

Del realce tardío al T1 *mapping*. ¿Qué queda para nuestra clínica?

Alberto Cecconi*
María Teresa Nogales Romo*
Gabriela Guzmán Martínez**
Sergio Beloso*
Fernando Alfonso*
Luis Jesús Jiménez Borreguero*

Correspondencia

Alberto Cecconi
albertoceconi@hotmail.com

*Departamento de Cardiología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. España

**Departamento de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España

Palabras clave

- ▷ Fibrosis miocárdica
- ▷ Realce tardío de gadolinio
- ▷ T1 *mapping*
- ▷ Volumen extracelular

Keywords

- ▷ Myocardial fibrosis
- ▷ Late gadolinium enhancement
- ▷ T1 mapping
- ▷ Extracellular volume

RESUMEN

La fibrosis miocárdica es un proceso patológico común a la mayoría de enfermedades cardíacas. Sin embargo, la afectación miocárdica resultante puede presentarse bajo formas muy distintas dependiendo de su etiología. La caracterización tisular de la fibrosis miocárdica y sus padrones de distribución pueden explorarse de forma complementaria mediante las secuencias de realce tardío de gadolinio y de T1 *mapping*. En esta revisión se describirá la evidencia actual del estado de estas técnicas de imagen y se describirán las aplicaciones clínicas más destacadas.

ABSTRACT

Myocardial fibrosis is a pathological process common to most of heart diseases. However, the type of myocardial involvement can differ significantly depending on its etiology. Tissue characterization of myocardial fibrosis patterns can be explored in a complementary way by the sequences of late gadolinium enhancement and T1 mapping. In this review, we will discuss current evidence for the use of these imaging techniques and describe their most prominent clinical applications.

Fibrosis miocárdica. Introducción

Los cardiomiocitos son la fuente de la fuerza contráctil del músculo cardíaco. Sin embargo, es la matriz extracelular la que proporciona el soporte estructural necesario para transmitir esta energía sin perder la correcta arquitectura tisular. La composición y extensión del intersticio cardíaco es el resultado de un equilibrio fisiológico entre los procesos de producción y reemplazo de colágeno. La fibrosis miocárdica se caracteriza por el aumento del volumen extracelular y, en la gran mayoría de los casos, éste es secundario al acúmulo de colágeno.

Dependiendo de su etiología, la fibrosis cardíaca se puede clasificar en⁽¹⁾:

- **Fibrosis por reemplazo.** Implica un proceso de necrosis o apoptosis de los cardiomiocitos que estimula la activación de fibroblastos a nivel del miocardio afectado. Dependiendo de la etiología puede presentar una distribución localizada o difusa. La cardiopatía isquémica y la miocarditis producen un proceso fibrótico macroscópico y localizado que permite diferenciar miocardio enfermo de miocardio indemne. Por otra parte, enfermedades como la insuficiencia renal crónica, las cardiopatías tóxicas y varias enfermedades inflamatorias sistémicas suelen tener una distribución microscópica y difusa. La miocardiopatía hipertrófica afecta de forma difusa al miocardio. Sin embargo, puede presentar una afectación localizada y macroscópica en los segmentos más hipertróficos.
- **Fibrosis intersticial reactiva.** En ella el depósito de colágeno no es secundario a la muerte de cardiomiocitos. Es el tipo de fibrosis que se produce

con el envejecimiento, la hipertensión, la diabetes y la sobrecarga de volumen o presión. Es un proceso difuso y microscópico.

- **Fibrosis infiltrativa.** Es un proceso difuso similar a la fibrosis intersticial reactiva. Sin embargo, en este caso la expansión de la matriz extracelular es secundaria al depósito de proteínas insolubles en lugar de al aumento de la producción de colágeno.

Tanto la fibrosis reactiva como la fibrosis infiltrativa desarrollan fibrosis por reemplazo en las fases avanzadas de las enfermedades, cuando se produce necrosis y apoptosis de los cardiomiocitos. La fibrosis macroscópica y localizada se acompaña de anomalías de la contractilidad, puesto que los cardiomiocitos se han reemplazado por tejido no contráctil. En la fibrosis microscópica y difusa, la disfunción diastólica es la primera manifestación funcional, puesto que predomina la rigidez secundaria al aumento de colágeno. Cabe destacar que la fibrosis miocárdica es tanto una causa como una consecuencia de insuficiencia cardíaca. Asimismo, la fibrosis altera también las propiedades de conducción eléctrica con el posible desarrollo de disincronía y arritmias.

Secuencias de resonancia magnética para el estudio de la fibrosis cardíaca

Para detectar la fibrosis miocárdica se dispone de diferentes modos de imagen o secuencias en resonancia magnética cardíaca (**Figura 1**)⁽²⁾. Aunque

cada secuencia se base en una estrategia diferente, todas ellas se basan en el análisis del T1 y pueden usar el gadolinio como contraste para modular el T1 de la fibrosis, puesto que este agente se distribuye a lo largo del espacio extracelular. El tiempo de relajación T1 es una propiedad intrínseca de cada tejido, dependiente esencialmente de la cantidad de agua y lípidos en su interior. Característicamente, el gadolinio acorta el T1 de los tejidos donde se acumula, ya que el T1 del agua en su presencia es marcadamente menor que el T1 en agua pura.

Realce tardío con gadolinio

La valoración de la fibrosis miocárdica mediante el realce tardío con gadolinio es un análisis cualitativo dirigido a localizar escaras macroscópicas de fibrosis. Para alcanzar este objetivo se emplea el gadolinio como contraste para realzar las diferencias de T1 entre fibrosis macroscópica y el resto del miocardio. Puesto que la fibrosis incrementa el volumen extracelular y reduce el lavado tisular, las escaras muestran una mayor concentración de gadolinio con respecto al resto del miocardio, lo que conlleva un significativo acortamiento del T1. Por último, la secuencia anula la señal del miocardio macroscópicamente sano, resultando en la imagen final con escaras brillantes y miocardio negro.

Esta técnica no es sensible para detectar las pequeñas cantidades de fibrosis miocárdica microscópica difusa, ya que su señal queda anulada por el gran espacio intracelular libre de fibrosis. Esta secuencia también detecta realce de

señal por el gadolinio captado rápidamente en el miocardio infiltrado por amiloide.

T1 mapping

Mientras el análisis de realce tardío con gadolinio permite realzar una región concreta y macroscópica del miocardio, las técnicas de mapeo de T1 son técnicas cuantitativas dirigidas a identificar los valores T1 exactos en cada punto del miocardio⁽³⁾:

- **T1 mapping nativo.** Así se denomina el mapeo sin contraste. No es una secuencia específica para fibrosis, ya que el valor obtenido es expresión de la señal compuesta de cardiomiocitos y espacio extracelular. Por otra parte, es una técnica válida en pacientes con insuficiencia renal avanzada para quienes el uso de gadolinio está contraindicado. El edema y el aumento del espacio intersticial aumentan los niveles de T1 nativo, mientras que la sobrecarga de lípidos (enfermedad de Anderson-Fabry) y de hierro los reducen.
- **T1 mapping poscontraste.** El empleo de gadolinio permite separar el componente extracelular del componente miocárdico celular. La principal limitación de esta técnica es el hecho que el valor obtenido no depende únicamente del espacio extracelular, sino que también depende del comportamiento del contraste y puede variar en función del peso, del aclaramiento renal, de la dosis y concentración de gadolinio, del tiempo de adquisición y del hematocrito.

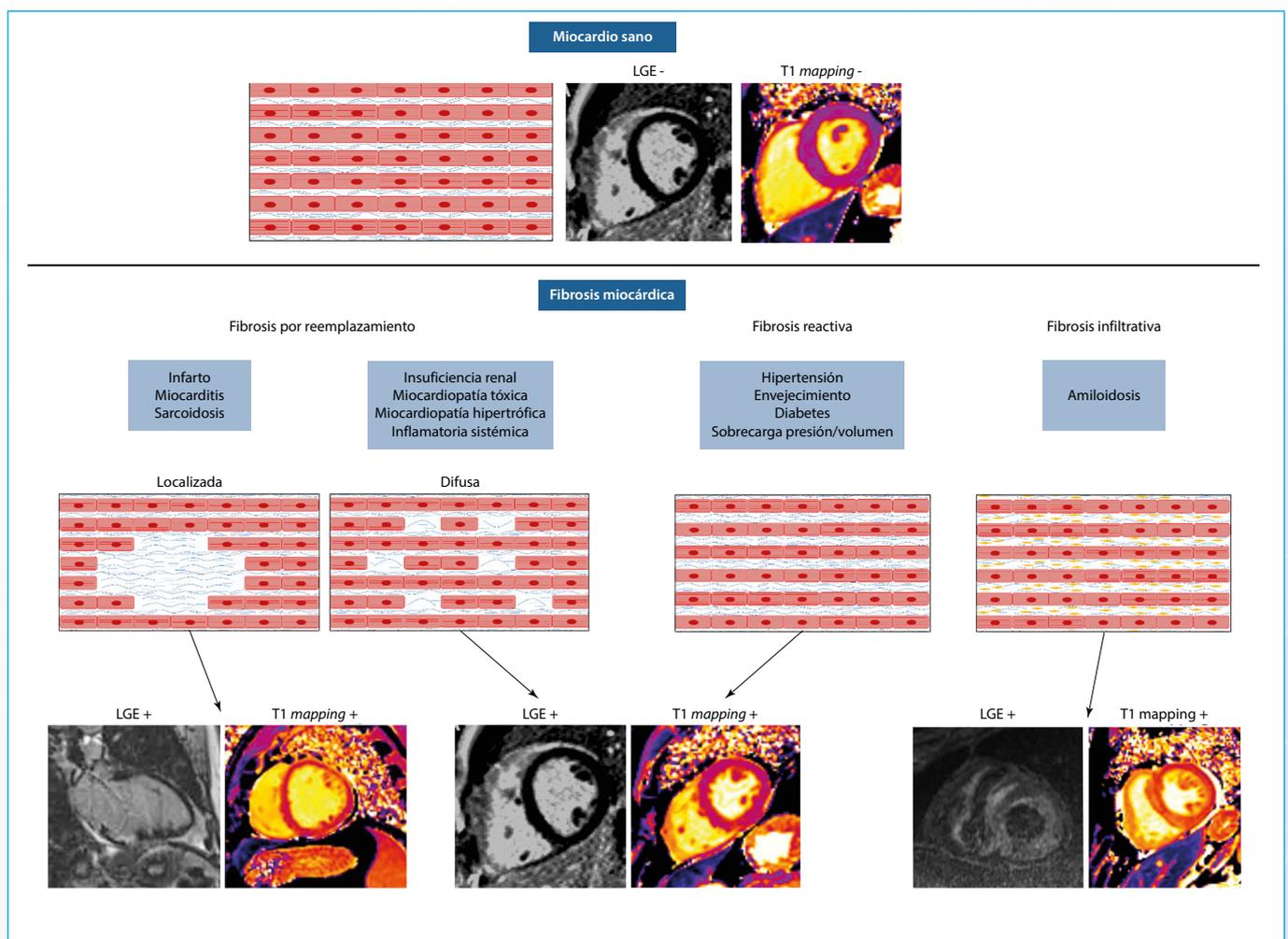


Figura 1. Fibrosis miocárdica. Dependiendo de la patología subyacente se producen diferentes tipos de fibrosis miocárdica. La combinación de secuencias de realce tardío de gadolinio y de T1 mapping permite caracterizar estos procesos

- **Volumen extracelular.** El cálculo se basa en la relación de los cambios de T1 antes y después de la administración de gadolinio en el miocardio y en la sangre, corrigiendo el resultado por el hematocrito del paciente. Mientras los valores absolutos de T1 *mapping* varían según las distintas técnicas de adquisición y los fabricantes, el volumen extracelular es un índice con un valor más reproducible.

Aplicaciones clínicas. Diagnóstico diferencial

Patrones clásicos de realce tardío

Ante el debut clínico de insuficiencia cardíaca en los pacientes, es fundamental definir la etiología subyacente de cara a garantizar el tratamiento más adecuado para cada caso. La localización y el tipo de distribución del realce tardío con gadolinio son datos que permiten orientar el diagnóstico. El análisis del patrón de realce tardío diferencia la cardiopatía isquémica de la no isquémica y, dentro de las cardiopatías no isquémicas, permite estrechar el abanico del diagnóstico diferencial⁽⁴⁾.

En concreto, el patrón de realce tardío de la cardiopatía isquémica sigue una distribución vascular y afecta el subendocardio con diferentes grados de transmuralidad que predicen la posibilidad de recuperación funcional tras la revascularización coronaria. Por otra parte, las cardiopatías no isquémicas suelen respetar el subendocardio o su afectación no sigue una distribución vascular (Figura 2).

Sin embargo, mientras la presencia de un determinado patrón de realce tardío sugiere algunas cardiopatías específicas, su ausencia no permite descartarlas.

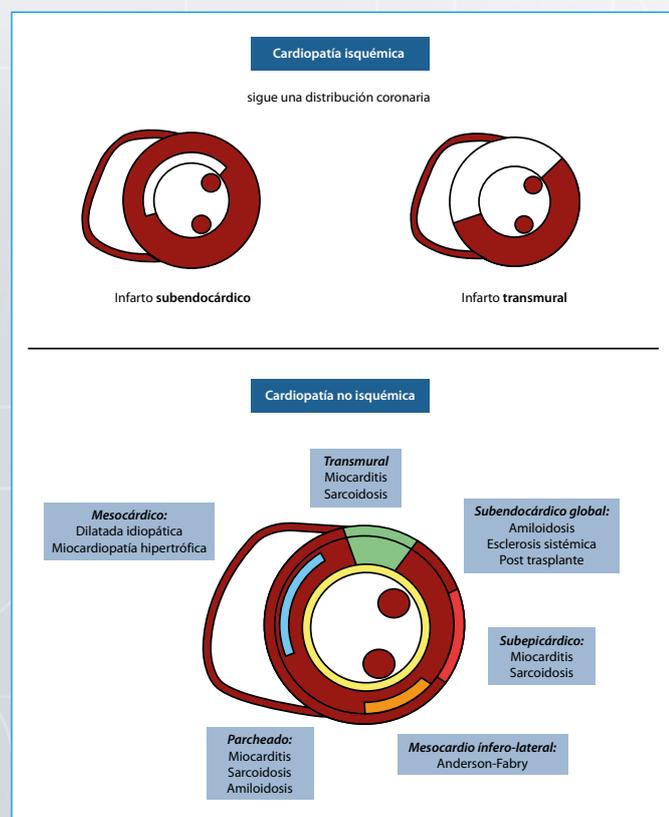


Figura 2. Esquema de los patrones de realce tardío más frecuentemente encontrados en clínica y causas habituales

Aportación del T1 *mapping* al diagnóstico diferencial entre cardiopatías no isquémicas

Puesto que diferentes cardiopatías pueden compartir el mismo fenotipo y hasta el mismo patrón de realce tardío, es necesario recurrir a otros parámetros para orientar el diagnóstico. En este sentido, el T1 *mapping* nativo y el volumen extracelular muestran un gran potencial⁽³⁾. En particular, estas técnicas expresan su mayor utilidad en el diagnóstico de las cardiopatías infiltrativas, ya que permiten diferenciarlas de sus fenocopias (Tabla 1).

Enfermedad	Realce tardío	T1 map nativo	VEC
Amiloidosis	Subendocárdico global, parcheado	↑↑↑	↑↑↑
Hemocromatosis	Sin realce	↓	≈
Fabry-Anderson	Mesocárdico inferolateral	↓	≈
Cardiopatía dilatada	Mesocárdico	≈/↑	≈/↑
Hipertrófica	Mesocárdico	≈/↑	≈/↑
Cardiopatía HTA	Sin realce	≈/↑	≈/↑

Tabla 1. Diagnóstico diferencial mediante combinación de secuencias de realce tardío de gadolinio y de T1 *mapping*

Cardiopatía isquémica

Estudio de viabilidad

En pacientes con disfunción ventricular de origen isquémico y presencia de viabilidad miocárdica la revascularización coronaria permite mejorar el pronóstico⁽⁵⁾. La extensión del realce tardío con gadolinio en el espesor miocárdico marca la probabilidad de recuperación funcional tras la revascularización, siendo ésta inversamente proporcional a la proporción de su ocupación mural. La presencia de realce de gadolinio en más del 50% del espesor de la pared miocárdica es el criterio que define la no viabilidad de un segmento con acinesia o discinesia (Figura 3).

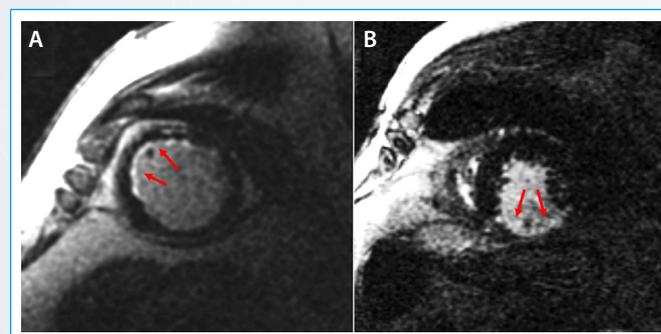


Figura 3. Estudio de viabilidad en la cardiopatía isquémica. Imágenes de realce tardío de gadolinio en pacientes con cardiopatía isquémica. A: se documenta un realce tardío de gadolinio subendocárdico compatible con viabilidad a nivel del territorio de la descendente anterior (flechas); B: se observa un realce tardío de gadolinio transmural en cara inferior sugerente de no viabilidad (flechas)

A favor de este parámetro, un reciente metanálisis ha evidenciado que este criterio permite alcanzar una sensibilidad del 95%, que se traduce en un valor predictivo negativo del 90%, para la recuperación de la contractilidad tras la

revascularización coronaria. Sin embargo, también se ha puesto de manifiesto una especificidad del 51% y un valor predictivo positivo de sólo el 69%⁽⁶⁾. Por tanto, el uso del realce tardío es una excelente técnica para identificar a los pacientes a quienes una revascularización no aportaría beneficios. No obstante, entre los pacientes con un espesor de realce < 50%, sobre todo si son de alto riesgo quirúrgico, de cara a mejorar el valor predictivo positivo habría que ampliar el estudio de viabilidad con otras técnicas como la evaluación de los cambios de motilidad en respuesta a bajas dosis de dobutamina.

Otro criterio clásico, pero poco sensible para definir la no viabilidad del miocardio es la presencia de un espesor miocárdico telediastólico menor de 5,5 mm. Sin embargo, se ha demostrado que la ausencia de realce tardío puede predecir recuperación de la contractilidad también en esta situación.

Daño microvascular o fenómeno de *no reflow*

El daño miocárdico por reperfusión se define como el efecto adverso que se puede producir al restablecer la circulación a células previamente isquémicas. La restauración del flujo sanguíneo provoca la liberación de radicales libres de oxígeno y acumulación de calcio intracelular que pueden condicionar un daño celular. El daño microvascular, o fenómeno de *no reflow*, es el resultado de la afectación endotelial por parte de este proceso y conlleva la falta de perfusión miocárdica a pesar de haberse restablecido el flujo en la arteria coronaria epicárdica.

La secuencia de realce tardío permite identificar las áreas de daño microvascular que se visualizan como una región mesoendocárdica y subendocárdica hipointensa en el interior de un área miocárdica hiperintensa (Figura 4). Estudios de resonancia magnética cardiovascular han demostrado que el daño microvascular predice el remodelado inverso del ventrículo izquierdo y eventos clínicos como insuficiencia cardíaca y muerte⁽⁷⁾.

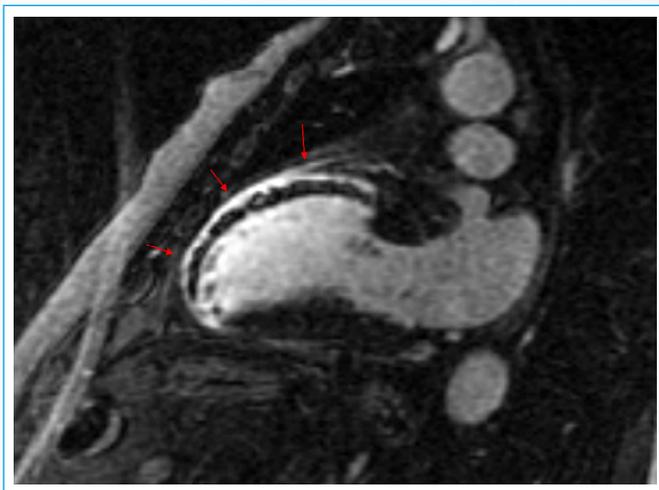


Figura 4 Daño microvascular. Imagen de realce tardío de gadolinio en un paciente con infarto de miocardio anterior subagudo revascularizado. Se observa realce de gadolinio subepicárdico (flechas) en cara anterior y ápex, que engloba a una amplia hipointensidad subendocárdica por extenso daño microvascular

Respondedores a terapia de resincronización

La terapia de resincronización cardíaca es una herramienta terapéutica para los pacientes con disfunción ventricular y disincronía. Sin embargo, la presencia de escaras miocárdicas puede limitar la eficacia de la estimulación biventricular y, por tanto, la respuesta clínica a esta terapia. En tal sentido, la ausencia de

realce tardío en la pared inferolateral es un importante marcador pronóstico positivo de respuesta al tratamiento⁽⁸⁾.

Identificación de trombos intraventriculares

Las secuencias de realce tardío pueden diferenciar los trombos intracavitarios del miocardio adyacente. El trombo reciente es una estructura avascular y, por tanto, debido a la ausencia de captación de contraste, se muestra como una estructura negra. Esto permite detectarlo fácilmente cuando se asienta sobre la pared miocárdica infartada o fibrosada, que destaca por su aspecto "brillante" (Figura 5). Por otra parte, cuando la sospecha de trombo se asienta sobre miocardio sin necrosis ni fibrosis, el color negro de ambas estructuras puede limitar la capacidad de detección. En tal situación, se recomienda prolongar el tiempo de inversión (≈ 450 ms), ya que de esta forma el miocardio sano aumenta de intensidad adquiriendo un color grisáceo para diferenciarlo de la ausencia de señal del trombo.

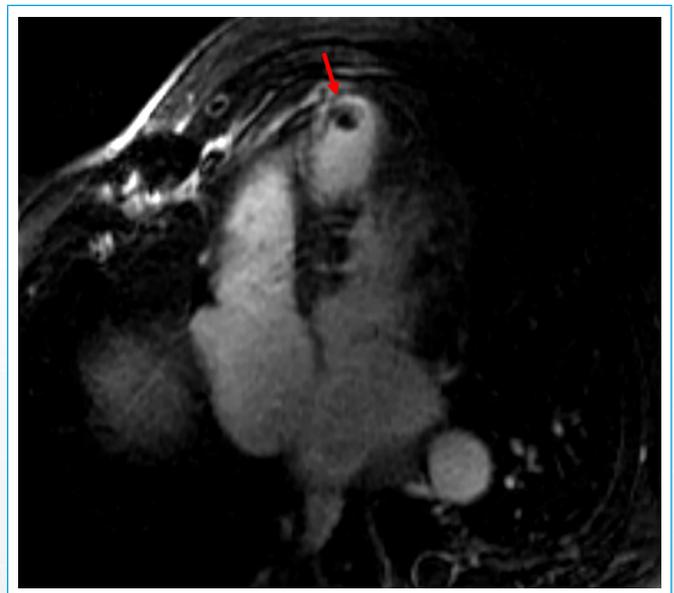


Figura 5. Imagen de realce tardío de gadolinio en un paciente con infarto de miocardio apical crónico. Se evidencia una imagen con ausencia de señal (flecha) que corresponde a un trombo intracavitario adherido a un aneurisma apical

Cardiopatías específicas

Miocardiopatía dilatada

En la miocardiopatía dilatada se produce una dilatación univentricular o biventricular asociada a la presencia de disfunción ventricular sistólica, de origen no isquémico.

La resonancia magnética cardíaca (cardio-RM) permite valorar los volúmenes ventriculares y la función sistólica biventricular. Asimismo, algunos de estos pacientes presentan un realce tardío de gadolinio que típicamente es lineal intramiocárdico (Figura 6). Este realce se ha relacionado con un peor pronóstico de la miocardiopatía dilatada, asociándose a mayor probabilidad de mortalidad por todas las causas y hospitalización por causa cardiovascular, así como a mayor riesgo de muerte súbita o taquicardia ventricular. En la miocardiopatía di-

latada también puede haber fibrosis difusa en el miocardio que es difícilmente detectable en el realce tardío de gadolinio. Mediante el empleo de técnicas de T1 *mapping* se han objetivado valores de T1 nativo prolongados, con valores mayores en los segmentos que presentan mayor adelgazamiento⁽⁹⁾.

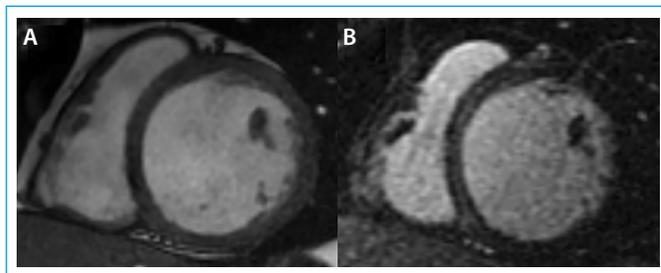


Figura 6. Imágenes de resonancia magnética cardíaca de varón de 55 años con miocardiopatía dilatada idiopática. **A:** imagen correspondiente a secuencia cine eco de gradiente en eje corto, objetivándose dilatación del ventrículo izquierdo; **B:** imagen de realce tardío de gadolinio en el mismo paciente, objetivándose realce lineal intramiocárdico en septo basal compatible con fibrosis

Miocardiopatía hipertrófica

La miocardiopatía hipertrófica es una miocardiopatía hereditaria que produce hipertrofia ventricular y se asocia a un mayor riesgo de muerte súbita, entre otras complicaciones.

La cardio-RM permite evaluar la presencia y el grado de hipertrofia en cada uno de los segmentos cardíacos y, mediante la administración de gadolinio, identificar zonas de realce tardío que, característicamente, suelen presentarse en los puntos de inserción del ventrículo derecho o en las zonas de mayor hipertrofia septal (Figura 7). Sin embargo, el realce tardío no permite identificar la fibrosis difusa que se presenta en esta enfermedad. Mediante las técnicas de mapeo miocárdico se puede estudiar la presencia de fibrosis difusa. En pacientes con miocardiopatía hipertrófica se han objetivado valores aumentados de T1 nativo en comparación con individuos sin esta patología, siendo mayores en los segmentos de mayor hipertrofia⁽⁹⁾.

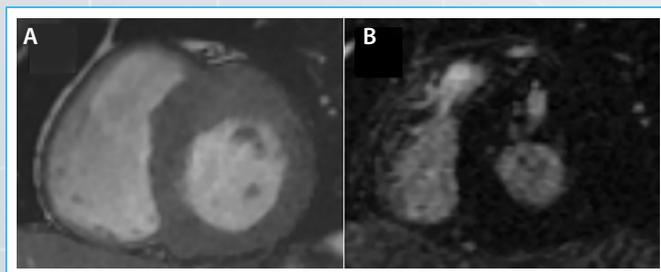


Figura 7. Cardio-RM de varón de 34 años con miocardiopatía hipertrófica. **A:** imagen correspondiente a secuencia cine eco de gradiente en eje corto, objetivándose hipertrofia asimétrica a nivel de segmentos basales, con espesor máximo de 24 mm en segmento basal del septo anterior; **B:** imagen de realce tardío de gadolinio en el mismo paciente, objetivándose un foco de fibrosis intramiocárdica en la zona del miocardio de mayor espesor

Enfermedad de Fabry

La enfermedad de Fabry es una enfermedad de depósito lisosomal con herencia ligada al cromosoma X en la que, debido a mutaciones en el gen *GLA*, se produce un déficit de alfa-galactosidasa A, lo que ocasiona un acúmulo de glucoesfingolípidos en el interior de los lisosomas. Este depósito se produce

en las células del endotelio vascular y de otros tejidos de diferentes órganos, principalmente a nivel renal, cardíaco y cerebrovascular.

A nivel cardíaco el hallazgo más frecuente es la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, en muchos casos indistinguible de la hipertrofia debida a miocardiopatía hipertrófica. En los pacientes con enfermedad de Fabry se ha objetivado un patrón de realce tardío de gadolinio con realce intramiocárdico en los segmentos basales y medios de la cara inferolateral, a diferencia de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica que presentan una distribución variable del realce tardío⁽¹⁰⁾. Asimismo, empleando el T1 *mapping* nativo la hipertrofia ventricular izquierda secundaria a enfermedad de Fabry presenta valores de T1 bajos debido al depósito de lípidos en el interior de los cardiomiocitos (Figura 8). Sin embargo, las áreas de realce tardío situadas en la región inferolateral presentan valores de T1 más altos debido a la presencia de fibrosis focal en dicha localización. Asimismo, en los individuos diagnosticados genéticamente de enfermedad de Fabry, pero que no presentan hipertrofia ventricular se han objetivado valores de T1 nativo inferiores a los de los sujetos sanos. El volumen extracelular en estos pacientes no está aumentado, puesto que se trata de una enfermedad de depósito intracelular.

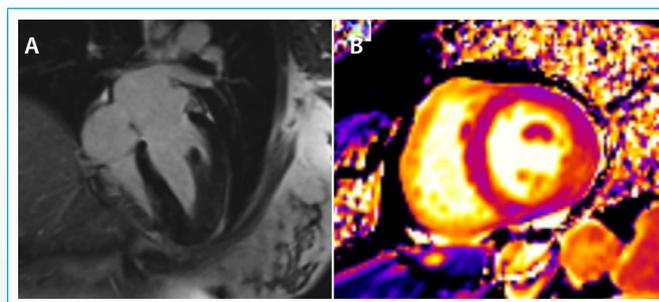


Figura 8. Cardio-RM de un paciente con enfermedad de Fabry. **A:** imagen de realce tardío de gadolinio en la que se evidencia hipertrofia del ventrículo izquierdo sin hiperrealce; **B:** imagen de T1 *mapping* en la que se documentan valores de T1 difusamente disminuidos en el miocardio

Aunque el diagnóstico definitivo de la enfermedad de Fabry viene dado por la demostración de la mutación en el gen *GLA*, los hallazgos de resonancia magnética cardíaca pueden elevar la sospecha diagnóstica y conducir a un diagnóstico más precoz de esta enfermedad para iniciar tratamiento con terapia de sustitución enzimática. Se ha observado que los pacientes tratados con terapia de sustitución enzimática presentan un acortamiento menor de T1 al compararlos con los pacientes que no la reciben, lo que podría servir para monitorizar la respuesta al tratamiento en estos pacientes⁽¹¹⁾.

Amiloidosis cardíaca

En la amiloidosis se produce un acúmulo extracelular de proteínas anormales insolubles conocidas como amiloide en diferentes tejidos del organismo. La amiloidosis cardíaca se produce por acúmulo en el tejido cardíaco, bien en el contexto de una enfermedad sistémica o de forma localizada, con alteraciones en la contractilidad miocárdica, en el sistema de conducción y en la regulación de la presión arterial.

Tras la administración de gadolinio es característica una captación rápida por el amiloide depositado en el miocardio y un lavado rápido en sangre circulante, que puede producir pérdida de señal en la imagen de la cavidad ventricular. Respecto al realce tardío de gadolinio en el miocardio se produce una captación difusa en todo el miocardio, de forma predominante en la región subendocárdica (Figura 9), aunque puede presentar una captación más parcheada o incluso no presentar hiperrealce. Además, se puede objetivar la presencia de

realce tardío de gadolinio en la pared del ventrículo derecho y en las paredes auriculares, en donde también se deposita el amiloide.

El T1 *mapping* permite cuantificar el grado de infiltración extracelular por amiloide y orienta el diagnóstico en aquellos pacientes a los que no se puede administrar gadolinio porque presentan insuficiencia renal avanzada. Los pacientes con amiloidosis cardíaca presentan valores de T1 mayores que los sujetos sanos, en ocasiones incluso cuando el estudio de realce tardío de gadolinio no sugiere afectación cardíaca⁽¹²⁾. Respecto al volumen extracelular, en esta patología estará aumentado debido a la infiltración del intersticio por sustancia amiloide.

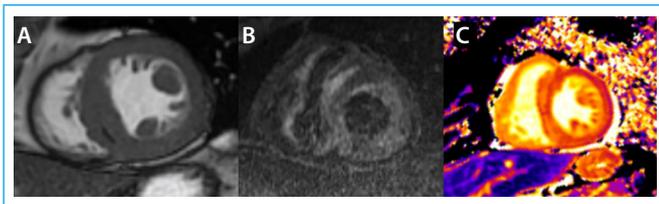


Figura 9. Imágenes de cardio-RM de paciente con amiloidosis cardíaca. **A:** Imagen correspondiente a secuencia cine eco de gradiente en eje corto, objetivándose hipertrofia septal; **B:** imagen de realce tardío de gadolinio en el mismo paciente, objetivándose captación difusa de gadolinio en el miocardio, de predominio en región subendocárdica, así como un lavado precoz del gadolinio de la cavidad ventricular; **C:** imagen de T1 *mapping* en un paciente con amiloidosis cardíaca en la que se documenta un incremento difuso de T1

Sobrecarga de hierro

La sobrecarga de hierro a nivel cardíaco se puede producir por una absorción de hierro anormalmente elevada como ocurre en la hemocromatosis primaria o por múltiples transfusiones en pacientes con anemia crónica.

La cardio-RM permite cuantificar la sobrecarga férrica del miocardio de forma no invasiva mediante la medición del acortamiento del tiempo de relajación T2*. Debido al efecto paramagnético de los depósitos de hierro sobre el miocardio se produce un acortamiento del T2* miocárdico. Valores de T2* por debajo de 20 ms son indicativos de sobrecarga férrica miocárdica. Asimismo, la sobrecarga férrica produce pérdida de señal y, a medida que se incrementa el tiempo de eco, el miocardio pierde señal.

Recientemente se ha visto la utilidad del empleo del T1 *mapping* en la valoración de la sobrecarga de hierro. Con esta técnica se han descrito menos artefactos de imagen, mayor sensibilidad a la hora de cuantificar sobrecarga de hierro leve y mayor reproducibilidad que con el empleo de T2*⁽¹³⁾. En esta patología, al igual que ocurría en la enfermedad de Fabry, se produce un acortamiento del T1 nativo.

Miocarditis

En la miocarditis se produce la inflamación del miocardio debido a una infección vírica en la mayoría de los casos, aunque puede ser secundaria a tóxicos, enfermedades autoinmunes u otras causas inflamatorias. El diagnóstico de confirmación viene dado por la realización de biopsia endomiocárdica, aunque no se suele realizar sistemáticamente en todos los pacientes y, además, tiene una rentabilidad diagnóstica limitada por el carácter parcheado de la afectación miocárdica en esta enfermedad.

La cardio-RM se ha convertido en una herramienta de primera línea para valorar de forma no invasiva la presencia de inflamación miocárdica en los pacientes con sospecha de miocarditis, permitiendo además valorar la función

ventricular global y segmentaria y la presencia de derrame pericárdico. Las secuencias potenciadas en T2 permiten la valoración de la existencia de edema miocárdico y con el hiperrealce tardío de gadolinio se detecta la presencia de necrosis o fibrosis. El realce tardío de gadolinio típico de la miocarditis es parcheado y con afectación predominante intramiocárdica y subepicárdica (**Figura 10**).

La medición del T1 nativo y del volumen extracelular en pacientes con sospecha de miocarditis aguda permite identificar y cuantificar el edema y la fibrosis miocárdica. El empleo conjunto del realce tardío de gadolinio, junto a la medición del volumen extracelular se han asociado a una mayor rentabilidad diagnóstica en esta enfermedad. En pacientes con miocarditis grave se han objetivado valores de T1 nativos y volumen extracelular más aumentados⁽¹⁴⁾.

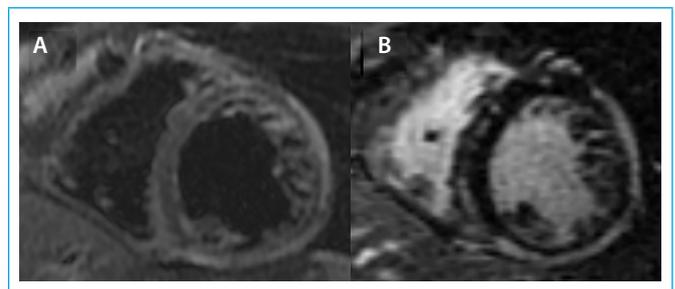


Figura 10. Cardio-RM de una mujer de 52 años con dolor torácico y semiología de miocarditis aguda. **A:** imagen de eje corto espín eco doble IR, potenciada en T2 con supresión grasa en la que se objetiva hiperseñal en región subepicárdica de segmentos basales de cara lateral e inferior que corresponde a edema subepicárdico extenso; **B:** imagen de realce tardío de gadolinio en la misma paciente, objetivándose realce subepicárdico en los segmentos edematosos, característico de miocarditis aguda

Daño por quimioterápicos

Las antraciclinas, que se utilizan actualmente en el tratamiento eficaz de muchos tumores sólidos y hematológicos, pueden producir cardiotoxicidad con disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca. Este efecto es dosis-dependiente y depende también de la susceptibilidad individual de cada paciente. Dado que la disfunción ventricular aparece frecuentemente a largo plazo, los pacientes precisan seguimiento y monitorización de la función ventricular mediante ecocardiografía, al ser una técnica no invasiva y muy accesible.

Con cardio-RM y administración de gadolinio se ha visto que, en pacientes que han recibido un ciclo de quimioterapia con antraciclinas, un incremento elevado en la captación de gadolinio respecto al estudio basal previo a la quimioterapia es predictor de disminución significativa en la fracción de eyección.

El empleo de técnicas de T1 *mapping* podría ayudar a diagnosticar de forma más precoz la presencia de daño tisular o remodelado ventricular. En niños con fracción de eyección del ventrículo izquierdo normal que recibieron terapia con antraciclinas los valores de T1 y volumen extracelular aumentados podrían ser marcadores precoces de presencia de fibrosis. En estos pacientes se ha relacionado el volumen extracelular de forma directa con la dosis recibida de antraciclinas y de forma inversa con la capacidad funcional⁽¹⁵⁾.

Valvulopatías

La estenosis valvular aórtica es la valvulopatía más prevalente en los países occidentales, estando indicada la sustitución valvular cuando es de grado severo y asocia sintomatología o en presencia de disfunción ventricular izquier-

da. Aunque la ecocardiografía Doppler es la técnica de elección para valorar la gravedad de esta valvulopatía, el estudio con cardio-RM puede ser útil para valorar la repercusión en el miocardio ventricular izquierdo.

La existencia de una estenosis significativa conduce a una sobrecarga de presión en el ventrículo izquierdo, con hipertrofia inicialmente y con disfunción en fases más avanzadas, debido a la aparición de fibrosis y a la muerte celular. Inicialmente se detecta fibrosis intersticial difusa con T1 *mapping*, que posteriormente puede progresar a fibrosis focal, identificable en las secuencias de realce tardío de gadolinio. El principal papel del T1 *mapping* y del cálculo del volumen extracelular en esta entidad es para identificar la fibrosis en fases precoces, cuando presenta una distribución difusa, antes de que se instaure una fibrosis irreversible o aparezca disfunción sistólica ventricular izquierda²⁹.

Perspectivas futuras

El empleo de realce tardío de gadolinio se ha establecido como una técnica consolidada y relevante a la hora de caracterizar diferentes enfermedades cardíacas y tomar decisiones terapéuticas. Las secuencias de T1 *mapping* se encuentran actualmente en desarrollo y se necesita mayor grado de evidencia para establecer el papel clínico que pueden tener en el diagnóstico de distintas patologías cardíacas y a la hora de determinar el pronóstico u orientar la mejor actitud terapéutica. La principal limitación que presenta esta técnica en la actualidad es que los valores obtenidos varían según el protocolo de adquisición del centro donde se realiza la prueba y esto dificulta la interpretación de los resultados.

Sería necesario estandarizar los protocolos de adquisición de las secuencias de T1 *mapping* para superar esta limitación. Asimismo, los estudios publicados hasta ahora aportan datos de poblaciones pequeñas, habitualmente pertenecientes a un único centro, lo que hace difícil extrapolar los resultados al total de sujetos que presentan la patología en cuestión. Son necesarios estudios multicéntricos que permitan definir mejor el papel del T1 *mapping* en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las distintas enfermedades cardíacas. Así pues, con los datos disponibles en el momento actual, las técnicas de T1 *mapping* tienen su principal papel como complemento a las secuencias tradicionales de cardio-RM, incluyendo el realce tardío de gadolinio, para ayudar en el diagnóstico diferencial de patologías cardíacas con características morfológicas superponibles.

Ideas para recordar

- El análisis de realce tardío de gadolinio detecta la fibrosis miocárdica macroscópica, mientras que el T1 *mapping* permite evaluar la fibrosis miocárdica microscópica difusa.
- El análisis de realce tardío de gadolinio es parte integrante de los protocolos estándar de resonancia magnética cardíaca. El T1 *mapping* es una técnica novedosa y prometedora, cuyo papel en la práctica clínica habitual se empieza a concretar.
- El análisis de realce tardío de gadolinio permite caracterizar el miocardio para orientar el diagnóstico diferencial entre las diferentes cardiopatías, ayudar a definir el pronóstico y, en el caso de la cardiopatía isquémica, asistir al clínico en las decisiones de revascularización coronaria.

- El T1 *mapping* es una herramienta particularmente útil en el diagnóstico de las miocardiopatías infiltrativas.

Bibliografía

1. Perea Palazon RJ, Ortiz Perez JT, Prat Gonzalez S, et al. Parametric techniques for characterizing myocardial tissue by magnetic resonance imaging (part 1): T1 mapping. *Radiologia* 2016; 58 (3): 164-177.
2. Ambale-Venkatesh B, Lima JA. Cardiac MRI: a central prognostic tool in myocardial fibrosis. *Nature reviews Cardiology* 2015; 12 (1): 18-29.
3. Haaf P, Garg P, Messroghli DR, et al. Cardiac T1 Mapping and Extracellular Volume (ECV) in clinical practice: a comprehensive review. *Journal of cardiovascular magnetic resonance: official journal of the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance* 2016; 18 (1): 89.
4. Satoh H, Sano M, Suwa K, et al. Distribution of late gadolinium enhancement in various types of cardiomyopathies: Significance in differential diagnosis, clinical features and prognosis. *World Journal of Cardiology* 2014; 6 (7): 585-601.
5. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization. *EuroIntervention: Journal of EuroPCR in collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology* 2015; 10 (9): 1024-1094.
6. Romero J, Xue X, Gonzalez W, Garcia MJ. CMR imaging assessing viability in patients with chronic ventricular dysfunction due to coronary artery disease: a meta-analysis of prospective trials. *JACC Cardiovascular imaging* 2012; 5 (5): 494-508.
7. Bekkers SC, Yazdani SK, Virmani R, Waltenberger J. Microvascular obstruction: underlying pathophysiology and clinical diagnosis. *Journal of the American College of Cardiology* 2010; 55 (16): 1649-1660.
8. Kramer CM. Role of Cardiac MR Imaging in Cardiomyopathies. *Journal of nuclear medicine : official publication, Society of Nuclear Medicine* 2015; 56 (Suppl 4): 39S-45S.
9. Dass S, Suttie JJ, Piechnik SK, et al. Myocardial tissue characterization using magnetic resonance noncontrast t1 mapping in hypertrophic and dilated cardiomyopathy. *Circulation Cardiovascular imaging* 2012; 5 (6): 726-733.
10. De Cobelli F, Esposito A, Belloni E, et al. Delayed-enhanced cardiac MRI for differentiation of Fabry's disease from symmetric hypertrophic cardiomyopathy. *AJR American Journal of Roentgenology* 2009; 192 (3): W97-102.
11. Schelbert EB, Messroghli DR. State of the Art: Clinical Applications of Cardiac T1 Mapping. *Radiology* 2016; 278 (3): 658-676.
12. Karamitsos TD, Piechnik SK, Banyersad SM, et al. Noncontrast T1 mapping for the diagnosis of cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovascular imaging* 2013; 6 (4): 488-497.
13. Sado DM, Maestrini V, Piechnik SK, et al. Noncontrast myocardial T1 mapping using cardiovascular magnetic resonance for iron overload. *Journal of Magnetic Resonance Imaging: JMRI* 2015; 41 (6): 1505-1511.
14. Radunski UK, Lund GK, Stehning C, et al. CMR in patients with severe myocarditis: diagnostic value of quantitative tissue markers including extracellular volume imaging. *JACC Cardiovascular imaging* 2014; 7 (7): 667-675.
15. Tham EB, Haykowsky MJ, Chow K, et al. Diffuse myocardial fibrosis by T1-mapping in children with subclinical anthracycline cardiotoxicity: relationship to exercise capacity, cumulative dose and remodeling. *Journal of cardiovascular magnetic resonance: official journal of the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance* 2013; 15: 48.