



Revista Uruguaya de Cardiología

ISSN: 0797-0048

ISSN: 1688-0420

suc@adinet.com.uy

Sociedad Uruguaya de Cardiología

Uruguay

Parma, Gabriel; Lluberas, Natalia

Estudio de la amiloidosis cardíaca por cardiorresonancia

Revista Uruguaya de Cardiología, vol. 37, núm. 1, e403, 2022

Sociedad Uruguaya de Cardiología

Montevideo, Uruguay

DOI: <https://doi.org/10.29277/cardio.37.1.10>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=479771193010>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica Redalyc

Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Estudio de la amiloidosis cardíaca por cardiorresonancia

Gabriel Parma¹, Natalia Lluberas¹

Resumen

Dada su epidemiología, la amiloidosis cardíaca se ha vuelto un desafío diagnóstico del siglo XXI. La resonancia cardíaca se ha transformado en una herramienta diagnóstica y pronóstica fundamental en la práctica clínica diaria. En este artículo de revisión resumimos el conocimiento, primero abordando la técnica en sí, desde protocolos generales a específicos para su diagnóstico. Posteriormente, y tomando estas herramientas, sistematizamos la utilidad diagnóstica, pronóstica y terapéutica, con base en la practicidad y evidencia científica más recientes, otorgando la posibilidad de utilizar y abordar desde un correcto diagnóstico por imagen diferentes aspectos de esta enfermedad prevalente.

Palabras clave: AMILOIDOSIS

RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA

Cardiac amyloidosis study by cardioresonance

Summary

Given its epidemiology, cardiac amyloidosis has become a diagnostic challenge of the twenty-first century. Cardiac resonance has become a fundamental diagnostic and prognostic tool in daily clinical practice. In this review article we summarize the knowledge, first addressing the technique itself, from general to specific protocols for its diagnosis. Subsequently, and taking this tool we systematize the diagnostic, prognostic, and therapeutic utility, based on the most recent practicality and scientific evidence, granting the possibility of using and addressing from a correct diagnostic imaging different aspect of this prevalent disease.

Key words: AMYLOIDOSIS

CARDIAC MAGNETIC RESONANCE

Estudo da amiloidose cardíaca por cardiorressonância

Resumo

Dada a sua epidemiologia, a amiloidose cardíaca tornou-se um desafio do século XXI. A ressonância cardíaca tornou-se uma ferramenta diagnóstica e prognóstico fundamental na prática clínica diária. Neste artigo de revisão resumimos primeiro o conhecimento abordando a própria técnica, desde protocolos gerais até específicos para seu diagnóstico. Posteriormente, e tomando essa ferramenta sistematizamos a utilidade diagnóstica, prognóstica e terapêutica, com base na praticidade e evidência científica mais recentes, concedendo a possibilidade de utilização e abordagem de uma imagem diagnóstica correta de diferentes aspectos desta doença prevalente.

Palavras chave: AMILOIDOSE

RESONÂNCIA MAGNÉTICA CARDÍACA

1. Unidad de Imagen Cardiovascular Cardiocentro, Asociación Española. Instituto de Cardiología Intervencionista, Casa de Galicia.

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Correspondencia: Dr. Gabriel Parma. Correo electrónico: parma315@gmail.com

Recibido Nov 18, 2021; aceptado Mar 15, 2022

Introducción

Dada la epidemiología y el crecimiento exponencial en el conocimiento de técnicas diagnósticas y nuevos tratamientos de la amiloidosis cardíaca, ha crecido el interés por parte de la comunidad cardiológica en adquirir herramientas de conocimiento, tanto desde el abordaje diagnóstico como terapéutico de esta enfermedad sistémica, pero con alta mortalidad de causa cardiovascular.

En tal sentido, la resonancia cardíaca (CR) se ha transformado en una herramienta diagnóstica y pronóstica fundamental en la práctica clínica diaria. En el contexto de amiloidosis cardíaca, provee un valor diagnóstico y pronóstico incremental en relación con la ecocardiografía. Esto es debido a la capacidad de la CR como método diagnóstico no invasivo de realizar una caracterización tisular, funcional y morfológica de alta resolución, todo en un mismo estudio.

Técnica y protocolo

Para comprender la utilidad de la técnica en esta enfermedad, es fundamental conocer el protocolo general⁽¹⁾ y las secuencias que deberían ser aplicadas frente a un paciente con sospecha de amiloidosis cardíaca. Por ello, comenzaremos explicando brevemente cada una de las secuencias que utilizamos habitualmente y simplificaremos su utilización en la amiloidosis en la tabla 1.

Protocolo en la sospecha clínica de amiloidosis cardíaca:

- a. Módulo anatómico.
- b. Módulo función del ventrículo izquierdo (VI) y ventrículo derecho (VD).
- c. Módulo edema.
- d. Módulo realce precoz y realce tardío.
- e. Módulo mapeo T1 y volumen extracelular si hay disponibilidad.

a. Módulo anatómico

Como en todos los estudios, se comienza la adquisición con imágenes en sangre negra o sangre blanca, axiales desde el arco aórtico hasta el diafragma, con apnea respiratoria y espesores de corte de 8-10 mm, preferentemente en diástole para disminuir los artefactos por movimiento.

b. Módulo de función del VI y VD

La resonancia cardíaca es el patrón de referencia para la cuantificación de los volúmenes, masa y función de ambos ventrículos, dado que se obtienen imágenes con excelente definición de los bordes endocárdicos y epicárdicos. Esto permite tener una menor variabilidad inter e intraobser-

vador en relación con la ecocardiografía, además de que no depende de la ventana acústica ni se asumen presunciones geométricas⁽²⁾.

La secuencia que se utiliza hoy en día es la secuencia de precesión libre en estado estacionario (SSFP, por su sigla en inglés), que permite una adquisición rápida de múltiples imágenes consecutivas que cuando se muestran en modo cine permiten valorar el movimiento cardíaco⁽³⁾.

Se adquieren proyecciones perpendiculares en eje largo (2, 3 y 4 cámaras cardíacas) y una pila de cortes en eje corto, desde base a ápex, siguiendo el eje largo del VI e incluyendo la totalidad de ambos ventrículos. Es en esta pila de cortes en eje corto que se delimitan los bordes endocárdicos tanto en sístole como en diástole, permitiendo obtener los volúmenes sistólicos y diastólicos de ambos ventrículos y, por lo tanto, calcular la fracción de eyección del VI y del VD. La masa del VI se calcula a partir de la diferencia entre el volumen total epicárdico menos el volumen total endocárdico, para posteriormente multiplicarlo por la densidad del miocardio.

A partir de estas mismas imágenes es posible valorar el tamaño de las aurículas, el espesor del septum interauricular, el espesor de los segmentos del VI, la contractilidad sectorial, los diámetros de las cavidades. También es posible evaluar la presencia de derrame pericárdico y su extensión, así como la de derrame pleural.

c. Módulo edema

Para la valoración de la presencia de edema miocárdico se utilizan secuencias potenciadas en T2. La ventaja de las secuencias potenciadas en T2 es su gran sensibilidad a los líquidos, por lo que las hace excelentes para demostrar el edema del miocardio, en especial cuando es focal. Se anula la intensidad de la señal de la sangre, por lo que esta aparece negra y en las zonas de edema miocárdico se observa un aumento de la intensidad de la señal, y se observan zonas de color blanco. Se adquieren imágenes en eje corto basal, medio y apical y puede adquirirse también cortes en eje largo.

d. Módulo realce precoz y realce tardío

Los agentes de contraste basados en gadolinio aceleran la relajación de las moléculas de agua presentes en los tejidos y dan lugar a un aumento de la intensidad de la señal en imágenes potenciadas en T1. El gadolinio es un contraste extracelular que no puede atravesar la membrana celular intacta de los miocitos. En el miocardio normal, los miocitos están densamente dispuestos, por lo que

el espacio extracelular es la menor parte del volumen miocárdico (menor al 15%). En la amiloidosis cardíaca, el espacio extracelular aumenta debido al depósito extracelular de la sustancia amiloide. Esto determina un aumento de la concentración de gadolinio en el miocardio y, por lo tanto, un aumento de la intensidad de la señal en las zonas donde el gadolinio se deposita. Este fenómeno puede observarse característicamente entre los 10 a 20 minutos después de la administración del gadolinio, en las secuencias de realce tardío. Para ello, se utilizan secuencia de ecogradiante con adquisición de imágenes con inversión-recuperación potenciadas en T1 y con diferentes tiempos de inversión. El miocardio normal se “anula”, esto quiere decir que se ve negro, en un tiempo de inversión determinado que provoca que se suprima la señal del miocardio. Los patrones de depósito de gadolinio sirven para diferenciar de manera fiable las miocardiopatías no isquémicas y las isquémicas⁴. Pero, inclusive, la topografía del depósito de gadolinio permite diferenciar diferentes causas etiológicas dentro de las miocardiopatías no isquémicas.

Además de la secuencia de realce tardío, obtenida a los 10-20 minutos luego de la administración del contraste, podemos realizar lo que se denomina la secuencia de realce precoz. Esta es la misma secuencia de ecogradiante con inversión-recuperación, pero adquirida más precozmente luego de la administración del contraste, en los primeros 4 minutos. Se ha descrito que una diferencia de tiempo T1 entre el subendocardio y la sangre de 191 ms tiene una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de amiloidosis cardíaca⁽⁵⁾.

La secuencia T1 *scout* se utiliza habitualmente para identificar el tiempo de inversión del miocardio normal. Se adquieren varias imágenes de un mismo corte del corazón, habitualmente en eje corto medio ventricular, que muestran los cambios de la intensidad de la señal según el tiempo, pudiendo elegir, entonces, el tiempo de inversión más adecuado para anular el miocardio sano.

En la amiloidosis cardíaca puede ser difícil encontrar el tiempo de inversión capaz de anular el miocardio o, inclusive, puede suceder que el miocardio se torne negro antes que la cavidad en la secuencia T1 *scout*. Este hallazgo es altamente sugestivo de la presencia de amiloidosis cardíaca con una muy alta sensibilidad, cercana al 100%^(6,7).

Luego de adquirir la secuencia T1 *scout*, se adquiere la secuencia de realce tardío. Si existe la sospecha clínica de amiloidosis cardíaca, se re-

comienda que se elija la secuencia PSIR (por su sigla en inglés, *phase sensitive inversion recovery sequence*), que elimina la necesidad de optimizar el tiempo de inversión del miocardio. Se deben adquirir imágenes en eje largo (2 cámaras, 3 cámaras y 4 cámaras) y una pila de eje corto de base a ápex, preferentemente con la misma orientación que en las secuencias de cine. Para minimizar los artefactos de movimiento se recomienda adquirir las imágenes en diástole y en apnea.

Una limitación en el uso de gadolinio es la presencia de insuficiencia renal severa (filtrado glomerular menor a 30 ml/min o pacientes en diálisis) por el riesgo de desarrollar fibrosis nefrogénica sistémica, que presenta elevada mortalidad y se debe al depósito de gadolinio con fibrosis de piel y tejidos conectivos⁽⁸⁾. En los últimos años se han desarrollado secuencias de mapeo en donde no es necesario utilizar contraste y que pueden ser utilizadas en pacientes con insuficiencia renal severa o hemodiálisis.

e. Módulo mapeo T1 nativo y evaluación del espacio extracelular

El mapeo T1 es una técnica relativamente nueva donde se realiza la medición directa del tiempo T1 a nivel del miocardio tanto precontraste, obteniendo en tiempo T1 nativo, como poscontraste en el caso de que se haya administrado, permitiendo calcular el espacio extracelular⁽⁹⁾.

Un mapa de T1 es una imagen en la que la intensidad de señal de cada voxel es directamente proporcional al tiempo T1 del tejido en que se encuentra. Así, la tasa de recuperación de T1 del miocardio o valor de T1 se relaciona directamente con las propiedades intrínsecas del tejido miocárdico, que se afecta en presencia de tejido patológico y da lugar a diferentes valores de T1. Los cambios en el valor de T1 nativo pueden reflejar la afectación miocárdica, y se ve influido por la presencia de edema, colágeno u otras proteínas como el amiloide, hierro y lípidos.

Los valores de T1 tanto previos como posteriores al contraste permiten el cálculo de la fracción de volumen extracelular, que refleja variaciones en el espacio extracelular miocárdico con base en las variaciones de T1 debidas a la presencia de contraste extracelular. Esta información se obtiene calculando las diferencias en T1, tanto de la sangre como del músculo cardíaco, antes y después de la inyección del gadolinio con la siguiente fórmula:

$$\lambda = [\Delta R1 \text{ miocardio}] / [\Delta R1 \text{ sangre}]$$
 previo y posterior a la administración de contraste, donde $R1 = 1/T1$; fracción de VEC: $(1-\text{hematócrito}) * \lambda$.

Tabla 1. Recomendaciones para la adquisición estandarizada en la resonancia magnética cardíaca en la amiloidosis cardíaca.

| <i>Pasos en el protocolo</i> | <i>Técnica-Secuencias</i> | <i>Notas</i> |
|------------------------------|---|--|
| 1 Cine | Gatillado retrospectivo Secuencia SSFP | 2, 3, 4 cámaras y eje corto de base a ápex |
| 2 Mapeo T1 nativo | Secuencia T1 mapping | 4 cámaras y eje corto basal y medio |
| 3 T2 | | Eje corto medio |
| 4 Administración contraste | Dosis 0,1-0,2 mmol/kg | |
| 5 Mapeo T1 poscontraste | Secuencia T1 mapping | 4 cámaras y eje corto basal y medio. Adquirido al menos 10 minutos poscontraste |
| 6 T1 scout | T1 scout | |
| 7 Realce tardío | Recomendado secuencia PSIR | 2, 3, 4 cámaras y eje corto de base a ápex |

Para el uso clínico de las técnicas de mapeo T1 se recomienda que se establezcan los rangos locales de normalidad y los puntos de corte en cada centro, siempre bajo la misma secuencia y manera de procesar los datos, definiendo los valores de normalidad como la media \pm 2 desviaciones estándar de los valores de sujetos sanos.

Implicancias clínicas

Como ya vimos, dado el enorme potencial de precisión en la valoración anatómofuncional y de caracterización tisular de la CR, y reconociendo a la amiloidosis como la principal causa de miocardiopatía restrictiva e integrando el complejo panel de causas diferenciales de miocardiopatías con fenocopias que hipertrofian, la CR juega un rol central en el diagnóstico y sus diferenciales, en su valor pronóstico y como apoyo a la terapéutica en su monitorización. Siguiendo estas premisas describiremos a continuación brevemente cada uno de estos ítems, su integración a criterios estandarizados de informe y cómo se insertan en el complejo análisis de evaluación diagnóstica de amiloidosis cardíaca según las recomendaciones internacionales⁽¹⁰⁾.

En cuanto a su evaluación diagnóstica, por las propiedades mencionadas, juega un rol primordial en el algoritmo, siendo además su fortaleza la evaluación de sus diferenciales que en muchos pacientes son la punta angular de tratamiento^(10-13,15). Con este concepto la resonancia presenta características propias que marcan alta sensibilidad y especificidad diagnóstica, que nos permite según sus hallazgos marcar su probabilidad, y en las cuales las últimas recomendaciones las dividen en: fuertemente sugestiva, no sugestiva o no concluyente⁽¹⁰⁾.

Estas características son morfológicas y de caracterización tisular. Esta última es un punto de inflexión en la evaluación diagnóstica y diferen-

ciales, que marca la real dimensión del problema y en la cual se fundamenta su indicación^(10,11). En cuanto a sus características morfológicas destacamos la elevada precisión que tiene la CR frente a otros métodos, como la ecocardiografía, lo que nos permiten valorar con mayor exactitud la presencia de diversos hallazgos como: volúmenes del VI y VD normales con aumento de la masa del VI (se puede evidenciar aumento del espesor del VD) y espesor parietal relativo del VI $>$ 0,42; volumen latido $<$ 35 ml/m² con o sin disfunción del VI y/o VD (habitualmente la FEVI es normal o ligeramente disminuida); aumento de los volúmenes de la AI y AD^(10,16) ($>$ 163 ml en hombres y $>$ 131 ml en mujeres; AD $>$ 85 ml/m²) y disfunción de AI y AD por método de Simpson ($>$ 29% en hombres y 35% en mujeres); derrame pericárdico y/o pleural asociados.

En cuanto a la caracterización tisular, son una serie de secuencias que centran el flujograma diagnóstico y sus diferenciales, y que describiremos brevemente.

Respecto a la secuencia de realce tardío, desde que Alicia Maceira et al describieron el patrón típico subendocárdico difuso en 2005⁽⁵⁾, la evidencia y la tecnología avanzó y hoy se sugiere la utilización de nueva secuencia de realce tardío (PSIR) y nuevos patrones e interacción con otras técnicas de caracterización que aumentan la sensibilidad y especificidad de los flujogramas diagnósticos^(10,16). Aunque se han descrito múltiples patrones de distribución del realce tardío, la amiloidosis cardíaca típicamente presenta la imposibilidad de anulación del miocardio con diferentes tiempos de inversión, siendo los patrones de referencia la presencia de realce tardío subendocárdico difuso o transmural que no respeta territorio vascular coronario específico, predominando el patrón subendocárdico en la forma AL y transmural en la de tipo ATT, asociándose también la transmuralidad y el compromiso bi-

Tabla 2. Estandarización de los hallazgos en el informe de CR.

| <i>Hallazgos morfológicos</i> | <i>Secuencia</i> |
|--|--|
| Volúmenes del VI y VD normales | Cine-SSFP |
| FEVI normal o levemente disminuida (en etapa muy avanzada puede haber disminución significativa) | Cine-SSFP |
| Aumento de la masa del VI y VD en forma concéntrica | Cine-SSFP |
| Dilatación biauricular | Cine-SSFP |
| Disfunción biauricular | Cine-SSFP |
| Volumen latido disminuido | Contraste de fase |
| Derrame pericárdico y/o pleural asociados | Cine-SSFP |
| Hipertrofia lipomatosa del septum interauricular | Cine-SSFP |
| Caracterización tisular | |
| Patrones de realce del VI: difuso; subendocárdico; parcheados; imposibilidad de anular el miocardio con los tiempos de inversión | Realce tardío-PSIR |
| Tiempo T1 aumentado | T1 mapping precontraste (MOLLI-ShMOLLI) |
| VEC > 40% | T1 mapping pre y poscontraste |
| Categorización de los hallazgos | |
| Fuertemente sugestivo: hallazgos mencionados en esta tabla | |
| No sugestivo: masa y espesos normal del VI y VD, tamaño auricular normal, ausencia de realce tardío, T1 mapping normal | |
| No concluyente: hallazgos aislados o patológicos, pero no descritos como los preestablecidos en esta tabla. | |

ventricular a un peor pronóstico^(10,11,16-18). La sensibilidad diagnóstica de estos criterios, comparado con biopsia miocárdica, son del 85% con una especificidad del 92%^(10,19).

Para aumentar la sensibilidad y especificidad, las actuales recomendaciones sugieren asociar al algoritmo de caracterización las secuencias T1 mapping nativo pre y poscontraste, con el cálculo del volumen extracelular (VEC) comparando el T1 pre y a los 15 minutos poscontraste. Estas secuencias no solo le agregan poder diagnóstico, sino también capacidad de mejorar la especificidad en el algoritmo de sus diferenciales, y con perspectiva futura se postula como secuencia de valor pronóstico. Como ya vimos, esta secuencia T1 mapping es una nueva técnica que permite medir la señal cuantitativa directa del miocardio, tanto pre y poscontraste, por lo que evidencia en forma directa la fibrosis intersticial difusa, tanto con aumento del tiempo T1 (precontraste) como el cálculo de volumen extracelular sumando el T1 poscontraste, que ciertamente deberá ser mayor a lo normal (mayor al 25%)^(9,10). Este concepto-valoración de la fibrosis intersticial difusa y la cuantificación del VEC en forma directa permite aumentar la sensibilidad diagnóstica (mayor al 90%), con el agregado a su importancia que en etapas tempranas de la enfermedad puede tener valores de T1 mapping aumentados, con aumento del VEC, con secuencia de realce tardío que no evidencia fibrosis focal,

marcando un poderoso potencial diagnóstico en estadios más tempranos^(14,15). Es un hecho no menor en este grupo de pacientes que para la adquisición de la secuencia T1 mapping no se requiere contraste, y así un grupo selecto de pacientes en el cual hay contraindicaciones para el contraste con gadolinio puede ser la clave de evaluación diagnóstica^(10,11,16,18).

Existen otros parámetros morfológicos y de caracterización tisular que nos permiten apoyar el diagnóstico, como lo son el realce tardío biauricular (no fácil de interpretar en ocasiones), el aumento del espesor del septum interauricular, y la complementariedad de secuencias de mapeo que nos permiten ver edema miocárdico con alta sensibilidad (secuencia T2 mapping), siendo de valor tanto en la amiloidosis como en la puesta a punto de sus diferenciales^(10,11,16,17).

Para culminar la evaluación diagnóstica por este método, mencionamos que con base en parámetros morfológicos y de caracterización tisular podemos orientarnos al tipo de amiloidosis cardíaca (ATTR vs. AL), pero dada la limitada sensibilidad de estos parámetros, considerando que en estadios más avanzados puedan presentar criterios mixtos y porque fundamentalmente existen métodos séricos e imagenológicos de alta sensibilidad y especificidad, esta información podrá ser solamente un complemento a la evaluación diagnóstica, pero no un dogma a seguir, debiéndose complementar por otras técnicas de

Tabla 3. Hallazgos por CR diferenciales con fenocopias que aumentan el espesor.

| Miocardiopatía | Morfología (aumento del espesor del VI) | Realce tardío | T1 mapping-VEC |
|-----------------------------|--|---|------------------------------|
| Miocardiopatía hipertrófica | Espesor asimétrico | Zonas de máximo espesor o punto de inserción del VD | Aumentado |
| Deportista | Espesor simétrico | Normal o inespecífico | Normal |
| Hipertensiva | Espesor simétrico | Habitualmente negativo | Normal o levemente aumentado |
| Enfermedad de Fabry | Espesor simétrico | Focal e intramiocárdico inferolateral | Disminuido |
| Enfermedad de Danon | Espesor asimétrico | Subendocárdico difuso; respeta SIV | Aumentado |
| Mucopolisacaridasas | Espesor asimétrico con compromiso valvular | Sin datos específicos | Sin datos específicos |

Tabla 4. Perfil de tipo de amiloidosis según hallazgos en CR.

| | AL | ATTR |
|----------------|---|--|
| Masa VI | ↑ | ↑↑ |
| Espesor SIA | ↑ | ↑↑ |
| Espesor del VD | ↑ | ↑↑ |
| Realce tardío | Predomina compromiso subendocárdico aislado | Predomina compromiso transmural, de base a ápex y del VD |
| T1 mapping-VEC | ↑↑ | ↑↑↑ |

imagen y/o análisis séricos en tipo de amiloidosis^(10,18-24). Expondremos en las tablas 2, 3 y 4 un esquema de evaluación diagnóstica y diferenciales por resonancia.

En cuanto a su evaluación pronóstica, existen múltiples parámetros morfológicos y de caracterización tisular que nos hablan de sobrevida libre de eventos cardiovasculares y/o muerte. Dentro de los morfológicos, los de mayor impacto en mortalidad son el aumento de la masa del VI y/o VD, como expresión de progresión de enfermedad infiltrativa; y dentro de la caracterización tisular el aumento en la extensión del realce tardío en segmentos y profundidad (de subendocárdico a transmural), así como valor T1 nativo muy elevado y un VEC > 40%^(10,11,25-28).

Respecto al valor de la CR como apoyo a la monitorización terapéutica, existe evidencia que la regresión de la masa del VI en un predictor de respuesta al tratamiento quimioterápico en la amiloidosis AL, pero son las secuencias de caracterización tisular como la regresión del realce tardío o del valor de T1 mapping y/o la reducción del VEC las que se postulan como fuertes predictoras de respuesta al tratamiento con el consiguiente valor pronóstico que esto conlleva^(10,26-28). Por la heterogeneidad de la evidencia, formas y tipo de amiloidosis, todavía no contamos con una pauta específica de recomendación de seguimiento terapéutico con resonancia y/o período temporal de cada cuánto tiempo se debe realizar posterior al diagnóstico.

Conclusiones

Como corolario de lo expuesto, y siguiendo las últimas recomendaciones, estandarizaremos los puntos claves que deben considerarse en la adquisición e informe^(10,11,26).

1. Cuando hay sospecha o los hallazgos ecocardiográficos son indeterminados se aconseja la evaluación integral por CR utilizando sus herramientas basadas en las secuencias de análisis estructural-funcional (CINE-SSFP) y apoyadas en la de caracterización tisular (T1 mapping; realce tardío—PSIR—, T2 mapping, T2 mapping con el cálculo del VEC), con la finalidad de carácter diagnóstico y alejar diferenciales, pronóstico y de apoyo a la respuesta al tratamiento.
2. En ausencia de amiloidosis sistémica documentada los hallazgos de la CR deben combinarse con la clínica, electrocardiograma, biomarcadores y otras técnicas de imagen para optimizar la precisión diagnóstica.
3. Con base en los ítems preestablecidos, ya pautados en este número especial, hay una recomendación explícita de finalizar el informe de la CR con una probabilidad diagnóstica: a) fuertemente sugestiva; b) no sugestiva c) no concluyente.
4. Los hallazgos fuertemente sugestivos no pueden distinguir AL o ATTR con precisión, requieren de otras técnicas séricas y/o imagen.
5. La biopsia endomiocárdica es innecesaria en

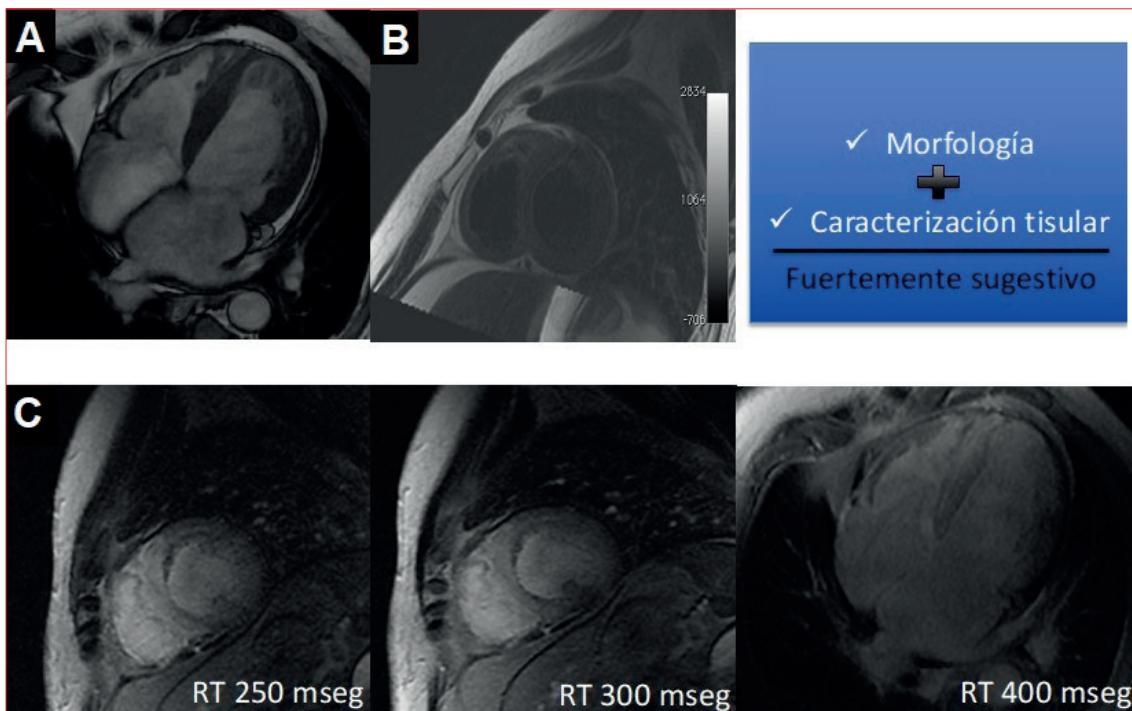


Figura 1. Caso clínico: 68 años. Sin AP. Debut de IC. ECG microvoltaje. ETT con aumento del espesor y strain sugestivo de amiloidosis cardíaca. Se solicita CR para evaluar etiología. a. Secuencia cine-SSFP que evidencia aumento del espesor difuso con dilatación biauricular. b. Secuencia T2 sin edema. c. RT difuso con imposibilidad de supresión con diferentes tiempos.

pacientes con CR que informa “fuertemente sugestivos” y amiloidosis sistémica histológicamente documentada o presenta imágenes diagnósticas ^{99m}Tc-PYP.

Para sistematizar los conceptos mencionados finalizaremos con un caso clínico paradigmático que se expondrá en la figura 1.

Gabriel Parma, ORCID 0000-0001-6358-3723

Natalia Lluberas, ORCID 0000-0003-1400-0784

Editor responsable: Dr. Federico Ferrando

Bibliografía

1. Kramer C, Barkhausen J, Bucciarelli-Ducci C, Flamm S, Kim R, Nagel E. Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols: 2020 update. *J Cardiovasc Magn Reson* 2020; 22(1):17. doi: 10.1186/s12968-020-00607-1.
2. Puntmann V, Gebker R, Duckett S, Mirelis J, Schnackenburg B, Graefe M, et al. Left ventricular chamber dimensions and wall thickness by cardiovascular magnetic resonance: comparison with transthoracic echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013; 14(3):240-6. doi: 10.1093/ehj/cjs145.
3. Maceira A, Prasad S, Khan M, Pennell D. Normalized left ventricular systolic and diastolic function by steady state free precession cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2006; 8(3):417-26. doi: 10.1080/10976640600572889.
4. McCrohon J, Moon J, Prasad S, McKenna W, Lorenz C, Coats A, et al. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 2003; 108(1):54-9. doi: 10.1161/01.CIR.0000078641.19365.4C.
5. Maceira A, Joshi J, Prasad S, Moon J, Perugini E, Harding I, et al. Cardiovascular magnetic resonance in cardiac amyloidosis. *Circulation* 2005; 111(2):186-93. doi: 10.1161/01.CIR.0000152819.97857.9D.
6. White J, Kim H, Shah D, Fine N, Kim K, Wendell D, et al. CMR imaging with rapid visual T1 assessment predicts mortality in patients suspected of cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014; 7(2):143-56. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.09.019.
7. Pandey T, Jambhekar K, Shaikh R, Lensing S, Viswamitra S. Utility of the inversion scout sequence (TI scout) in diagnosing myocardial amyloid infiltration. *Int J Cardiovasc Imaging* 2013; 29(1):103-12. doi: 10.1007/s10554-012-0042-4.
8. Grobner T. Gadolinium: a specific trigger for the development of nephrogenic fibrosing dermopathy and nephrogenic systemic fibrosis? *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21(4):1104-8. doi: 10.1093/ndt/gfl062.
9. Messroghli D, Moon J, Ferreira V, 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* 2017; 19(1):75. doi: 10.1186/s12968-017-0389-8.
10. Dorbala S, Ando Y, Bokhari S, Dispenzieri A, Falk R, Ferrari V, 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 Nucl Cardiol* 2019; 26(6):2065-123. doi: 10.1007/s12350-019-01760-6.
 11. Fine N, Davis M, Anderson K, Delgado D, Giradeau G, Kitchlu A, et al. Canadian Cardiovascular Society/Canadian Heart Failure Society joint position statement on the evaluation and management of patients with cardiac amyloidosis. *Can J Cardiol* 2020; 36(3):322-34. doi: 10.1016/j.cjca.2019.12.034.
 12. Seward J, Casaclang-Verzosa G. Infiltrative cardiovascular diseases: cardiomyopathies that look alike. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55(17):1769-79. doi: 10.1016/j.jacc.2009.12.040.
 13. Bonderman D, Pöhlz G, Ablasser K, Agis H, Aschauer S, Auer-Grumbach M, et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: an interdisciplinary consensus statement. *Wien Klin Wochenschr* 2020; 132(23-24):742-61. doi: 10.1007/s00508-020-01781-z.
 14. Pereira N, Grogan M, Dec G. Spectrum of restrictive and infiltrative cardiomyopathies: part 1 of a 2-part series. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71(10):1130-48. doi: 10.1016/j.jacc.2018.01.016.
 15. Kawel-Boehm N, Maceira A, Valsangiacomo-Buechel E, Vogel-Claussen J, Turkbey E, Williams R, et al. Normal values for cardiovascular magnetic resonance in adults and children. *J Cardiovasc Magn Reson* 2015; 17(1):29. doi: 10.1186/s12968-015-0111-7.
 16. Fontana M, Pica S, Reant P, Abdel-Gadir A, Treibel T, Banypersad S, et al. Prognostic value of late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance in cardiac amyloidosis. *Circulation* 2015; 132(16):1570-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016567.
 17. Syed I, Glockner J, Feng D, Araoz P, Martinez M, Edwards W, et al. Role of cardiac magnetic resonance imaging in the detection of cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010; 3(2):155-64. doi: 10.1016/j.jcmg.2009.09.023.
 18. Ruberg F, Appelbaum E, Davidoff R, Ozonoff A, Kissinger K, Harrigan C, et al. Diagnostic and prognostic utility of cardiovascular magnetic resonance imaging in light-chain cardiac amyloidosis. *Am J Cardiol* 2009; 103(4):544-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.09.105.
 19. Zhao L, Tian Z, Fang Q. Diagnostic accuracy of cardiovascular magnetic resonance for patients with suspected cardiac amyloidosis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord* 2016; 16:129. doi: 10.1186/s12872-016-0311-6.
 20. Karamitsos T, Piechnik S, Banypersad S, Fontana M, Ntusi N, Ferreira V, et al. Noncontrast T1 mapping for the diagnosis of cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013; 6(4):488-97. doi: 10.1016/j.jcmg.2012.11.013.
 21. Martínez-Naharro A, Abdel-Gadir A, Treibel T, Zumbo G, Knight D, Rosmini S, et al. CMR-verified regression of cardiac al amyloid after chemotherapy. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018; 11(1):152-4. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.02.012.
 22. Kwong R, Heydari B, Abbasi S, Steel K, Al-Mallah M, Wu H, et al. Characterization of cardiac amyloidosis by atrial late gadolinium enhancement using contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging and correlation with left atrial conduit and contractile function. *Am J Cardiol* 2015; 116(4):622-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.05.021.
 23. Kotecha T, Martínez-Naharro A, Treibel T, Francis R, Nordin S, Abdel-Gadir A, et al. Myocardial edema and prognosis in amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71(25):2919-31. doi: 10.1016/j.jacc.2018.03.536.
 24. Dungu J, Valencia O, Pinney J, Gibbs S, Rowczenio D, Gilbertson J, et al. CMR-based differentiation of AL and ATTR cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014; 7(2):133-42. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.08.015.
 25. Gillmore J, Maurer M, Falk R, Merlini G, Damy T, Dispenzieri A, et al. Nonbiopsy diagnosis of cardiac transthyretin amyloidosis. *Circulation* 2016; 133(24):2404-12. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021612.
 26. García-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, Arad M, Basso C, Brucato A, et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2021; 42(16):1554-68. doi: 10.1093/eurheartj/ehab072.
 27. Raina S, Lensing S, Nairooz R, Pothineni N, Haakeem A, Bhatti S, et al. Prognostic value of late gadolinium enhancement cmr in systemic amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016; 9(11):1267-77. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.01.036.
 28. Banypersad S, Fontana M, Maestrini V, Sado D, Captur G, Petrie A, et al. T1 mapping and survival in systemic light-chain amyloidosis. *Eur Heart J* 2015; 36(4):244-51. doi: 10.1093/eurheartj/ehu444.

Contribución de autores

Gabriel Parma: revisión del tema y redacción del texto.
Natalia Lluberas: revisión del tema y redacción del texto.