MRI in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *AJR Am J Roentgenol.* 2010;194 (4): W299-306.
26. O'Donnell DH, et-al. Cardiac MR imaging of nonischemic cardiomyopathies: imaging protocols and spectra of appearances. *Radiology.* 2012;262 (2): 403
27. Otsuka Y, Y et-al. Hyperintensity on T2-weighted magnetic resonance imaging in Takotsubo cardiomyopathy. *Int. J. Cardiol.* 2008;130 (1): 113-6.
28. Van der Wall EE, Kayser HW, Bootsma MM et-al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: MRI findings. *Herz.* 2000;25 (4): 356-64.
29. Van der Driesen RI, Slaughter RE, Strugnell WE. MR findings in cardiac amyloidosis. *AJR Am J Roentgenol.* 2006;186 (6): 1682-5.
30. Curso de Experto en Imagen Cardiaca. Editorial Panamericana.