

Utilidad de la resonancia magnética cardíaca en el diagnóstico de cardiomiopatías

Sara Elizabeth Ramírez Flores^{1,2}

RESUMEN

Las cardiomiopatías son un grupo de enfermedades de etiología primaria o secundaria, utilizadas por alteraciones en el músculo cardíaco (dilatación, hipertrofia, disfunción sistólica y/o diastólica), las cuales han cobrado notoriedad en los últimos años debido al desarrollo de nuevas técnicas de imagen. La resonancia magnética cardíaca es una técnica robusta, gold-standard para la evaluación de la morfología cardíaca y de la caracterización tisular, con muy poca variabilidad intraobservador e interobservador que brinda información muy útil permitiendo la identificación de la causa subyacente lo que permite brindar información no sólo pronóstica y de diagnóstico diferencial sino también para guiar el tratamiento y evaluar la respuesta del mismo.

Abstract

Cardiomyopathies are a group of diseases with primary or secondary etiology, characterized by alterations in the heart muscle (cardiac chamber dilation, myocardial hypertrophy, systolic and/or diastolic dysfunction), which have gained notoriety in recent years due to the development of new imaging techniques. Cardiac magnetic resonance imaging is a robust, gold-standard technique to evaluate cardiac morphology and tissue characterization, with very little intraobserver and interobserver variability. This technique provides very useful information allowing the identification of the underlying cause, not only to assess prognosis and differential diagnosis, but also, to guide treatment and evaluate adequate response to treatment.

Palabras clave: Miocardiopatías, resonancia magnética cardíaca, miocardiopatía hipertrófica haz, miocardiopatía dilatada, miocardiopatía infiltrativa, miocarditis

Key words: *Cardiomyopathies, cardiac magnetic resonance, hypertrophic cardiomyopathy, dilated cardiomyopathy, infiltrative cardiomyopathy, myocarditis*

1. Médico Asistente de la Unidad de Diagnóstico por Imagen Cardiovascular (UDIC) del Centro de Diagnóstico por Imagen de la Clínica Internacional
2. Unidad de Imagen Cardiovascular del Servicio de Cardiología del Hospital Central de la Fuerza Aérea del Perú.

Cómo citar el artículo: Ramírez S. Utilidad de la Resonancia Magnética Cardíaca en el diagnóstico de cardiomiopatías. *Interciencia méd.* 2022;12(4): 24-35. DOI: <https://doi.org/10.56838/icmed.v12i4.115>

Introducción

Las cardiomiopatías son enfermedades del músculo cardíaco que presentan anomalía en el tamaño de las cámaras cardíacas así como en el grosor de la pared o alteración en la función sistólica o diastólica.^(1,2) Se presentan en ausencia de enfermedad coronaria, hipertensión, enfermedad valvular o enfermedad congénita. Fue descrita por primera vez en el año 1899 cuando Fiedler publicó un artículo titulado Miocarditis Intersticial Aguda donde se describió una serie de casos fatales en adultos jóvenes que presentaron cardiomegalia e insuficiencia cardíaca.⁽³⁾

Se clasifican en primarias dentro de las cuales hay de origen genético, mixtas o adquiridas y secundarias donde hay una enfermedad sistémica de base.⁽⁴⁾ (Tabla 1 y 2). La mayoría de las cardiomiopatías adquiridas se deben a una alteración genética única con un patrón dominante autosómico y un 50% de riesgo de transmisión.⁽¹⁾ Dentro de todas las cardiomiopatías, la cardiomiopatía hipertrófica es la forma más común con una prevalencia de aproximadamente 1:500 adultos, mientras que la cardiomiopatía dilatada se presenta en 1:2500 adultos.⁽⁵⁾

Tabla 1
Clasificación de las miocardiopatías primarias

1. ADQUIRIDAS	Miocarditis
	Periparto
	Inducida por taquicardia
	Takotsubo (Inducida por estrés)
	Niños de madres diabéticas
2. GENÉTICAS	Cardiopatía arritmogénica
	Hipertrófica
	Miocardio no compactado
	Desórdenes de canales de iones (LQTS, SQTS, Brugada)
3. MIXTAS	Miopatías mitocondriales
	Dilatada
	Restrictiva

Tabla 2
Clasificación de las miocardiopatías secundarias

1. INFLAMATORIA AUTOIMUNE	Dermatomiositis, Poliarteritis nodosa, Artritis reumatoide, Sarcoidosis, Esclerodermia, Lupus eritematoso sistémico
2. ENDOCRINA	Acromegalia, diabetes mellitus, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, hipotiroidismo, obesidad
3. INFECCIOSAS	Enfermedad de Chagas, Hepatitis C, Virus de la inmunodeficiencia humana, Microbacteria, Rickettsia, Viral (adenovirus, Coxsackie, Ebstein Barr, parvovirus)
4. INFILTRATIVAS	Amiloidosis, Enfermedad de Gaucher, Síndrome de Hunter, Síndrome de Hurler
5. NEUROMUSCULARES DEPÓSITO	Desórdenes del depósito de glucógeno, Distrofia muscular (Becker, Duchenne, Emily Dreyfuss, miotónica), neurofibromatosis
6. DEFICIENCIAS NUTRICIONALES	Kwashiorkor, Déficit de L-carnitina, niacina, selenio, tiamina, vitamina C
7. TÓXICAS	Alcohol, esteroides anabólicos, agentes quimioterápicos (Antraciclinas, ciclofosfamida, Doxorubicina, Adriamicina), cloroquina, metales pesados, sobrecarga de hierro, radiación, estimulantes (cocaína)

Entre los síntomas iniciales se encuentran la disnea, el dolor torácico, la disminución de la capacidad funcional, en ausencia de otras enfermedades que pudieran explicarlo. La presencia de síntomas agudos que incluyan insuficiencia cardíaca, arritmia, síncope o incluso muerte súbita pueden ocurrir sin los síntomas descritos previamente, el diagnóstico en muchos casos puede ser de manera casual.^(1,3)

En el estudio de esta enfermedad se hace uso de pruebas diagnósticas como el electrocardiograma; el ecocardiograma, que es una prueba diagnóstica de imagen inicial fundamental ya que puede valorar la función sistólica global y segmentaria, áreas de hipertrofia o presencia de dilatación de cavidades que sugieran alguno de los tipos de cardiomiopatías; la prueba de monitorización del electrocardiograma por 24 horas (Holter de 24 horas) es muy importante debido a que la mayoría de cardiomiopatías desarrolla diferentes tipos de arritmia muchos de los cuales pueden conducir a muerte súbita.⁽²⁾ De igual manera la tomografía computada multicorte ha demostrado ser una técnica de imagen complementaria a los pacientes que presentan cardiomiopatías e insuficiencia cardíaca.⁽⁵⁾

Adicionalmente a los estudios antes mencionados se encuentra una prueba de imagen que en los últimos años ha cobrado gran notoriedad por la calidad de las imágenes a su alta resolución espacial y por la

cantidad de información valiosa que brinda la cual es sumamente útil para hacer la diferenciación de los diversos tipos de cardiomiopatías: la resonancia magnética cardíaca.⁽⁶⁾

Esta revisión se basará en hacer un recorrido por la definición de diferentes tipos de cardiomiopatías así como la utilidad de la resonancia magnética cardíaca en su diagnóstico así como también pronóstico de la enfermedad.

¿ Cuándo es útil la resonancia magnética cardíaca en cardiomiopatías ?

La resonancia magnética cardíaca con las imágenes de cine nos permite valorar los volúmenes telediastólico y telesistólico, masa cardíaca, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (VI) y del ventrículo derecho (VD), ya que para estas medidas, este método diagnóstico es considerado gold-standard, por su alta reproducibilidad, debido a la poca variabilidad intraobservador e interobservador a comparación de otras modalidades de imagen).⁽⁷⁻⁹⁾ Los mapas paramétricos T1 y T2 mapping y el T2*, nos brindan información de la caracterización tisular basada en las propiedades de relajación magnética

de cada vóxel dentro de la imagen;⁽¹⁰⁻¹²⁾ (Figura 1) el T1 mapping nativo y post-contraste puede ser usado para calcular el volumen extracelular el cual ha sido validado en diversos estudios demostrando su correlación con fibrosis intersticial difusa presente en un gran número de enfermedades dentro de las cuales incluyen las cardiomiopatía;⁽¹³⁻¹⁵⁾ el T2 mapping es usado para evaluar edema miocárdico, el T2* es una técnica usada para valorar la sobrecarga de hierro en el miocardio. El realce tardío es una secuencia que se basa en resaltar las propiedades intrínsecas del gadolinio (contraste extracelular), en el miocardio normal la distribución del gadolinio en el espacio extracelular del miocito es muy pequeño, en los pacientes con cardiomiopatías la causa más común de realce tardío es la fibrosis por reemplazo de miocito, la identificación de diversos patrones (Figura 2) y la extensión del realce tardío varía de acuerdo al tipo de cardiomiopatías, siendo útil de esta manera para identificar el diagnóstico preciso, también es muy útil en el pronóstico del paciente cómo cuando se cuantifica la extensión de la fibrosis. (Tabla 3)

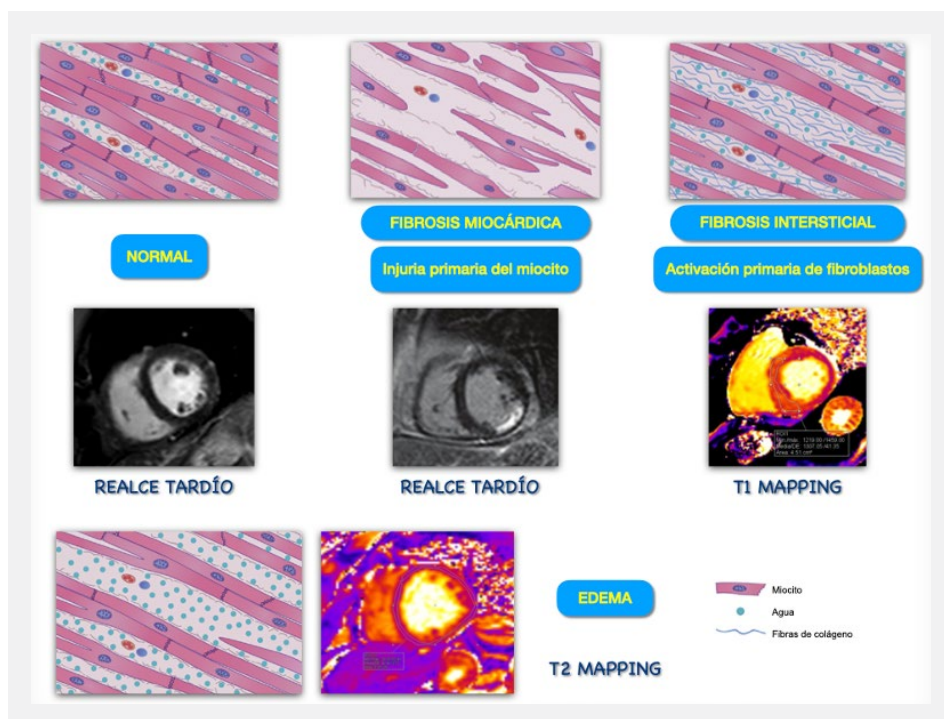


Figura 1. Vista histopatológica y su comparación con Resonancia Magnética Cardíaca para la valoración de fibrosis.

Realce tardío: Valoración de fibrosis miocárdica, injuria primaria del miocito.

T1 mapping: Valoración de fibrosis intersticial difusa, activación primaria de fibroblastos.

T2 mapping: Valoración de edema y/o inflamación miocárdica.

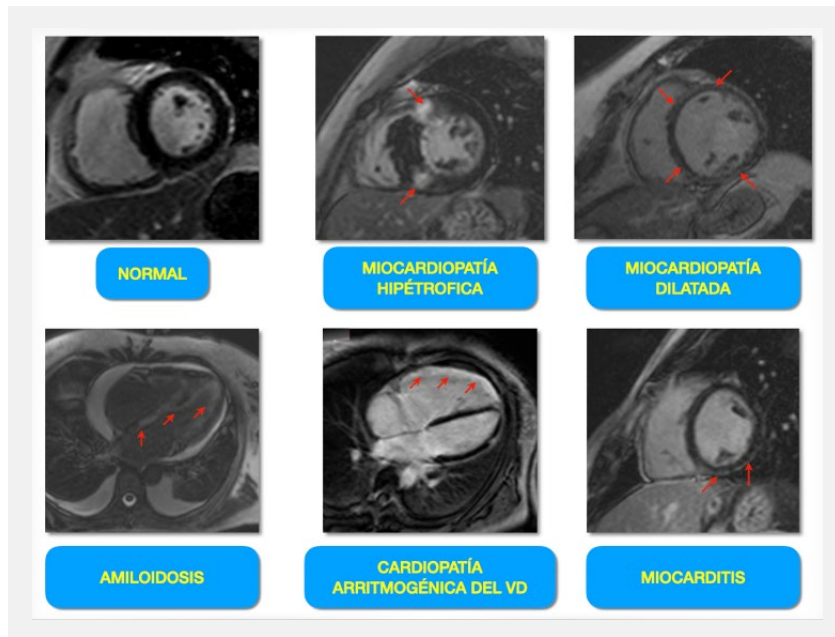


Figura 2. Patrones de realce tardío en miocardiopatías

Miocardiopatía hipertrófica: Focal en las zonas de unión del VI -VD / segmentos de mayor hipertrofia (también puede presentarse patrón intramiocárdico o parcheado)

Miocardiopatía dilatada: Intramiocárdico lineal

Amiloidosis: Subendocárdico difuso (podría presentar retención en el septum interauricular)

Cardiopatía arritmogénica del VD: Pared del ventrículo derecho

Miocarditis: Subepicárdico inferior e inferolateral (patrón más frecuente).

Tabla 3
Secuencias de Resonancia Magnética cardíaca usadas en miocardiopatías

CINES: VI(2C, 3C, 4C, multicine eje corto) VD (TEVD, TSVD)	Valoración de volúmenes telediastólico, telesistólico, masa, fracción de eyección del VI y VD, trastornos de motilidad segmentarios, diámetro y espesor de las cámaras cardíacas.
Contraste de fase	Medición de la velocidad y volumen del flujo a través de las válvulas o del tracto de salida del VI
T2 STIR	Valoración cualitativa de edema miocárdico
T1 mapping nativo y post contraste	Valoración de fibrosis miocárdica, fibrosis intersticial difusa y cuantificación del volumen extracelular
T2 mapping	Valoración cuantitativa de edema y o inflamación miocárdica
T2*	Cuantificación del depósito de hierro
Realce precoz	Identificación de trombos intracavitarios
Realce tardío	Identificación del patrón de fibrosis, cuantificación del porcentaje de fibrosis

Las principales utilidades de la resonancia magnética cardíaca en pacientes con cardiomiopatías podemos centrarlo en tres puntos fundamentales: establecer el diagnóstico de base e identificar la etiología de la enfermedad, brindar información de la estratificación del riesgo y pronóstico y servir de guía para el manejo clínico; así como, evaluar la respuesta al tratamiento.

Cardiomiopatía hipertrófica

La cardiomiopatía hipertrófica (CMPH) es una cardiomiopatía primaria de origen genético,

con alteración de los sarcómeros, los genes más comúnmente implicados son: MYH7 y MYBPC3⁽²⁾, siendo el screening muy importante para la detección presintomática de otros miembros de la familia.^(16,17) Tiene una prevalencia de 1:500 pacientes, siendo la edad de presentación entre los 25 y 40 años aproximadamente.^(18,19) Los síntomas más frecuentes son síncope, intolerancia al ejercicio, palpitaciones, disnea y muerte súbita. Para el diagnóstico se requiere como criterio: espesor de la pared > de 15mm (mayor de 13 mm en parientes de primer grado de un paciente con cardiomiopatía hipertrófica) con o sin obstrucción

del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI).⁽²⁰⁾ Dentro de los factores de riesgo para muerte súbita se encuentran: síncope inexplicado, taquicardia ventricular no sostenida, obstrucción del TSVI (mayor igual de 50 mmHg), historia familiar de muerte súbita en < 40 años y/o muerte súbita relacionado a MCH, espesor máximo en diástole mayor de 30 mm y realce tardío extenso (mayor del 15% de la masa total del VI). La mortalidad anual por muerte súbita de origen cardiaco es alrededor del 1% y la mortalidad por todas las causas es alrededor del 3%.⁽²¹⁾

La RMC tiene un rol importante en el estudio de la fisiopatología, identificar las formas de hipertrofia (sigmoidea, sigmoidea reversa, medio ventricular, apical, concéntrica) así como las formas atípicas con presentación de aneurismas apicales^(22,23) o compromiso del ventrículo derecho.⁽²⁴⁾ Permite realizar el diagnóstico diferencial con numerosas otras patologías que también se presentan con hipertrofia del VI (cardiopatía hipertensiva, estenosis aórtica, corazón del atleta, hipertrofia simétrica septal del anciano, miocardio no compactado, enfermedad infiltrativa cardíaca),⁽²⁵⁾ la valoración y cuantificación de la progresión de la hipertrofia, estratificación del riesgo con la finalidad de la colocación de dispositivos (desfibrilador automático implantable), apoyar las decisiones terapéuticas antes del procedimiento (miectomía), posterior a ellos (evaluar la anatomía del TSVI y de la válvula mitral así como de los músculos papilares) y monitorizar el efecto de las estrategias de tratamiento de acuerdo a la predicción de riesgo dada por el estudio (espesor máximo en diástole, masa indexada, función del VI, porcentaje de fibrosis medido por el realce tardío, el cual es significativo cuando es mayor del 15% de la masa total del VI).^(26,27)

La secuencia de realce tardío es de suma importancia para la valoración de la fibrosis miocárdica, permitiendo identificar con gran precisión áreas de fibrosis las cuales presentan patrón no isquémico predominantemente intramiocárdico con localización en las unión del VI/VD. En el caso de los aneurismas apicales, las paredes de los aneurismas presentan fibrosis transmural, la presencia de fibrosis tiene un gran impacto en el pronóstico llevando a un riesgo cinco veces mayor de eventos cardiovasculares en comparación aquellos pacientes que no presentan retención de gadolinio;⁽²⁸⁾ asimismo, se observa un incremento en el riesgo de muerte secundario a arritmias en relación directa a la cantidad de fibrosis siendo en aquellos pacientes

que tienen más del 15% de fibrosis miocárdica dos veces mayor el riesgo de desarrollar muerte cardíaca súbita.^(29,30) Adicionalmente el T1 mapping se encuentra incrementado al igual que el volumen extracelular^(31,32) incluso en áreas donde no se observe hipertrofia (genotipo positivo, fenotipo negativo).^(33,34) (Figura 3)

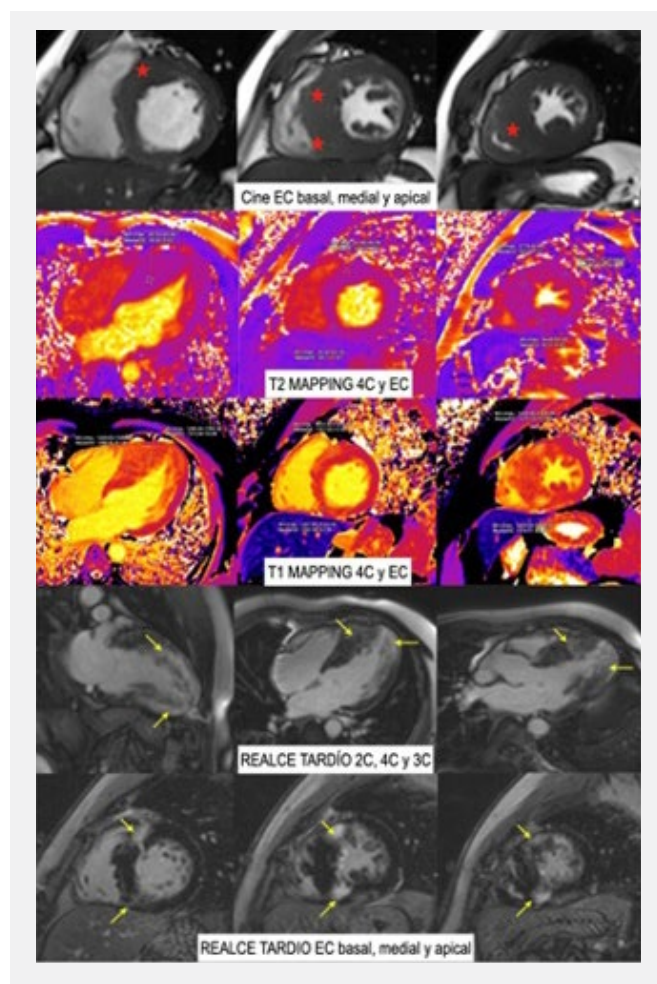


Figura 3. Miocardiopatía hipertrofica: Paciente varón de 35 años que cursa con dolor torácico y palpitaciones de 3 meses de evolución. RMC: VI no dilatado, hipertrofia septal asimétrica severa (espesor máximo en diástole: 29mm en el segmento anteroseptal medial, asterisco rojo), masa indexada incrementada. FEVI: 61%. No edema y/o inflamación con T2 mapping en 38-45ms (VN: <50ms). Fibrosis miocárdica en las zonas de mayor hipertrofia con T1 mapping nativo en 1262-1575ms (VN: 1222+/-38ms). Fibrosis intersticial difusa con VEC en 32% (VN: 26.0% +/-2.6). Realce tardío con fibrosis miocárdica extensa (aproximadamente 20% de la masa total del VI), con patrón focal en la zonas de unión del VI-VD y en los segmentos de mayor hipertrofia (flecha amarilla).

(RMC: Resonancia magnética cardíaca, VI: ventrículo izquierdo, FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, VD: ventrículo derecho, VEC: volumen extracelular)

Cardiomiopatía dilatada

La cardiomiopatía dilatada (CMPD) es una cardiomiopatía primaria de origen mixto, se caracteriza por dilatación del VI y disfunción sistólica en ausencia de otras condiciones subyacentes (hipertensión, enfermedad valvular, enfermedades congénitas) o enfermedad coronaria.^(29,35) La prevalencia es aproximadamente 1:250 personas. El inicio de presentación es entre los 20 a 50 años, desarrollan fatiga, disnea, intolerancia al ejercicio y también podrían llegar a muerte súbita. Se realiza el diagnóstico cuando se encuentra FEVI menor de 50% sin causa subyacente. Dentro de los factores de riesgo para muerte súbita cardíaca se encuentra la disminución de la FEVI, inicio temprano, presencia de realce tardío y la identificación de algunos genes como: LMNA, FLNC, DSP, PLN o RBM20.^(16,36-38) La mortalidad por muerte súbita está alrededor del 2-3% y la mortalidad al año por todas las causas alcanza el 5-6%.⁽³⁹⁾

La resonancia magnética cardíaca es muy útil para precisar la función sistólica mediante la cuantificación de la fracción de eyección.⁽⁴⁰⁻⁴²⁾ La medición del volumen de la aurícula izquierda también es un factor pronóstico importante, en aquellos con un volumen mayor a 72 ml/m² se observa un alto riesgo de muerte o de trasplante.^(29,43)

La valoración de la fibrosis miocárdica mediante la secuencia de realce tardío es muy importante para excluir otras causas de disfunción sistólica como la enfermedad coronaria (patrón subendocárdico o transmural). La presencia de fibrosis se halla hasta en un 35% de los pacientes con CMPD y está asociada con un aumento en el riesgo de muerte, hospitalización y mayor incidencia de muerte súbita así como de taquicardia ventricular,⁽⁴⁴⁻⁴⁶⁾ siendo el patrón más frecuente cuando se presenta de tipo intramiocárdico lineal a nivel del septum interventricular.^(47,48) El incremento en el volumen extracelular medido por la secuencia de T1 mapping también puede ser hallado en pacientes con CMPD y representa un riesgo mayor para eventos cardiovasculares.⁽⁴⁹⁻⁵¹⁾ (Figura 4)

Cardiomiopatía infiltrativa (Amiloidosis)

La amiloidosis sistémica es una cardiomiopatía secundaria de tipo infiltrativa, debida a la acumulación anormal de proteínas circulantes que provienen de las cadenas ligeras de inmunoglobulinas (formas primitivas) o transtirretina (genética y formas seniles).⁽⁵²⁻⁵⁴⁾

Estas proteínas tienden a precipitar en diferentes tejidos incluido el miocardio, acumulándose en forma de amiloide y conduciendo a daño funcional y estructural.^(29,55) La amiloidosis cardíaca es una cardiomiopatía con un fenotipo hipertrófico caracterizado por un incremento en el espesor del músculo cardíaco.⁽⁵⁶⁻⁵⁹⁾

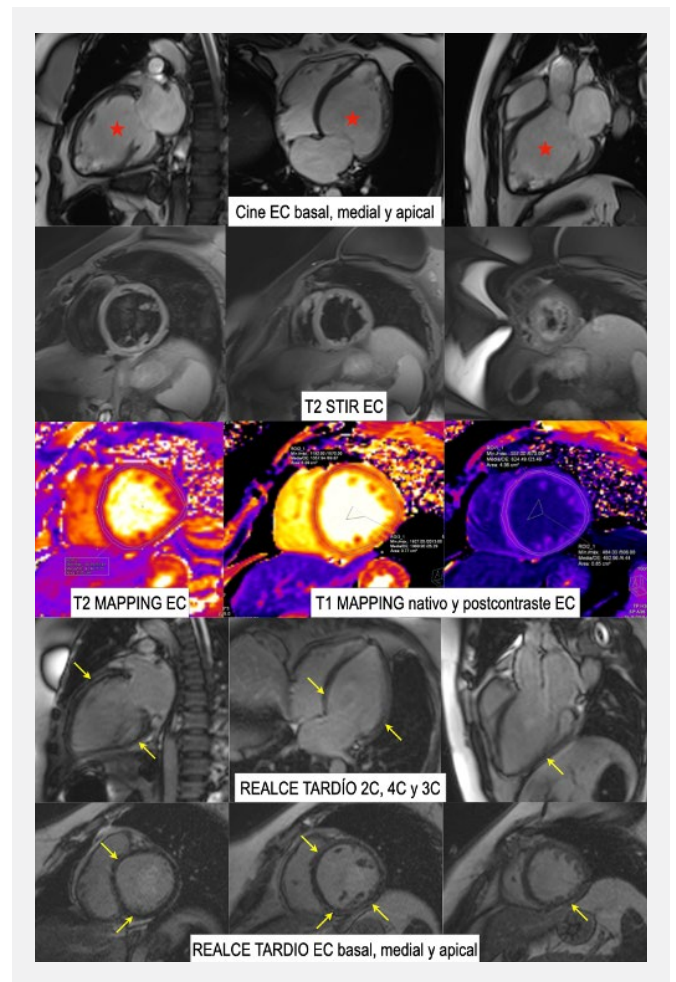


Figura 4. Miocardiopatía dilatada: Paciente mujer de 36 años que cursa con disnea progresiva asociada a palpitaciones de 6 meses de evolución. RMC: VI dilatado, con volúmenes telediastólico y telesistólico indexados incrementados (asterisco rojo). FEVI moderadamente disminuida: 33%. No edema y/o inflamación en T2 STIR y con T2 mapping en 42ms (VN: <50ms). Fibrosis miocárdica con T1 mapping nativo en 1358ms (VN: 1222+/-38ms). Fibrosis intersticial difusa con VEC en 33% (VN: 26.0% +/-2.6). Realce tardío con fibrosis intramiocárdica lineal que compromete los segmentos basales, mediales y apicales (flecha amarilla).

(RMC: Resonancia magnética cardíaca, VI: ventrículo izquierdo, FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, STIR: short-tau inversion recovery, VEC: volumen extracelular)

La resonancia magnética cardíaca juega un rol muy importante en el diagnóstico de esta patología, demostrando alta sensibilidad y especificidad en comparación al ecocardiograma.^(60,61) Permite identificar el patrón de hipertrofia el cual es de tipo concéntrica asociado a un incremento de la masa indexada, asimismo se observa hipertrofia del septum interauricular así como engrosamiento de las paredes del ventrículo derecho, todo ello podría estar asociado a un incremento de del grosor de los velos de las válvulas auriculoventriculares, dilatación vía auricular y presencia de efusión pericárdica y pleural.^(62,63)

Dentro de los hallazgos típicos sugerentes de amiloidosis cardíaca se encuentra una inadecuada identificación del tiempo de inversión que permite hacer una diferenciación adecuada entre el músculo cardíaco y la cavidad ventricular luego de la inyección del contraste, retención subendocárdica difusa del contraste, asociado a retención en el septum interauricular, ventrículo derecho, paredes de las aurículas e incluso a nivel de las válvulas auriculoventriculares.⁽⁶⁴⁾ Las secuencias de T1 mapping permite identificar valores muy incrementados tanto en la secuencia pre contraste (T1 mapping nativo) como en el cálculo del volumen extracelular siendo esta patología la que incrementa estos valores en mayor grado.⁽⁶⁵⁾ Algunas características halladas por esta técnica de diagnóstico por imagen permiten hacer la diferenciación entre el tipo de amiloide que infiltra el corazón: la amiloidosis transtirretina muestra un mayor incremento en el espesor del músculo así como de la masa miocárdica, de igual manera se aprecia un mayor compromiso del ventrículo derecho comparado con la amiloidosis de cadenas ligeras.^(29,66,67) Se han descrito estudios donde se muestra que esta técnica también es útil en el seguimiento de los pacientes luego de quimioterapia para observar la regresión del daño a nivel miocárdico.⁽⁶⁸⁾ Figura 5

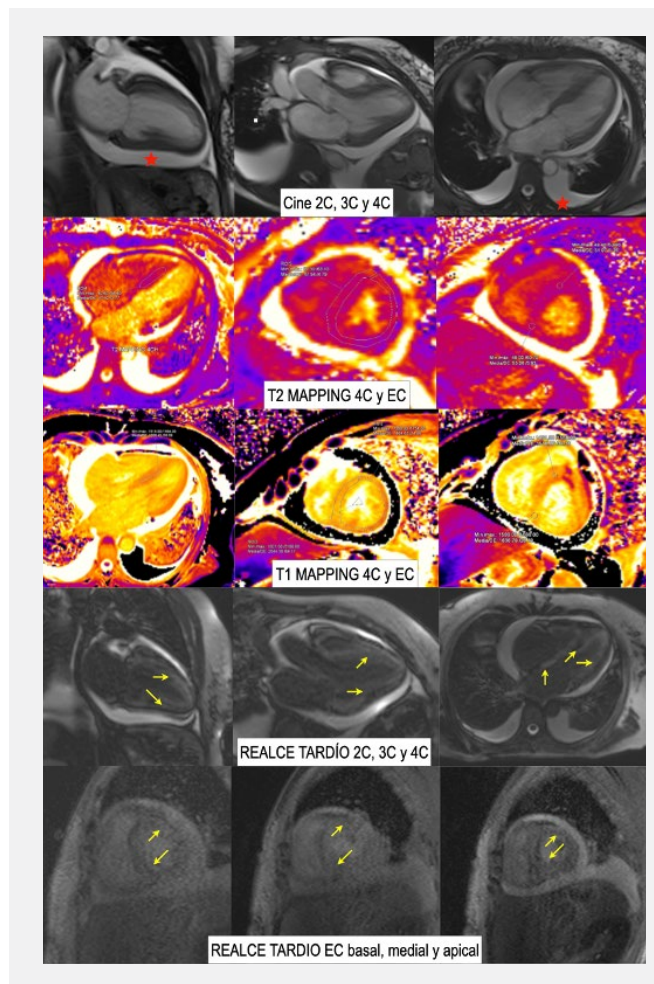


Figura 5. Miocardiopatía infiltrativa (Amiloidosis): Paciente mujer de 62 años, hace 6 meses con clínica de insuficiencia cardíaca. Electrocardiograma con complejos de bajo voltaje. RMC: VI no dilatado, hipertrofia concéntrica (espesor máximo en diástole: 16mm en el segmento inferoseptal medial). FEVI: 60%. Derrame pericárdico moderado y derrame pleural bilateral (asterisco rojo). No edema y/o inflamación con T2 mapping en 48ms (VN: <50ms). Valores muy incrementados de T1 mapping nativo en 1519-1667ms (VN: 1222+/-38ms). Fibrosis intersticial difusa con VEC muy incrementado en 62% (VN: 26.0% +/-2.6). Realce tardío con fibrosis subendocárdica difusa (flecha amarilla).ntos basales, mediales y apicales (flecha amarilla).

(RMC: Resonancia magnética cardíaca, VI: ventrículo izquierdo, FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, VEC: volumen extracelular)

Miocarditis

Es una cardiomiopatía primaria de tipo adquirida, inflamatoria usualmente debido a una etiología viral principalmente pero también puede deberse a toxinas, drogas y procesos autoinmunes, está caracterizada por un infiltrado inflamatorio miocárdico.⁽²²⁻²⁴⁾ Del 12% de muertes súbitas de origen cardíaco son atribuidas a miocarditis con arritmia como el mecanismo más común.⁽⁶⁹⁾ El diagnóstico de miocarditis es sospechado en pacientes con bio marcadores séricos positivos, cambios en el electrocardiograma, trastornos de motilidad globales o segmentarios evaluados por ecocardiografía en ausencia de obstrucción de las arterias coronarias epicárdicas, a este síndrome clínico se le conoce como infarto de miocardio sin obstrucción de las arterias coronarias (MINOCA). Una causa común de MINOCA es la miocarditis y para identificarla el estudio de resonancia magnética cardíaca juega un rol muy importante.^(70,71) Dentro de los síntomas que se presentan con más frecuencia se encuentra dolor torácico, disnea, fatiga, alguno de estos síntomas pueden imitar el dolor en un síndrome coronario agudo así como síntomas de insuficiencia cardíaca que requieren el descarte inicial de enfermedad coronaria.^(72,73)

La resonancia magnética cardíaca es capaz de identificar los dos objetivos diagnósticos principales durante el proceso inflamatorio agudo del miocardio: edema y necrosis o fibrosis.^(74,75) El edema es la característica del proceso inflamatorio en todos los tejidos blandos es una respuesta fisiológica por el daño causado al miocardio.⁽⁷⁶⁾ El edema puede ser valorado con las secuencias potenciadas en T2 y por el mapa paramétrico T2, de último brinda una medición cuantitativa ofreciendo también la ventaja de que no requiere contraste para su interpretación.⁽⁷⁷⁾

Dentro de los hallazgos en RMC, encuentra el edema miocárdico, trastornos segmentarios de la contractilidad, y realce tardío con patrón no isquémico de tipo sub epicárdica que intramiocárdico siendo los segmentos más altamente afectados el inferior e inferolateral.^(78,79) Los mapas paramétricos T1 y T2 permiten hacer la valoración cuantitativa de la fibrosis y del volumen extracelular en el primer caso y del edema y o inflamación en el segundo caso.^(23,78,80) (Figura 6)

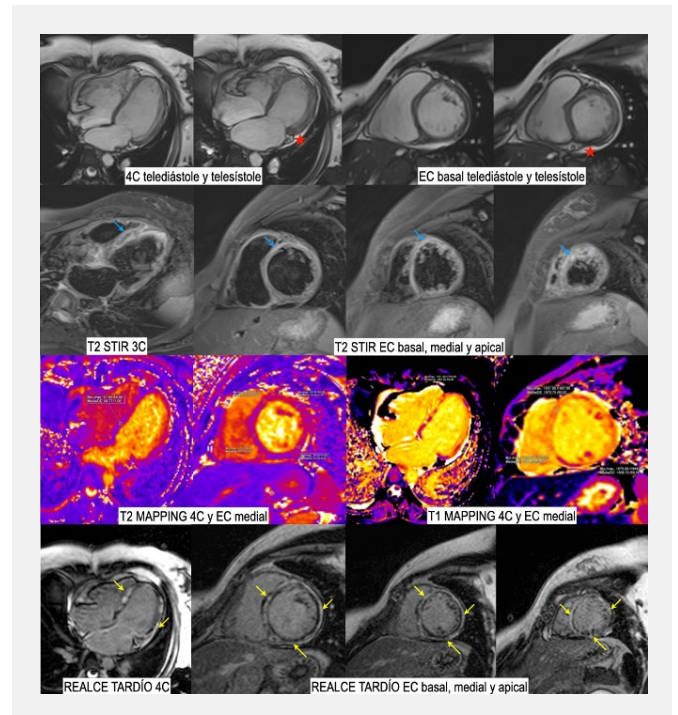


Figura 6. Miocarditis aguda: Paciente mujer de 22 años que ingresa a emergencia por presentar dolor torácico opresivo 9/10 en tórax anterior asociado a síntomas neurovegetativos. Electrocardiograma con elevación del segmento ST en V2-V6 y I, avL. Angiotomografía de arterias coronarias sin lesiones. RMC: VI dilatado con disfunción sistólica moderada (FEVI 34%) y disfunción sistólica del ventrículo derecho (FEVD 36%), derrame pericárdico leve (asterisco rojo). Edema miocárdico evaluado por las secuencias T2 STIR y T2 mapping (flecha celeste). Fibrosis miocárdica con patrón intramiocárdico y subepicárdico (etiología no isquémica) y fibrosis intersticial difusa (VEC 64%) (flecha amarilla).

(VI: ventrículo izquierdo, FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, FEVD: fracción de eyección del ventrículo derecho, T2: secuencia potenciada en T2, STIR: short-tau inversion recovery, VEC: volumen extracelular)

Conclusiones

Como se ha podido ver en esta revisión la utilidad de la resonancia magnética cardíaca para identificar la causa subyacente dentro del grupo de cardiomiopatías primarias o secundarias juega un rol muy importante, su habilidad para la caracterización del miocardio usando secuencias como el realce tardío, T1 mapping, T2 mapping y volumen extracelular brinda información muy útil al identificar la causa subyacente. Ha demostrado tener alta sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo en la diferenciación de los diversos tipos de cardiomiopatía y puede valorar de manera muy precisa las dimensiones de las cámaras cardíacas, los volúmenes y la función cardíaca. Adicionalmente brinda información que ayuda a la estratificación del riesgo del paciente, así como, para guiar el manejo y evaluar la respuesta al tratamiento. La resonancia magnética cardíaca debe ser un examen de rutina en el plan de trabajo de aquellos pacientes con cardiomiopatía no isquémica.

Ayudas o fuentes de financiamiento

El estudio no contó con financiamiento.

Recibido: 09 noviembre 2022

Aceptado: 22 noviembre 2022

Conflictos de interés

La autora no reporta conflictos de interés respecto al presente manuscrito.

Bibliografía

1. Miles C, Fanton Z, Tome M, Behr ER. Inherited cardiomyopathies. *BMJ*. 2 de mayo de 2019;365:11570.
2. Precone V, Krasi G, Guerri G, Madureri A, Piazzani M, Michelini S, et al. Cardiomyopathies. *Acta Bio-Medica Atenei Parm*. 30 de septiembre de 2019;90(10-S):32-43.
3. McKenna WJ, Maron BJ, Thiene G. Classification, Epidemiology, and Global Burden of Cardiomyopathies. *Circ Res*. 15 de septiembre de 2017;121(7):722-30.
4. Brieler J, Breeden MA, Tucker J. Cardiomyopathy: An Overview. *Am Fam Physician*. 15 de noviembre de 2017;96(10):640-6.
5. Flagg ER, Santos Lima AP, Kallianos KG, Ordovas KG. Nonischemic Cardiomyopathies. *Radiol Clin North Am*. enero de 2019;57(1):67-73.
6. Hammersley DJ, Jones RE, Mach L, Halliday BP, Prasad SK. Cardiovascular Magnetic Resonance in Heritable Cardiomyopathies. *Heart Fail Clin*. enero de 2021;17(1):25-39.
7. Schulz-Menger J, Bluemke DA, Bremerich J, Flamm SD, Fogel MA, Friedrich MG, et al. Standardized image interpretation and post-processing in cardiovascular magnetic resonance - 2020 update : Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR): Board of Trustees Task Force on Standardized Post-Processing. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson*. 12 de marzo de 2020;22(1):19.
8. Leiner T, Bogaert J, Friedrich MG, Mohiaddin R, Muthurangu V, Myerson S, et al. SCMR Position Paper (2020) on clinical indications for cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson*. 9 de noviembre de 2020;22(1):76.
9. Kawel-Boehm N, Hetzel SJ, Ambale-Venkatesh B, Captur G, Francois CJ, Jerosch-Herold M, et al. Reference ranges («normal values») for cardiovascular magnetic resonance (CMR) in adults and children: 2020 update. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson*. 14 de diciembre de 2020;22(1):87.
10. Kim PK, Hong YJ, Im DJ, Suh YJ, Park CH, Kim JY, et al. Myocardial T1 and T2 Mapping: Techniques and Clinical Applications. *Korean J Radiol*. febrero de 2017;18(1):113-31.
11. Messroghli DR, Moon JC, Ferreira VM, Grosse-Wortmann L, He T, Kellman P, et al. Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2* and extracellular volume: A consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson*. 9 de octubre de 2017;19(1):75.
12. Ferreira VM, Piechnik SK. CMR Parametric Mapping as a Tool for Myocardial Tissue Characterization. *Korean Circ J*. agosto de 2020;50(8):658-76.
13. Aherne E, Chow K, Carr J. Cardiac T1 mapping: Techniques and applications. *J Magn Reson Imaging JMRI*. mayo de 2020;51(5):1336-56.
14. Gottbrecht M, Kramer CM, Salerno M. Native T1 and Extracellular Volume Measurements by Cardiac MRI in Healthy Adults: A Meta-Analysis. *Radiology*. febrero de 2019;290(2):317-26.
15. Roy C, Slimani A, de Meester C, Amzulescu M, Pasquet A, Vancraeynest D, et al. Age and sex corrected normal reference values of T1, T2 T2* and ECV in healthy subjects at 3T CMR. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson*. 21 de septiembre de 2017;19(1):72.
16. Asatryan B, Marcus FI. The Ever-Expanding Landscape of Cardiomyopathies. *JACC Case Rep*. marzo de 2020;2(3):361-4.
17. Ramchand J, Fava AM, Chetrit M, Desai MY. Advanced imaging for risk stratification of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart Br Card Soc*. junio de 2020;106(11):793-801.
18. Bonura ED, Bos JM, Abdelsalam MA, Araoz PA, Ommen SR, Ackerman MJ, et al. Cardiac Magnetic Resonance Imaging Features in Hypertrophic Cardiomyopathy Diagnosed at <21 Years of Age. *Am J Cardiol*. 15 de abril de 2020;125(8):1249-55.
19. Nogales-Romo MT, Cecconi A, Olivera MJ, Caballero P, Hernández S, Jiménez-Borreguero LJ, et al. Sex differences in cardiac magnetic resonance features in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging*. septiembre de 2020;36(9):1751-9.
20. Antunes M de O, Scudeler TL. Hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol Heart Vasc*. abril de 2020;27:100503.
21. Pradella S, Grazzini G, De Amicis C, Letteriello M, Acquafresca M, Miele V. Cardiac magnetic resonance in hypertrophic and dilated cardiomyopathies. *Radiol Med (Torino)*. noviembre de 2020;125(11):1056-71.
22. Yang K, Song Y-Y, Chen X-Y, Wang J-X, Li L, Yin G, et al. Apical hypertrophic cardiomyopathy with left ventricular apical aneurysm: prevalence, cardiac magnetic resonance characteristics, and prognosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 1 de diciembre de 2020;21(12):1341-50.
23. Huang G, Fadl SA, Sukhotski S, Matesan M. Apical variant hypertrophic cardiomyopathy «multimodality imaging evaluation». *Int J Cardiovasc Imaging*. marzo de 2020;36(3):553-61.
24. Yu SQ, Zhao SH. [Update on the application of cardiovascular magnetic resonance in the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy]. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 24 de junio de 2019;47(6):508-12.
25. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 22 de diciembre de 2020;142(25):e533-57.
26. Kamal MU, Riaz IB, Janardhanan R. Cardiovascular magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy: Current state of the art. *Cardiol J*. 2016;23(3):250-63.
27. Habib M, Adler A, Fardfani K, Hoss S, Hanneman K, Rowin EJ, et al. Progression of Myocardial Fibrosis in Hypertrophic

- Cardiomyopathy: A Cardiac Magnetic Resonance Study. *JACC Cardiovasc Imaging*. mayo de 2021;14(5):947-58.
28. Kammoun I, Marrakchi S, Zidi A, Ibn ElHaj Z, Naccache S, Ben Amara W, et al. [Utility of cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy: when is it superior to echocardiography?]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. febrero de 2015;64(1):9-13.
 29. Di Bella G, Pizzino F, Donato R, Di Nunzio D, de Gregorio C. Advanced Non-invasive Imaging Techniques in Chronic Heart Failure and Cardiomyopathies: Focus on Cardiac Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomographic. *Adv Exp Med Biol*. 2018;1067:183-96.
 30. Hohneck A, Overhoff D, Doesch C, Sandberg R, Rudic B, Tueluemen E, et al. Extent of Late Gadolinium Enhancement Predicts Thromboembolic Events in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circ J Off J Jpn Circ Soc*. 24 de abril de 2020;84(5):754-62.
 31. Qin L, Min J, Chen C, Zhu L, Gu S, Zhou M, et al. Incremental Values of T1 Mapping in the Prediction of Sudden Cardiac Death Risk in Hypertrophic Cardiomyopathy: A Comparison With Two Guidelines. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:661673.
 32. Raiker N, Vullaganti S, Collins JD, Allen BD, Choudhury L. Myocardial tissue characterization by gadolinium-enhanced cardiac magnetic resonance imaging for risk stratification of adverse events in hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging*. junio de 2020;36(6):1147-56.
 33. Kramer CM, Chandrashekar Y. Multiparametric CMR in Cardiomyopathies: Beyond Diagnosis and Toward Prognosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. agosto de 2019;12(8 Pt 2):1712-4.
 34. Gastl M, Gruner C, Labucay K, Gotschy A, Von Spiczak J, Polacin M, et al. Cardiovascular magnetic resonance T2* mapping for the assessment of cardiovascular events in hypertrophic cardiomyopathy. *Open Heart*. 2020;7(1):e001152.
 35. Schultheiss H-P, Fairweather D, Caforio ALP, Escher F, Hershberger RE, Lipshultz SE, et al. Dilated cardiomyopathy. *Nat Rev Dis Primer*. 9 de mayo de 2019;5(1):32.
 36. Peretto G, Sala S, Lazzeroni D, Palmisano A, Gigli L, Esposito A, et al. Septal Late Gadolinium Enhancement and Arrhythmic Risk in Genetic and Acquired Non-Ischaemic Cardiomyopathies. *Heart Lung Circ*. septiembre de 2020;29(9):1356-65.
 37. Pirruccello JP, Bick A, Wang M, Chaffin M, Friedman S, Yao J, et al. Analysis of cardiac magnetic resonance imaging in 36,000 individuals yields genetic insights into dilated cardiomyopathy. *Nat Commun*. 7 de mayo de 2020;11(1):2254.
 38. Gulati A, Jabbour A, Ismail TF, Guha K, Khwaja J, Raza S, et al. Association of fibrosis with mortality and sudden cardiac death in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *JAMA*. 6 de marzo de 2013;309(9):896-908.
 39. Huynh K. Identification of genetic variants linked with DCM using cardiac MRI. *Nat Rev Cardiol*. julio de 2020;17(7):385.
 40. Maron MS. Clinical utility of cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson*. 1 de febrero de 2012;14:13.
 41. Porcari A, De Angelis G, Romani S, Paldino A, Artico J, Cannatà A, et al. Current diagnostic strategies for dilated cardiomyopathy: a comparison of imaging techniques. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. enero de 2019;17(1):53-63.
 42. Marrow BA, Cook SA, Prasad SK, McCann GP. Emerging Techniques for Risk Stratification in Nonischemic Dilated Cardiomyopathy: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 17 de marzo de 2020;75(10):1196-207.
 43. Wilcox JE, Fang JC. Who Gets Better With Dilated Cardiomyopathy?: The Evolving Role of Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *Circ Heart Fail*. enero de 2021;14(1):e008174.
 44. Di Marco A, Anguera I, Schmitt M, Klem I, Neilan TG, White JA, et al. Late Gadolinium Enhancement and the Risk for Ventricular Arrhythmias or Sudden Death in Dilated Cardiomyopathy: Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Heart Fail*. enero de 2017;5(1):28-38.
 45. Memon S, Ganga HV, Kluger J. Late Gadolinium Enhancement in Patients with Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. julio de 2016;39(7):731-47.
 46. Becker MAJ, Cornel JH, van de Ven PM, van Rossum AC, Allaart CP, Germans T. The Prognostic Value of Late Gadolinium-Enhanced Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Nonischemic Dilated Cardiomyopathy: A Review and Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Imaging*. septiembre de 2018;11(9):1274-84.
 47. Halliday BP, Baksi AJ, Gulati A, Ali A, Newsome S, Izgi C, et al. Outcome in Dilated Cardiomyopathy Related to the Extent, Location, and Pattern of Late Gadolinium Enhancement. *JACC Cardiovasc Imaging*. agosto de 2019;12(8 Pt 2):1645-55.
 48. Dorian P, Yan AT, Connelly KA. Predicting Sudden Death in Dilated Cardiomyopathy: The Potential Power of Magnetic Resonance Imaging as a Critical Tool. *Can J Cardiol*. julio de 2020;36(7):1006-8.
 49. Arbustini E, Favalli V, Narula N. Extracellular Volume in Dilated Cardiomyopathy: Interstitial Fibrosis and More? *JACC Cardiovasc Imaging*. enero de 2018;11(1):60-3.
 50. Görmeli CA, Özdemir ZM, Kahraman AS, Yağmur J, Özdemir R, Çolak C. The evaluation of non-ischemic dilated cardiomyopathy with T1 mapping and ECV methods using 3T cardiac MRI. *Radiol Med (Torino)*. febrero de 2017;122(2):106-12.
 51. Brown PF, Miller C, Di Marco A, Schmitt M. Towards cardiac MRI based risk stratification in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Heart Br Card Soc*. febrero de 2019;105(4):270-5.
 52. Hare JL. Cardiac Amyloidosis: Is This the Tip of the Iceberg? *JACC Cardiovasc Imaging*. abril de 2020;13(4):921-3.
 53. Rubin J, Maurer MS. Cardiac Amyloidosis: Overlooked, Underappreciated, and Treatable. *Annu Rev Med*. 27 de enero de 2020;71:203-19.
 54. Mohty D, Damy T, Cosnay P, Echahidi N, Casset-Senon D, Viot P, et al. Cardiac amyloidosis: updates in diagnosis and management. *Arch Cardiovasc Dis*. octubre de 2013;106(10):528-40.
 55. Dorbala S, Ando Y, Bokhari S, Dispenzieri A, Falk RH, Ferrari VA, et al. ASNC/AHA/ASE/EANM/HFSA/ISA/SCMR/SNMMI expert

- consensus recommendations for multimodality imaging in cardiac amyloidosis: Part 2 of 2-Diagnostic criteria and appropriate utilization. *J Nucl Cardiol Off Publ Am Soc Nucl Cardiol*. abril de 2020;27(2):659-73.
56. Tuzovic M, Yang EH, Baas AS, Depasquale EC, Deng MC, Cruz D, et al. Cardiac Amyloidosis: Diagnosis and Treatment Strategies. *Curr Oncol Rep*. julio de 2017;19(7):46.
57. Kittleson MM, Maurer MS, Ambardekar AV, Bullock-Palmer RP, Chang PP, Eisen HJ, et al. Cardiac Amyloidosis: Evolving Diagnosis and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 7 de julio de 2020;142(1):e7-22.
58. Chacko L, Martone R, Cappelli F, Fontana M. Cardiac Amyloidosis: Updates in Imaging. *Curr Cardiol Rep*. 2 de agosto de 2019;21(9):108.
59. Martinez-Naharro A, Baksi AJ, Hawkins PN, Fontana M. Diagnostic imaging of cardiac amyloidosis. *Nat Rev Cardiol*. julio de 2020;17(7):413-26.
60. Anand S, Janardhanan R. Role of cardiac MRI in nonischemic cardiomyopathies. *Indian Heart J*. junio de 2016;68(3):405-9.
61. Dorbala S, Ando Y, Bokhari S, Dispenzieri A, Falk RH, Ferrari VA, et al. ASNC/AHA/ASE/EANM/HFSA/ISA/SCMR/SNMMI Expert Consensus Recommendations for Multimodality Imaging in Cardiac Amyloidosis: Part 1 of 2-Evidence Base and Standardized Methods of Imaging. *J Card Fail*. noviembre de 2019;25(11):e1-39.
62. Patel AR, Kramer CM. Role of Cardiac Magnetic Resonance in the Diagnosis and Prognosis of Nonischemic Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. octubre de 2017;10(10 Pt A):1180-93.
63. Dorbala S, Cuddy S, Falk RH. How to Image Cardiac Amyloidosis: A Practical Approach. *JACC Cardiovasc Imaging*. junio de 2020;13(6):1368-83.
64. Goiorani F, Dagrenat C, Brocchi J, Couppie P, Leddet P. [Diagnosing cardiac amyloidosis in magnetic resonance imaging: The discriminating factors]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. noviembre de 2020;69(5):262-7.
65. Baggiano A, Boldrini M, Martinez-Naharro A, Kotecha T, Petrie A, Rezk T, et al. Noncontrast Magnetic Resonance for the Diagnosis of Cardiac Amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. enero de 2020;13(1 Pt 1):69-80.
66. Martinez-Naharro A, Treibel TA, Abdel-Gadir A, Bulluck H, Zumbo G, Knight DS, et al. Magnetic Resonance in Transthyretin Cardiac Amyloidosis. *J Am Coll Cardiol*. 25 de julio de 2017;70(4):466-77.
67. Eicher JC, Audia S, Damy T. [Transthyretin cardiac amyloidosis]. *Rev Med Interne*. octubre de 2020;41(10):673-83.
68. Wechalekar AD, Gillmore JD, Hawkins PN. Systemic amyloidosis. *Lancet Lond Engl*. 25 de junio de 2016;387(10038):2641-54.
69. Peretto G, Sala S, Rizzo S, De Luca G, Campochiaro C, Sartorelli S, et al. Arrhythmias in myocarditis: State of the art. *Heart Rhythm*. mayo de 2019;16(5):793-801.
70. Sucato V, Testa G, Puglisi S, Evola S, Galassi AR, Novo G. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA): Intracoronary imaging-based diagnosis and management. *J Cardiol*. mayo de 2021;77(5):444-51.
71. Liguori C, Farina D, Vaccher F, Ferrandino G, Bellini D, Carbone I. Myocarditis: imaging up to date. *Radiol Med (Torino)*. noviembre de 2020;125(11):1124-34.
72. Bettencourt N. Cardiac magnetic resonance in myocarditis - do we need more tools? *Rev Port Cardiol*. noviembre de 2019;38(11):777-8.
73. Aquaro GD, Perfetti M, Camastra G, Monti L, Dellegrottaglie S, Moro C, et al. Cardiac MR With Late Gadolinium Enhancement in Acute Myocarditis With Preserved Systolic Function: ITAMY Study. *J Am Coll Cardiol*. 17 de octubre de 2017;70(16):1977-87.
74. Lurz P, Luecke C, Eitel I, Föhrenbach F, Frank C, Grothoff M, et al. Comprehensive Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Patients With Suspected Myocarditis: The MyoRacer-Trial. *J Am Coll Cardiol*. 19 de abril de 2016;67(15):1800-11.
75. Ammirati E, Frigerio M, Adler ED, Basso C, Birnie DH, Brambatti M, et al. Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Expert Consensus Document. *Circ Heart Fail*. noviembre de 2020;13(11):e007405.
76. Haaf P, Buser PT. Map to the future of cardiac magnetic resonance in myocarditis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 1 de julio de 2017;18(7):752-3.
77. Xu J, Xu Y. Meta-analysis of the Value of Cardiac Nuclear Magnetic Resonance in the Diagnosis of Viral Myocarditis. *J Coll Physicians Surg--Pak JCPSP*. diciembre de 2020;30(12):1326-31.
78. Gannon MP, Schaub E, Grines CL, Saba SG. State of the art: Evaluation and prognostication of myocarditis using cardiac MRI. *J Magn Reson Imaging JMRI*. junio de 2019;49(7):e122-31.
79. Heymans S, Eriksson U, Lehtonen J, Cooper LT. The Quest for New Approaches in Myocarditis and Inflammatory Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 29 de noviembre de 2016;68(21):2348-64.
80. Wheen P, Armstrong R, Daly CA. Recent Advances in T1 and T2 Mapping in the Assessment of Fulminant Myocarditis by Cardiac Magnetic Resonance. *Curr Cardiol Rep*. 29 de mayo de 2020;22(7):47.

Correspondencia:

Sara Elizabeth Ramírez Flores
Médico Asistente de la Unidad de Diagnóstico por Imagen Cardiovascular (UDIC) - Centro de Diagnóstico por Imagen - Clínica Internacional Sede San Borja, Av. Guardia Civil 433.
E-mail:sararamirezf1712@gmail.com