RETIC

Revista de ecocardiografía
práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a2

Artículo de revisión 01

# Principales aplicaciones clínicas de las técnicas paramétricas de mapeo por resonancia magnética cardíaca

Natalia Cobo Gómez[1]
Jordi Broncano Cabrero[2]
Gabriela Müller Bravo[3]
Antonio Luna Alcalá[4]

Correspondencia
Natalia Cobo Gómez
n.cobo@htmedica.com

[1] Unidad de imagen cardiotorácica. HT Médica. Hospital San Juan de Dios. Sevilla. España.
[2] Unidad de imagen cardiotorácica. HT Médica. Hospital San Juan de Dios. Córdoba. España.
[3] Unidad de imagen cardiotorácica. HT Médica. Hospital San Juan de Dios. Sevilla. España.
[4] Clínica Las Nieves. HT Médica. Jaén. España.

**Recibido:** 23/05/2025 **Aceptado:** 11/07/2025 **Publicado:** 31/08/2025

**Citar como:** Cobo Gómez N, Broncano Cabrera J, Müller Bravo G, Luna Alcalá A. Principales aplicaciones clínicas de las técnicas paramétricas de mapeo por resonancia magnética cardíaca. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Ago; 8(2): 1-8. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a2.

**Cite this as:** Cobo Gómez N, Broncano Cabrera J, Müller Bravo G, Luna Alcalá A. *Main clinical applications of parametric cardiac magnetic resonance mapping techniques.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Aug; 8(2): 1-8. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a2.

Palabras clave
- Mapeo.
- Resonancia magnética.
- Miocardiopatías.

**RESUMEN**

Las técnicas de mapeo paramétrico permiten una cuantificación no invasiva de las alteraciones tisulares en distintas patologías cardíacas, cuantificando los cambios en la composición miocárdica de acuerdo con los tiempos de relajación T1, T2 y T2* y el volumen extracelular, incluyendo vías patológicas específicas relacionadas principalmente con alteraciones intracelulares del cardiomiocito, alteraciones extracelulares del intersticio miocárdico, o ambas. Estas técnicas mejoran el diagnóstico, estratificación de riesgo, seguimiento y valoración de la respuesta al tratamiento en distintos tipos de miocardiopatías.
Este artículo muestra los principales escenarios clínicos en los que se aplican estas técnicas paramétricas.

*Keywords*
- *Mapping.*
- *Magnetic resonance.*
- *Cardiomyopathy.*

***ABSTRACT***

*Parametric mapping techniques provide a non-invasive tool for quantifying tissue alterations in various cardiac pathologies. They measure changes in myocardial composition based on T1, T2, and T2* (star) relaxation times and extracellular volume. These techniques focus on specific pathological pathways, which are primarily related to intracellular alterations in the cardiomyocyte and/or extracellular alterations in the myocardial interstitium. This improves the diagnosis, risk stratification, follow-up and assessment of treatment response for various types of cardiomyopathies.*
*This article shows the main clinical scenarios in which these parametric techniques are applied.*

## Introducción

La resonancia magnética cardíaca (RMC) es la principal técnica de imagen para la caracterización tisular del tejido miocárdico, permitiendo la detección de anomalías estructurales como el reemplazo graso, el edema o la necrosis y/o fibrosis miocárdica. Hasta hace relativamente poco tiempo, la posibilidad de detectar áreas de miocardio anormal se realizaba solo de forma cualitativa y dependía de la heterogeneidad espacial de la intensidad de señal. Es decir, de la diferencia de intensidad de señal entre el miocardio anormal y el adyacente considerado como «normal»[1]. En este contexto, las secuencias de realce tardío con gadolinio se han convertido ahora en la principal herramienta para la caracterización tisular en RMC. Estas secuencias de realce son especialmente útiles en el diagnóstico diferencial entre la miocardiopatía isquémica frente a la no isquémica, según la localización y extensión transmural del realce[2].

Las secuencias de realce tardío se realizan entre 6 y 10 minutos después de administrar un bolo de contraste de gadolinio (0,1-0,2 mmol/kg), que se distribuye por el espacio extracelular del miocardio. Dichas secuencias ponen de manifiesto la diferencia en los tiempos de relajación longitudinal (T1) del miocardio en función de la presencia o ausencia de este tipo de contraste. Si el miocardio tiene edema, inflamación, fibrosis o necrosis, el contraste tendrá un lavado más lento, acortando el T1 del miocardio de dichas zonas lo cual se traduce en una señal hiperintensa en relación con el miocardio sano[3].

La principal desventaja de la técnica de realce tardío es su limitada resolución espacial y el hecho de que solo evalúa la fibrosis focal; la presencia de realce tardío es un marcador de daño irreversible y enfermedad avanzada. En las fases iniciales de la enfermedad del miocardio, caracterizadas por la presencia de enfermedad difusa intersticial y expansión del espacio extracelular, no es posible realizar un diagnóstico con estas secuencias, por lo que podrían pasar desapercibidas, debido a la ausencia de miocardio de referencia normal. Por este motivo, se han desarrollado nuevos métodos diagnósticos para identificarlas y cuantificarlas con precisión[1,2].

Estos nuevos métodos de diagnóstico se denominan «técnicas de mapeo paramétrico» y pueden cuantificar las propiedades tisulares del miocardio en

respuesta al campo magnético, basándose en los tiempos paramétricos miocárdicos T1, T2, T2* y fracción de volumen extracelular (VEC). Estas propiedades tisulares se cuantifican a partir de un voxel, generando mapas miocárdicos cuantitativos píxel por píxel basados en las propiedades T1 y T2 del tejido, con códigos de colores que proporcionan información tanto cuantitativa como cualitativa. A diferencia de los métodos convencionales potenciados en T1 y T2, estos no se basan en la intensidad relativa de la señal para identificar anomalías estructurales[1,2].

El T1 nativo, tanto precontraste como poscontraste, refleja medidas del espacio intracelular y extracelular. Está aumentado en presencia de edema (infarto agudo de miocardio, inflamación), de espacio intersticial aumentado (fibrosis) o de depósito de amiloide[1,2].

Podemos encontrar valores anormalmente bajos de T1 nativo en procesos que conlleven una sobrecarga lipídica, como la afectación cardíaca por la enfermedad de Anderson-Fabry (en sus estadios iniciales), la metaplasia lipomatosa posinfarto y los procesos patológicos en los que se produzca una sobrecarga de hierro miocárdico, como la talasemia, la hemocromatosis y la hemorragia intramiocárdica[2].

El volumen extracelular (VEC) refleja la medida del espacio extracelular. Se calcula, teniendo en cuenta los valores de hematocrito y los valores de T1 pre y poscontraste del miocardio y del pool sanguíneo, a través de la fórmula:

$$\mathrm{ECV} = (1 - \mathrm{hematocrito}) \times \frac{\left(\frac{1}{T1_{\text{post-contraste, miocardio}}} - \frac{1}{T1_{\text{nativo, miocardio}}}\right)}{\left(\frac{1}{T1_{\text{post-contraste, sangre}}} - \frac{1}{T1_{\text{nativo, sangre}}}\right)}$$

**Figura 1.** T1 nativo: tiempo de relajación T1 antes de la administración del contraste. T1 poscontraste: tiempo de relajación T1 después del contraste.

Un VEC elevado en RMC refleja la expansión del espacio extracelular en el miocardio. Esto se debe a fibrosis (aumento del colágeno), edema o infiltración (amiloidosis). La disminución del VEC en RMC es muy infrecuente, pero puede producirse en contextos específicos como en enfermedades de almacenamiento intracelular[2].

El comportamiento de distintas entidades clínicas en este tipo de secuencias se resume en la **Tabla 1**. A lo largo del artículo, desarrollaremos su contenido.

| Medidas | Disminuido | Ligeramente aumentado | Moderado o severamente aumentado |
|---|---|---|---|
| T1 nativo | Enfermedad de Anderson-Fabry, sobrecarga férrica, grasa, hemorragia | Fibrosis difusa, escara, inflamación subaguda | Amiloidosis, inflamación aguda, isquemia aguda, necrosis |
| VEC | Corazón de atleta (en discusión) | Fibrosis difusa | Amiloidosis, necrosis, escara |
| T2 | Sobrecarga férrica, hemorragia | Inflamación subaguda | Inflamación aguda, isquemia aguda, necrosis |
| T2* | Sobrecarga férrica, hemorragia | | |

**Tabla 1.** Alteraciones características de los tiempos de relajación T1, T2, T2* y VEC según la patología.

Por tanto, las técnicas paramétricas de mapeo nos ayudarán a diagnosticar, valorar el pronóstico y monitorizar la respuesta al tratamiento de varias miocardiopatías[2].

El cálculo de VEC es particularmente útil para la evaluación de formas de enfermedad donde se acumula colágeno de forma difusa, ya que este tipo de fibrosis no se detecta con las secuencias de realce tardío convencionales.

A continuación, pasamos a describir las principales aplicaciones clínicas de la medición de estos parámetros.

## Miocardiopatías inflamatorias

Las enfermedades inflamatorias del miocardio representan un grupo diverso de afecciones en las que la inflamación anormal del miocardio es la principal responsable de la disfunción cardíaca. La respuesta inmunomediada a virus u otros agentes infecciosos, las enfermedades autoinmunes o los agentes tóxicos son las tres grandes causas de miocarditis no isquémica/miocardiopatía inflamatoria.

El método de referencia para confirmar el diagnóstico de miocarditis en individuos vivos es la biopsia endomiocárdica, estando solo recomendada en escenarios clínicos seleccionados (insuficiencia cardíaca con compromiso hemodinámico y sospecha de miocarditis de células gigantes, entre otros).

En este contexto, la RMC es una herramienta de evaluación no invasiva con una capacidad similar a la de la biopsia endomiocárdica, ya que permite detectar características imagenológicas que podrían considerarse, a día de hoy, como patognomónicas de la inflamación miocárdica. Además, la RMC, a diferencia de la biopsia, no se limita a la toma de muestras del miocardio, sino que tiene la capacidad de caracterizar el tejido cardíaco en su totalidad[4].

La RMC evalúa la progresión o resolución de la enfermedad, así como la respuesta al tratamiento, estando indicada como clase I la realización de una RMC para la evaluación de miocarditis y enfermedades de depósito en las actuales guías de la Sociedad Europea de Cardiología sobre insuficiencia cardíaca aguda y crónica.

Se han definido criterios de consenso para el diagnóstico de miocarditis mediante RMC según los criterios de Lake Louise, publicados por primera vez en 2009, que han sido mejorados y actualizados en 2018. En concreto, los criterios de 2018 mejoran la precisión diagnóstica de la RMC al incluir valores paramétricos y además incluyen un concepto más amplio, son criterios para diagnosticar inflamación miocárdica no isquémica[5].

Como se muestra en la **Tabla 2,** los criterios de 2009 proponen:

| | Componente evaluado | Técnica de imagen utilizada | Propósito clínico |
|---|---|---|---|
| 1 | Edema | Imágenes potenciadas en T2 (STIR) | Detectar inflamación miocárdica aguda |
| 2 | Hiperemia | Imágenes de realce precoz con gadolinio | Identificar aumento de la perfusión capilar |
| 3 | Fibrosis | Imágenes de realce tardío con gadolinio | Delimitar áreas de lesión miocárdica irreversible |

**Tabla 2.** Criterios diagnósticos de miocarditis de Lake Louise, 2009.

La presencia de 2 de los 3 criterios principales anteriores constituye un diagnóstico de imagen positivo para miocarditis con una precisión diagnóstica global del 78 %, con una sensibilidad del 67 % y una especificidad del 91 %[5].

La caracterización de los tejidos por RMC en este contexto, usando solo la intensidad de señal (secuencias STIR y de realce) tiene sus desventajas (criterios Lake Louise 2009). Cuando el proceso inflamatorio se vuelve más difuso en todo el miocardio (después de los primeros días) la intensidad de señal en T2 y el realce

precoz se vuelve progresivamente más homogéneo, hasta el punto de que es posible que las lesiones no se detecten fácilmente de forma cualitativa[4].

El desarrollo de técnicas de mapeo cuantitativo de T1 y T2 por RMC, llevaron a la actualización de los criterios de Lake Louise en 2018 para incluir el mapeo paramétrico. El miocardio inflamado presenta valores más elevados de T1, T2 y VEC, los cuales se pueden cuantificar directamente sin depender de cambios relativos en la intensidad de la señal.

De acuerdo con los criterios revisados de Lake Louise en 2018, en el contexto de sospecha clínica de inflamación miocárdica de origen no isquémico, los hallazgos de la RMC son consistentes con dicha inflamación si se cumplen los criterios basados en T1 y T2, tal y como se muestra en la **Tabla 3.**

| Criterio | Técnica utilizada | Hallazgo diagnóstico |
|---|---|---|
| I. Imágenes basadas en secuencias en T2 | Imágenes T2 (STIR) o mapeo de T2 | Aumento regional o global de la señal miocárdica de T2 |
| II. Imágenes basadas en secuencias T1 | Mapeo T1 nativo, volumen extracelular (VEC), o realce tardío | Aumento regional o global de T1 con patrón de realce predominantemente no isquémico |
| III. Criterios de apoyo | Mapas T1/T2, imágenes de realce tardío, cine-RMC | Derrame pericárdico, realce pericárdico, o anomalía global o regional de contractilidad del VI |

**Tabla 3.** Criterios revisados de Lake Louise en 2018 para diagnosticar inflamación miocárdica.

Tener un criterio positivo basado en T1 y otro en T2 aumenta la especificidad para el diagnóstico de inflamación miocárdica **(Figura 2)**.

Tener un solo marcador (basado en T2 o en T1) aún puede respaldar el diagnóstico de inflamación miocárdica en un contexto clínico relevante, pero con menos especificidad[5].

Los criterios revisados de Lake Louise de 2018 muestran un rendimiento diagnóstico mayor que los de 2009, demostrando una sensibilidad significativamente mejorada, del 87,5 % y una especificidad del 96,2 % para el diagnóstico de inflamación miocárdica[4].

Existe evidencia de que el mapeo T2 puede ser más específico para la inflamación aguda en comparación con el mapeo T1, que también es sensible a la detección de agua en entornos más crónicos como en áreas de cicatrización, isquemia u otras causas de espacio extracelular expandido. Este hallazgo subraya la naturaleza complementaria de las mediciones basadas en T1 y T2, y la necesidad de incluir ambas en el protocolo de RMC para inflamación aguda temprana.

A medida que la inflamación aguda y el edema tisular disminuyen, la prolongación asociada de los tiempos de relajación T1 y T2 también disminuyen, dejando finalmente solo secuelas en forma de fibrosis focal, que generalmente se observan en las imágenes de realce tardío[5].

En el diagnóstico de la inflamación miocárdica, el mapeo miocárdico ha demostrado utilidad clínica también en la detección de la afectación miocárdica de las siguientes enfermedades sistémicas:

## Artritis reumatoide (AR)

En esta entidad la presencia de enfermedad cardiovascular subclínica es frecuente. Hasta el 39 % de los pacientes con AR presentan un patrón de realce tardío no isquémico, en relación con miocarditis previa[3].

Sin embargo, la fibrosis difusa es también común en esta entidad y como ya hemos descrito, este tipo de fibrosis no se detecta con las secuencias de realce tardío.

Sí se puede detectar la inflamación miocárdica y la fibrosis difusa mediante mapeo T1, que además aporta un potencial valor añadido como biomarcador por imagen para el seguimiento de la enfermedad y el estudio de terapias dirigidas a reducir la fibrosis miocárdica difusa[6].

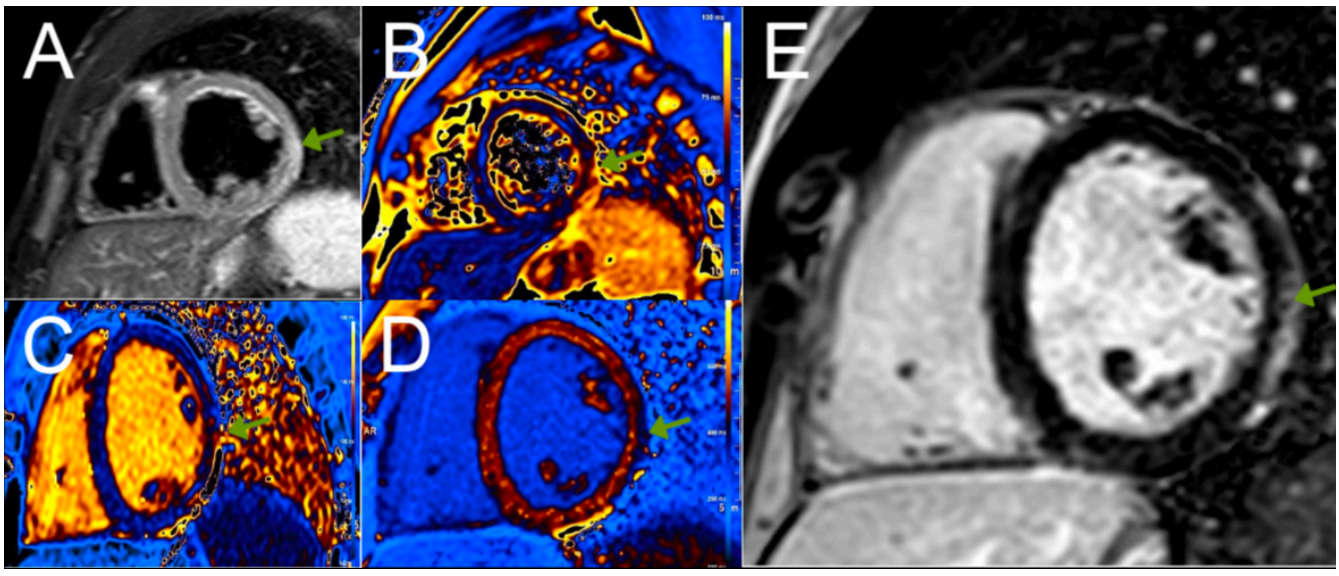


**Figura 2.** RMC multiparamétrica demostrando los criterios de Lake Louise modificados para miocarditis aguda *(flecha verde en todas las imágenes).* **A:** imagen T2 STIR demostrando incremento de señal epimesocárdico en pared lateral del ventrículo izquierdo. **B:** imagen de mapeo T2 demostrando valores de T2 prolongados > 60 ms en la pared lateral del ventrículo izquierdo. **C:** Mapeo T1 nativo usando secuencia MOLLI demostrando valores de T1 nativo significativamente alargados (valores locales 905–1073 ms en 1,5 T). **D:** el VEC calculado en dicha zona fue del 33 % tras obtener secuencias de mapeo T1 poscontraste e incluir en la fórmula de cálculo del hematocrito que tenía ese día el paciente. **E:** secuencias realce tardío PSIR mostrando realce tardío subepicárdico en pared lateral del ventrículo izquierdo.

## Lupus eritematoso sistémico

Los valores de T1 nativo miocárdico y VEC sirven como marcadores de detección temprana de la lesión miocárdica, antes de la aparición de fibrosis focal y del desarrollo de otras anomalías estructurales y funcionales cardíacas asociadas a la enfermedad, siendo más sensibles que los marcadores clínicos reumáticos y cardiacos utilizados actualmente[7].

## Esclerosis sistémica

Más de la mitad de los pacientes afectos presentan fibrosis focal no isquémica, así como valores de T1, T2 y VEC elevados, correlacionándose los valores de T1 nativo y VEC con la actividad de la enfermedad y la disfunción sistólica y diastólica[4,5].

## Sarcoidosis

La RMC se considera una herramienta indispensable para la evaluación diagnóstica y el seguimiento de la sarcoidosis cardíaca. El mapeo nativo de T1 ha demostrado ser el mejor discriminador entre pacientes y controles sanos, habiendo demostrado un valor incremental en la detección de la afectación miocárdica subclínica en pacientes sin alteraciones de la contractilidad global ni segmentaria y que no presentan fibrosis miocárdica focal en secuencias de realce tardío. Además, el mapeo T2 sirve para el seguimiento de pacientes con terapia inmunosupresora, presentando disminución de los valores de T2 aquellos pacientes que también presentaban mejoría de los marcadores clínicos de la enfermedad[5].

## Miocardiopatía dilatada no isquémica

La miocardiopatía dilatada no isquémica (MCD) es una enfermedad caracterizada por la dilatación y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo en ausencia de condiciones anormales de carga o enfermedad arterial coronaria.

La RMC desempeña un papel clave en la estratificación del riesgo de muerte súbita, ya que la presencia de realce tardío se ha asociado de manera fuerte e independiente con el desarrollo de arritmias ventriculares y muerte súbita cardíaca, y está presente entre el 26 y el 56 % de los pacientes con MCD. Sin embargo, el realce tardío solo refleja la fibrosis focal; algunos pacientes con fibrosis intersticial difusa presentan arritmias ventriculares y muerte súbita cardíaca, por lo que son necesarias técnicas de mapeo T1 para cuantificarla. Los cambios en los valores de mapeo T1 pueden ocurrir en las primeras etapas de la MCD cuando la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) solo está ligeramente reducida.

Puntmann, *et al.,* han publicado que el T1 nativo puede tener una sensibilidad del 100 % y una especificidad del 97 % para discriminar el miocardio sano del enfermo. Los valores de T1 nativo están prolongados en la MCD y se correlacionan con la disminución del espesor de la pared. El VEC refleja la cantidad de colágeno miocárdico que contiene la MCD y puede servir como marcador de imagen de respuesta al tratamiento, así como para la estratificación de riesgo en diferentes estadios de la enfermedad[8].

Tanto los valores de T1 nativo como los de VEC se han asociado con la mortalidad e insuficiencia cardíaca en pacientes con MCD, observándose que los pacientes con MCD que presentaban valores más altos de T1 nativo y VEC experimentaron más eventos cardiacos adversos[2]. En un estudio realizado por Chen, *et al,* el valor de T1 nativo se asoció de forma independiente con presentar taquicardia ventricular sostenida y choques apropiados del desfibrilador automático implantable (DAI), persistiendo esta asociación incluso después de la corrección estadística por la presencia de realce tardío. En otro estudio, los sujetos con MCD y antecedentes de arritmia ventricular compleja, tenían valores de T1 nativos más altos que aquellos sin antecedentes de arritmias, persistiendo esta asociación incluso después del ajuste por la FEVI y realce tardío[2].

En cuanto al VEC, se ha encontrado que es junto a la FEVI, el único parámetro de RMC que se asocia de forma independiente con el *endpoint* combinado de muerte por cualquier causa y hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca. Un punto de corte de VEC ≥ 30 % ha demostrado ser el predictor independiente más fuerte del *endpoint* combinado primario de: choque adecuado de DAI, taquicardia ventricular sostenida y muerte súbita recuperada[8].

En resumen, según los datos de diferentes estudios realizados hasta el momento, el uso del mapeo T1 y, sobre todo, el cálculo del VEC son herramientas prometedoras para mejorar la estratificación del riesgo de arritmias ventriculares y muerte súbita en MCD. No obstante, se necesitan más estudios para encontrar puntos de corte óptimos que permitan diferenciar a los pacientes de alto y bajo riesgo[8].

## Amiloidosis cardíaca

La amiloidosis cardíaca (AC) es una enfermedad infiltrativa en la que proteínas fibrilares se depositan en el espacio extracelular y conducen a una eventual insuficiencia cardíaca. Los dos tipos más comunes de AC son la amiloidosis de cadenas ligeras (AL) y la amiloidosis por transtiretina (ATTR). Ambos tipos de AC se benefician de un diagnóstico temprano para iniciar el tratamiento y retrasar la progresión de la enfermedad[8].

La RMC es una herramienta fundamental para el diagnóstico de la AC, debido a su capacidad para identificar patologías en el espacio intersticial. El realce tardío de gadolinio demuestra una excelente precisión diagnóstica y es un predictor independiente de mortalidad, permitiendo también el seguimiento de la respuesta al tratamiento.

Sin embargo, el característico realce difuso hace que la anulación del miocardio normal sea particularmente difícil, lo que a menudo conduce a confusión en la interpretación. Por ello las técnicas emergentes, como el mapeo T1 y la cuantificación de VEC, mejoran la detección, particularmente en las primeras etapas de la enfermedad. El mapeo T1 elude las limitaciones de la anulación miocárdica a las que se enfrentan las imágenes de realce tardío, proporcionando una evaluación cuantitativa de la expansión extracelular difusa y es una opción viable en la insuficiencia renal, la cual es común en estos pacientes[2,9-10] **(Figura 3)**.

Los dos tipos de AC más frecuentes muestran valores de T1 nativo marcadamente elevados, con valores significativamente más altos (1,140 ± 61 ms) que en los pacientes con estenosis aórtica (979±51 ms, p = 0,0001). Si bien la elevación de estos parámetros puede también producirse en otros procesos patológicos donde haya fibrosis, procesos infiltrativos o edema. Por ello, en pacientes con T1 nativo ligeramente elevado puede haber una «zona gris» en la que se requiera la presencia de realce tardío o elevación de VEC para apoyar el diagnóstico de AC.

Además, a diferencia de la VEC y realce tardío, ningún estudio ha demostrado que los valores de T1 nativo sean un predictor independiente de mortalidad en la AC[9].

En comparación con los tiempos de T1 nativos, la VEC es una medida relativa de la expansión de la matriz intersticial y extracelular. Los estados patológicos que causan fibrosis cardíaca, como la estenosis aórtica y la miocardiopatía hipertrófica, pueden causar valores elevados de VEC en comparación con individuos sanos debido al depósito de colágeno extracelular.

En la AC, la expansión de la matriz extracelular se debe a la acumulación generalizada de proteínas amiloides, y el VEC resultante es más alta que en cualquier otra miocardiopatía[9], con una VEC promedio del 54 % en ATTR y del 51 % en AL.

El VEC en sujetos sanos se encuentra alrededor del 20 al 26 %, y se eleva del 27 al 31 % en afecciones fibróticas difusas como la estenosis aórtica, la insuficiencia cardíaca o la miocardiopatía hipertrófica, superando rara vez el 40 %[10].

Dado que el VEC puede cuantificar cambios miocárdicos no visibles en las secuencias de realce tardío, podría utilizarse para la detección precoz de la AC. Además, se ha demostrado que el nivel de VEC se correlaciona con la gravedad de la enfermedad, sirviendo para monitorizar la respuesta al tratamiento[9,10].

## Enfermedad de Anderson-Fabry

La enfermedad de Anderson-Fabry (AFD) está causada por una deficiencia en la enzima α-galactosidasa A, que resulta en una acumulación intracelular progresiva de glicoesfingolípidos dentro de los lisosomas. El tratamiento con la enzima recombinante puede revertir o ralentizar la progresión de la enfermedad si se inicia antes de que ocurra daño irreversible en los órganos, por lo que la detección temprana resulta relevante.

La sobrecarga de glicoesfingolípidos cardíacos en etapas tempranas induce una reducción de los valores de T1 nativo del miocardio y su identificación puede preceder al desarrollo de hipertrofia ventricular y fibrosis **(Figura 4)**. Las proteínas y las grasas tienen tiempos de relajación T1 más cortos, lo que subyace en los diferentes tiempos de T1 nativo entre los pacientes con AFD y los sujetos de control sanos, siendo el mapeo nativo de T1 útil para diferenciar a los pacientes con AFD de los sujetos de control, ya que los valores medios de T1 son más bajos en las poblaciones de AFD que en los controles sanos[11]. Así, Sado DM, *et al.,* han demostrado que el valor medio de T1 nativo septal en pacientes con AFD es mucho menor que en

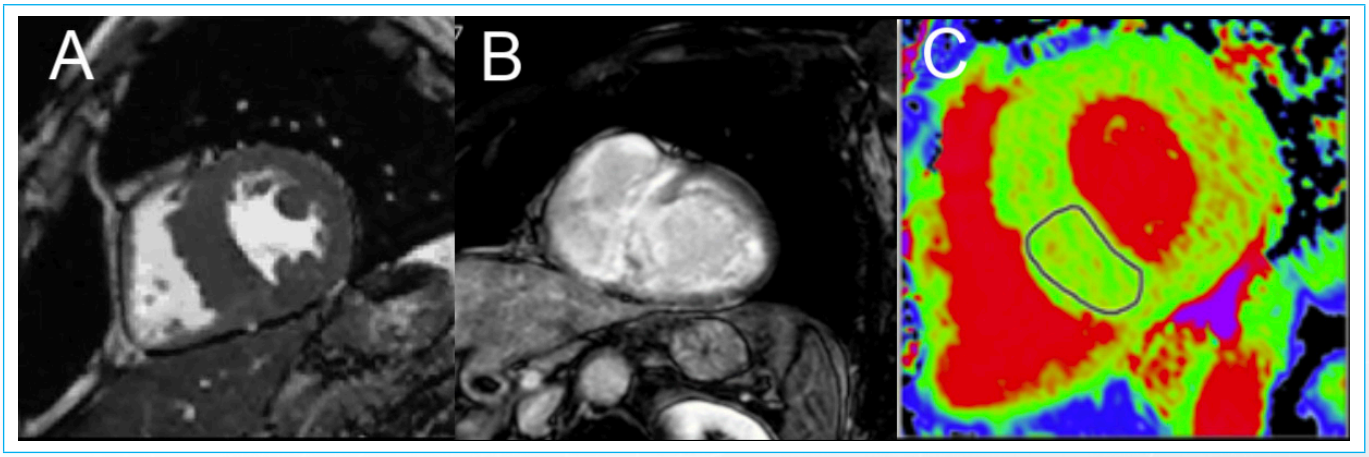


**Figura 3.** RMC en paciente con amiloidosis cardíaca. **A:** imagen cine SSFP mostrando hipertrofia miocárdica de predominio septal. **B:** imagen de realce tardío PSIR mostrando captación difusa de gadolinio de predominio subendocárdico. **C.** imagen de mapeo T1 precontraste en la que se documenta un aumento difuso de valores de T1 nativo.

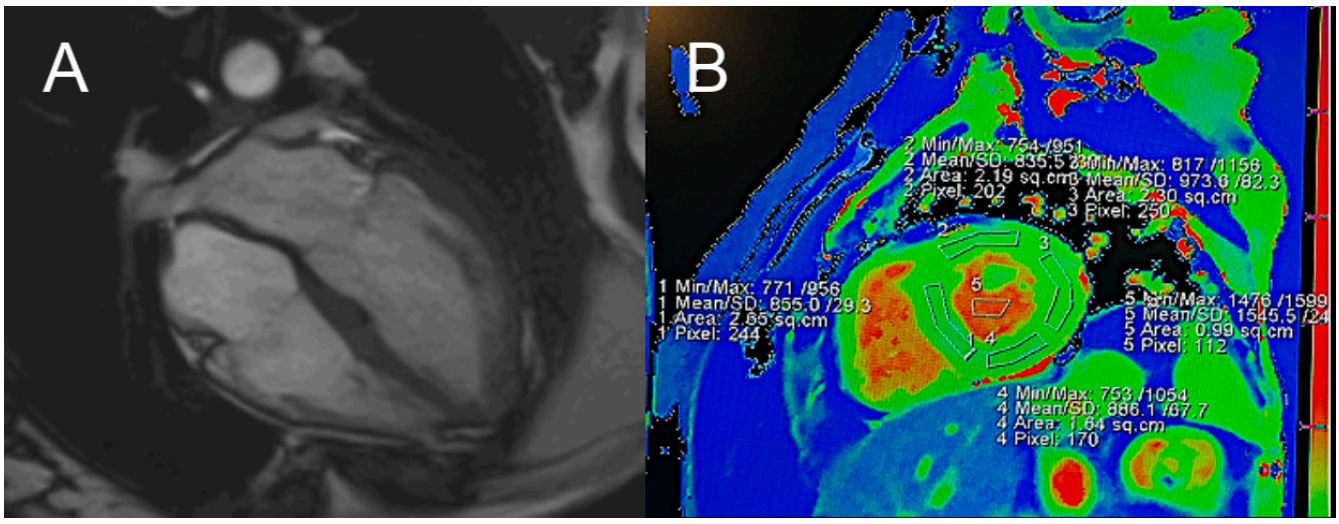


**Figura 4.** RMC en paciente con enfermedad de Anderson-Fabry. Mujer de 30 años con estudio genético positivo para enfermedad de Anderson-Fabry solicitado por *screening* familiar, sin datos de afectación cardíaca hasta el momento. **A:** imagen cine SSFP, ausencia de hipertrofia ventricular izquierda. **B:** imagen de mapeo T1 nativo, valores de T1 nativo miocárdico anormalmente bajos: septo interventricular 855 ms. Se comenzó con terapia enzimática sustitutiva.

voluntarios sanos (882 ± 47 *vs* 968 ± 32; p < 0,0001) y que en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda el valor de T1 nativo fue un discriminador absoluto de AFD (858 ± 37 *vs* 1038 ± 76 ms; p < 0,0001) sin solapamiento con otros fenotipos de hipertrofia ventricular izquierda (hipertensión, miocardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica y amiloidosis AL). Además, hasta el 40 % de los pacientes con AFD que no presentan hipertrofia ventricular izquierda el valor de T1 nativo está disminuido, siendo un marcador de enfermedad precoz, beneficiándose del inicio temprano de terapia sustitutiva[12].

La AFD cardíaca de larga duración evoluciona a un fenotipo hipertrófico. Los estadios hipertróficos avanzados se caracterizan por inflamación miocárdica y desarrollo de fibrosis intersticial, con pseudonormalización de los tiempos de T1 nativos y un patrón de realce tardío característico, intramiocárdico en la pared inferolateral del ventrículo izquierdo **(Figura 5)**.

El mapeo nativo de T1 es, por tanto, una herramienta diagnóstica importante (biomarcador por imagen) en esta enfermedad, ya que permite detectar el daño cardíaco precozmente, en una etapa «prehipertrófica», y resulta crucial para introducir la terapia sustitutiva tempranamente y hacer un seguimiento y monitorización del tratamiento[11,12].

## Miocardiopatía hipertrófica

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es un trastorno genético relativamente frecuente que se caracteriza por una hipertrofia asimétrica del ventrículo izquierdo, cuya base patológica es la hipertrofia genética de los cardiomiocitos. En la actualidad, el diagnóstico de la MCH se basa en la presencia de un espesor máximo de la pared del ventrículo izquierdo ≥ 15 mm en ausencia de un aumento de la tensión de la pared. La fibrosis miocárdica en la MCH se manifiesta principalmente como hiperplasia de colágeno, desorden de fibras y fascículos, y necrosis de las células miocárdicas.

La presencia de realce tardío ocurre típicamente en los puntos de inserción del ventrículo derecho y en los segmentos más hipertróficos. Desde el punto de vista histológico, la fibrosis suele ser más global, o difusa, y a menudo indetectable por las secuencias estándar de realce tardío (tejido de referencia anulado potencialmente en el área de fibrosis difusa). Los valores de T1 nativo se prolongan en la MCH y se correlacionan con el grosor de la pared, lo que sugiere que es un marcador de gravedad de la enfermedad. Los pacientes con MCH tienen un T1 miocárdico post-contraste disminuido por la presencia de fibrosis intersticial difusa fuera de las áreas de realce tardío. El VEC en MCH (29,1 ± 0,5 % [1,5 T]) en segmentos sin realce tardío ha demostrado estar en el rango superior de la normalidad[2].

El VEC es útil para el diagnóstico diferencial entre la MCH y el remodelado en el corazón del atleta, en particular en aquellos sujetos que se encuentran en la zona gris, con grosor de la pared del ventrículo izquierdo entre 12 y 15 mm[2,13]. A medida que aumenta la hipertrofia ventricular izquierda, hay una reducción en el VEC en los atletas, pero un aumento en el VEC en los pacientes con MCH. Basado en este hallazgo divergente, el VEC puede ser utilizado para distinguir entre la MCH y el remodelado en el corazón de atleta con alta precisión diagnóstica. La correlación negativa entre VEC y grosor de pared en atletas y controles sedentarios sugiere que el aumento de la masa del ventrículo izquierdo en el miocardio sano es mediado por la hipertrofia celular, mientras que, en la MCH, es mediado por la desorganización celular y expansión de la matriz extracelular. La RMC utilizando el mapeo T1, por lo tanto, puede tener un papel esencial en la exclusión de MCH en atletas que presentan hipertrofia ventricular izquierda leve[13].

## Cardiotoxicidad relacionada con la terapia contra el cáncer

Durante los últimos 30 años, hemos asistido a una mejoría muy significativa en el tratamiento médico contra el cáncer con el consiguiente aumento de supervivientes y disminución de la mortalidad. Esto ha generado un interés continuo en torno a los posibles efectos secundarios relacionados con la terapia antitumoral, principalmente de tipo cardiológico, y su manejo, con el fin de orientar mejor a los pacientes en tratamiento y seguimiento en el ámbito crónico y a largo plazo.

Las técnicas de imagen cardiovascular avanzadas se pueden utilizar para identificar a los pacientes con enfermedades cardiovasculares subclínicas, lo que influye directamente en las decisiones terapéuticas y representa una referencia de tiempo cero para los cambios durante el tratamiento.

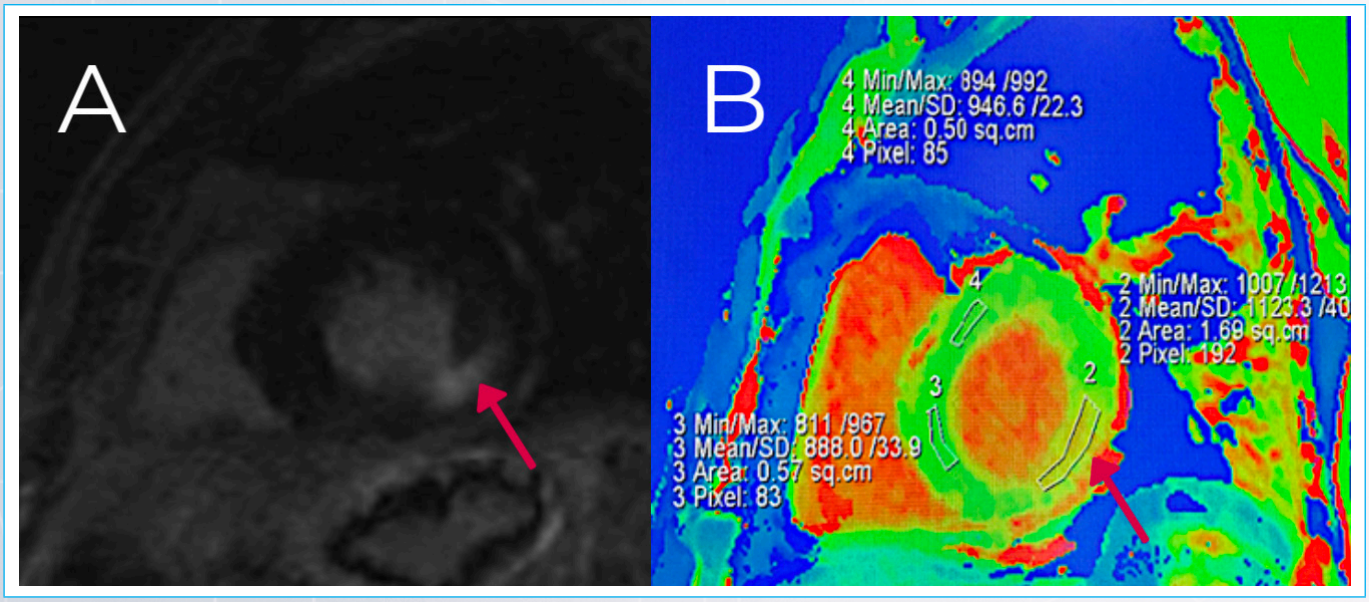


**Figura 5.** RMC en paciente con enfermedad de Anderson-Fabry de larga evolución. **A:** secuencia PSIR con patrón de realce tardío no isquémico en pared inferolateral. **B:** imagen de mapeo T1 nativo, con valores de T1 nativo miocárdico septal anormalmente bajos (888 ms) y valores de T1 nativo elevados (1123 ms) en pared inferolateral en la zona donde presenta fibrosis de reemplazo focal.

Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología confieren un papel primordial a la ecografía transtorácica en la evaluación basal de la función y estructura del corazón, previo al inicio de la quimioterapia, mientras que el papel de la RMC se limita a la evaluación de la FEVI en pacientes con ventana acústica deficiente. Sin embargo, la RMC también ha sido reconocida como una herramienta pronóstica importante en diversos entornos clínicos del campo de la cardio-oncología, ya que permite caracterizar los efectos tóxicos miocárdicos de la quimio e inmunoterapia abarcando desde el edema y necrosis tisular, hasta el desarrollo de fibrosis de reemplazo focal o fibrosis intersticial[14].

El uso de la RMC multiparamétrica permite explorar de manera integral las diversas fases del proceso. El mapeo del tejido miocárdico es el enfoque favorito para la cuantificación del daño tisular en la enfermedad difusa o de la presencia de cambios tisulares regionales sutiles, que podrían pasarse por alto con secuencias convencionales de realce tardío o con secuencias T2-STIR.

En términos generales, la exposición a fármacos cardiotóxicos se ha asociado con un aumento del tiempo de relajación tanto en T1 como en T2 nativo. Como característica aguda temprana de la cardiotoxicidad, muchos estudios enfatizan el papel fundamental del aumento del tiempo de relajación de T2. El tratamiento con antraciclinas y trastuzumab en pacientes con cáncer de mama HER-2 positivo se asocia con un mapeo elevado de T2, aún en una etapa subclínica de cardiotoxicidad sin disminución del FEVI.

Otra evidencia de cambios tempranos en T2 como posible sello distintivo de cardiotoxicidad subclínica proviene de Lustberg, *et al.,* quienes han demostrado que las pacientes con cáncer de mama tratadas con antraciclinas no mostraron cambios en la FEVI después del primer ciclo de quimioterapia, asociando un aumento significativo y progresivo en el tiempo de relajación de T2.

Se ha realizado un gran esfuerzo para comprender y describir la evolución temporal de la caracterización de los tejidos en pacientes sometidos a quimioterapia potencialmente cardiotóxica. Haslbauer, *et al.,* han observado cambios cardiotóxicos tempranos en forma de aumento progresivo de valores de T1 y T2 nativo durante el primer mes de tratamiento, seguido de una normalización tardía del tiempo de T2 con un valor de T1 nativo precontraste permanentemente elevado, como signo de fibrosis miocárdica. Este trabajo concluyó con la definición de un algoritmo que describe los cambios cardíacos durante el tratamiento anticanceroso y que es capaz de detectar cardiotoxicidad en el 84% de los casos: afectación precoz caracterizada por T1 nativo ≥ 2 DS y T2 nativo ≥ 2 DS y tardío con T1≥ 2 DS nativo y T2 normal con o sin *strain* longitudinal global < 17%. La caracterización de tejidos sin contraste superó a la evaluación funcional y del *strain* longitudinal global en la detección temprana de cardiotoxicidad[15].

El VEC tiene la gran ventaja de detectar la fibrosis miocárdica difusa incluso cuando no se identifica correctamente mediante secuencias de realce tardío, como lo confirma una buena correlación de los valores de VEC con las muestras histológicas. El aumento del VEC en el contexto agudo puede ser causado por inflamación y edema intersticial. Los valores persistentemente altos de VEC a largo plazo son debidos al desarrollo de fibrosis intersticial en estos pacientes[15].

En resumen, un estudio de RMC con cuantificación paramétrica, en este grupo de pacientes permite detectar efectos cardiotóxicos tempranos y prevenir complicaciones a largo plazo.

## Ideas para recordar

- Las técnicas de mapeo paramétrico valoran de forma cuantitativa las características tisulares basándose en las propiedades T1 y T2 del tejido miocárdico mejorando las limitaciones diagnósticas que presentan las secuencias convencionales potenciadas en T1 y T2, basadas en métodos cualitativos.
- El cálculo de VEC es particularmente útil para la evaluación de formas de enfermedad difusa que no se detectan con las secuencias de realce tardío convencionales, incluso en estadios iniciales de la enfermedad.
- La caracterización del T1 nativo del miocardio pre y post contraste es un nuevo biomarcador por imagen que nos ayudará al diagnóstico, valoración pronóstica y monitorización de la respuesta al tratamiento de varias miocardiopatías.
- La realización de técnicas paramétricas para evaluar los criterios de Lake Louise modificados de 2018 para detectar inflamación miocárdica ha mejorado el rendimiento diagnóstico, demostrando una sensibilidad del 87,5 % y una especificidad del 96,2 %.
- El mapeo nativo de T1 representa un biomarcador por imagen importante en los pacientes con AFD, permitiendo la detección precoz del daño cardíaco en una etapa prehipertrófica, y la introducción temprana de la terapia sustitutiva, el seguimiento y monitorización del tratamiento.
- La RMC utilizando el mapeo T1, tiene un papel esencial en la exclusión de MCH en atletas que presentan hipertrofia ventricular izquierda, en particular en aquellos sujetos que se encuentran en la zona gris, con grosor de la pared entre 12 y 15 mm.

## Consentimiento

Se obtuvo el consentimiento por escrito de la paciente para la presentación de su caso y sus imágenes de forma anónima.

## Fuente de financiación:

No existen fuentes de financiación relacionadas con el artículo.

## Conflicto de interés:

No existen conflictos de interés relacionados con la presentación del caso.

## Bibliografía

1. Messroghli DR, Moon JC, Ferreira VM, *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 Cardiovascular Magn Reson* 2017; 19 (1):75.
2. Haaf P, Garg P, Messroghli DR, *et al.* Cardiac T1 Mapping and Extracellular Volume (ECV) in clinical practice: comprehensive review. *J Cardiovasc Magn Reson* 2016; 18(1):89.
3. Captur G, Manisty C, Moon JC. Cardiac MRI evaluation of myocardial disease. *Heart* 2016;102(18):1429–35.
4. Lewis AJM, Burrage MK, Ferreira VM. Cardiovascular magnetic resonance imaging for inflammatory heart diseases. *Cardiovasc Diagn Ther* 2020; 10(3): 598-609.
5. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, *et al.* Cardiovascular magnetic resonance in nonischemic myocardial inflammation: Expert recommendations. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72 (24)3158-76.
6. Ntusi NAB, Piecnik SK, Francis JM *et al.* Diffuse myocardial fibrosis and inflammation in rheumatoid arthritis: Insights from CMR T1 mapping. *JACC Cardiovasc Imaging* 2015;8(5):526-36.

7. Guo Q, Wu L-M, Wang Z, *et al.* Early detection of silent myocardial impairment in patients with new onset drug-naive systemic lupus erythematosus. A three-center prospective study (myocardial impairment in new onset SLE): A three-center prospective study. *Arthritis Rheumatol* 2018;70(12):2014-24.
8. Argentiero A, Carella MC, Mandunzio D, *et al.* Cardiac magnetic resonance as risk stratification tool in non- ischemic dilated cardiomyopathy referred for implantable cardioverter defibrillator therapy – state of art and perspectives. *J Clin Med* 2023;12(24):7752.
9. Pan JA, Kerwin MJ, Salerno M. Native T1 mapping, extracellular volume mapping, and late gadolinium enhancement in cardiac amyloidosis: A meta-analysis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2020;13(6):1299–310.
10. Cai S, Haghbayan H, Chan KKW, *et al.* Tissue mapping by cardiac magnetic resonance imaging for the prognostication of cardiac amyloidosis: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2024; 403:131892
11. Ponsiglione A, Gambardella M, Green R, *et al.* Cardiovascular magnetic resonance native T1 mapping in Anderson-Fabry disease: a systematic review and meta-analysis. *J Cardiovasc Magn Reson* 2022;24(1):31.
12. Sado DM, White SK, Piechnik SK, *et al.* Identification and assessment of Anderson-Fabry disease by cardiovascular magnetic resonance noncontract myocardial T1 mapping. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013;6(3):392–8.
13. Swoboda PP, McDiarmid AK, Erhayiem B, *et al.* Assessing myocardial extracellular volume by T1 mapping to distinguish hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart. *J Am Coll Cardiol* 2016; 67(18):2189–90.
14. Plana JC, Thavendiranathan P, Bucciarelli-Ducci C, *et al.* Multi-modality imaging in the assessment of cardiovascular toxicity in the cancer patient. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018;11(8):1173–86.
15. Lisi C, Catapano F, Rondi P, *et al.* Multimodality imaging in cardio-oncology: the added value of CMR and CCTA. *Br J Radiol* 2023; 96(1150):20220999.