

UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA EN CASOS DE ECOCARDIOGRAFÍA NO CONCLUYENTE

Utility of Cardiac Magnetic Resonance in Cases of Inconclusive Echocardiography

Alejandro Zuluaga S.¹
 Natalia Aldana S.¹
 Jorge Ochoa G.²
 Nicolás Zuluaga M.³



Palabras clave (DeCS)

Imagen por resonancia magnética
 Ecocardiografía
 Técnicas de imagen cardíaca

Key words (MeSH)

Magnetic resonance imaging
 Echocardiography
 Cardiac imaging techniques

Resumen

En la actualidad la evaluación no invasiva de los pacientes con patología cardíaca se realiza a través de múltiples modalidades diagnósticas que cumplen un papel complementario entre sí. La ecocardiografía (EC) sigue siendo la modalidad diagnóstica no invasiva más utilizada en la evaluación de los pacientes con sospecha de patología cardíaca, pues permite una evaluación precisa de la morfología y la función del corazón. Además, es una modalidad accesible, económica y segura. A pesar de las múltiples ventajas descritas previamente de la EC, esta modalidad diagnóstica también tiene limitaciones. El propósito de esta revisión académica es ilustrar, a través de casos clínicos en equipos de RM de 1,5 y 3 Teslas, el valor de la resonancia magnética cardíaca (RMC) en aquellos casos en los que la EC, por sus limitaciones, no fue concluyente.

Summary

Currently, the non-invasive evaluation of patients with cardiac disease is performed through multiple diagnostic modalities, which together play a complementary role to each other. Echocardiography (EC) remains the most used noninvasive diagnostic modality in the evaluation of patients with suspected heart disease, allowing an accurate assessment of the morphology and function of the heart. In addition, it is accessible, economical and safe. Despite the previously described advantages of EC, this modality also has limitations. The purpose of our academic review is to illustrate through clinical cases from our experience with RM of 1.5 and 3 Tesla equipment, the value of Cardiovascular Magnetic Resonance (CMRI) in cases where EC was inconclusive.

En la actualidad, la evaluación no invasiva de los pacientes con patología cardíaca se realiza a través de múltiples modalidades diagnósticas que juegan un papel complementario entre sí y tienen características propias que les dan ventajas y limitaciones particulares (ecocardiografía [EC], resonancia magnética [RM], medicina nuclear [MN], tomografía computarizada [TAC] y tomografía por emisión de positrones [PET]). La determinación de un algoritmo diagnóstico y la definición de las indicaciones precisas de cada modalidad diagnóstica dependen de varios factores:

- Las condiciones clínicas del paciente
- La accesibilidad y seguridad de la modalidad
- El desempeño diagnóstico de la modalidad en la patología por estudiar
- Los costos
- La integralidad de la información
- La dependencia del operador de la modalidad

La ecocardiografía (EC) sigue siendo la modalidad diagnóstica no invasiva más utilizada en el estudio de los pacientes con sospecha de patología cardíaca, pues



¹Médico(a) radiólogo(a), Cedi-Med, Medellín, Colombia.

²Residente de Radiología, Universidad CES, Medellín, Colombia.

³Estudiante de Medicina, Universidad CES, Medellín, Colombia.

permite una evaluación precisa de la morfología y la función del corazón. Además, es una modalidad accesible, económica y segura. Los avances tecnológicos recientes han ampliado el espectro de utilización de la EC (1). Es así como:

- La ecocardiografía transesofágica permite una mejor valoración de las estructuras valvulares y su función, es la modalidad de elección para descartar trombos en la aurícula izquierda y facilita la evaluación de las estructuras cardíacas y vasculares de localización posterior en el tórax.
- La ecocardiografía de esfuerzo (*stress*) con los avances tecnológicos recientes, incluida la imagen tisular armónica y la disponibilidad de medios de contraste ecográficos, permite una evaluación más precisa y con menos variabilidad en la interpretación de los estudios.
- La EC tridimensional mejora la definición de los volúmenes del ventrículo izquierdo (VI), la masa miocárdica y la fracción de eyección del VI. La EC por vía transtorácica evalúa el área por planimetría de la válvula aórtica y en general, la caracterización morfológica valvular por vía transesofágica.
- Finalmente, nuevas técnicas que ayudan a evaluar la función mecánica del miocardio y la valoración tisular (*strain imaging*, *speckle tracking/ST*, *tissue doppler imaging/TDI*) potencialmente pueden ayudar a detectar una patología miocárdica del VI aún con fracción de eyección (FE) normal, guiar la terapia de resincronización y caracterizar mejor los trastornos de la función diastólica.
- A pesar de las múltiples ventajas de la EC, esta modalidad diagnóstica también tiene limitaciones. El propósito de esta revisión académica es ilustrar a través de casos clínicos, el valor de la resonancia magnética cardíaca (RMC) en aquellos casos en los que la EC por sus limitaciones no fue concluyente.

Se incluyen casos donde se analizará el valor de la RMC en las siguientes limitaciones de la EC:

1. Valoración de estructuras extracardíacas

La RMC es útil para evaluar estructuras que se encuentran por fuera del alcance de la ventana acústica, incluyendo las venas pulmonares (figuras 1 y 2), la aorta (principalmente el arco aórtico, sus ramas y la aorta descendente) (figura 3) y las arterias pulmonares.

2. Estudios limitados por mala ventana acústica

Esta limitación impide la adecuada valoración del corazón, como puede ocurrir en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), obesidad, individuos con deformidades torácicas (por ejemplo: *pectum excavatum*), pacientes en unidad de cuidados intensivos, localización del corazón por fuera de la ventana acústica (figura 4) o pacientes con cirugía reciente del tórax.

El posproceso permite conocer la disfunción sistólica del ventrículo derecho (fracción de eyección: 26 %) de una forma precisa, a través de los parámetros de función ventricular derecha global.

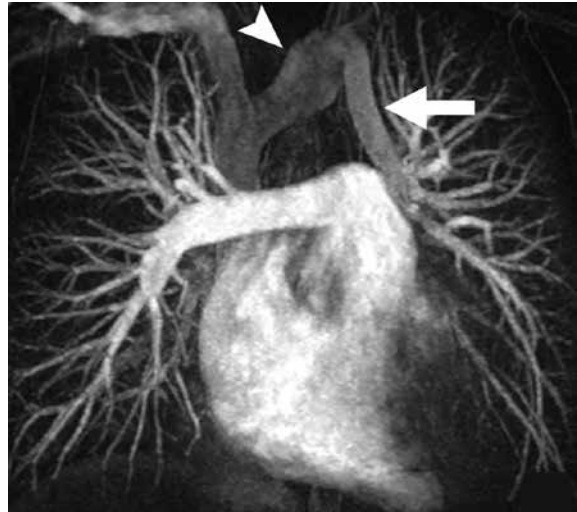


Figura 1. Drenaje venoso anómalo parcial supracardíaco izquierdo. Imagen de angiografía por resonancia magnética con proyección de máxima intensidad (MIP). Las venas del lóbulo superior izquierdo y las venas de la lingula están conectadas a un colector venoso vertical (flecha) que drena al tronco braquiocefálico venoso (cabeza de flecha) y de ahí a la vena cava superior (VCS).

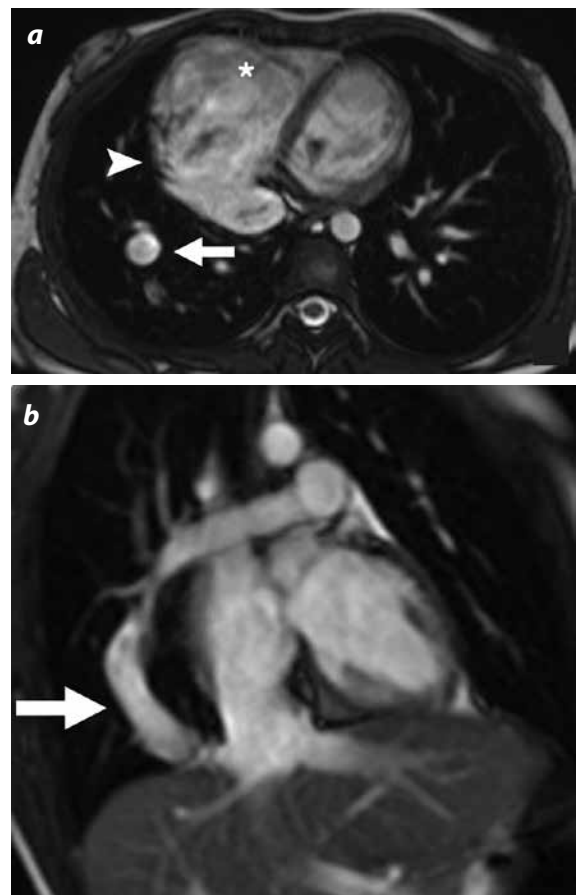


Figura 2. Drenaje venoso anómalo parcial infracardíaco supradiaphragmático derecho con drenaje de las venas pulmonares derechas a un colector venoso que lleva a la vena cava inferior supradiaphragmática: síndrome de la Cimitarra. a y b) Conexión anómala parcial de las venas pulmonares derechas las cuales drenan a través de un colector común inferior (flechas) a la VCI suprahepática por encima del diafragma, de allí el drenaje se realiza a la aurícula derecha, la cual está dilatada (cabeza de flecha). Ventrículo derecho dilatado (*).

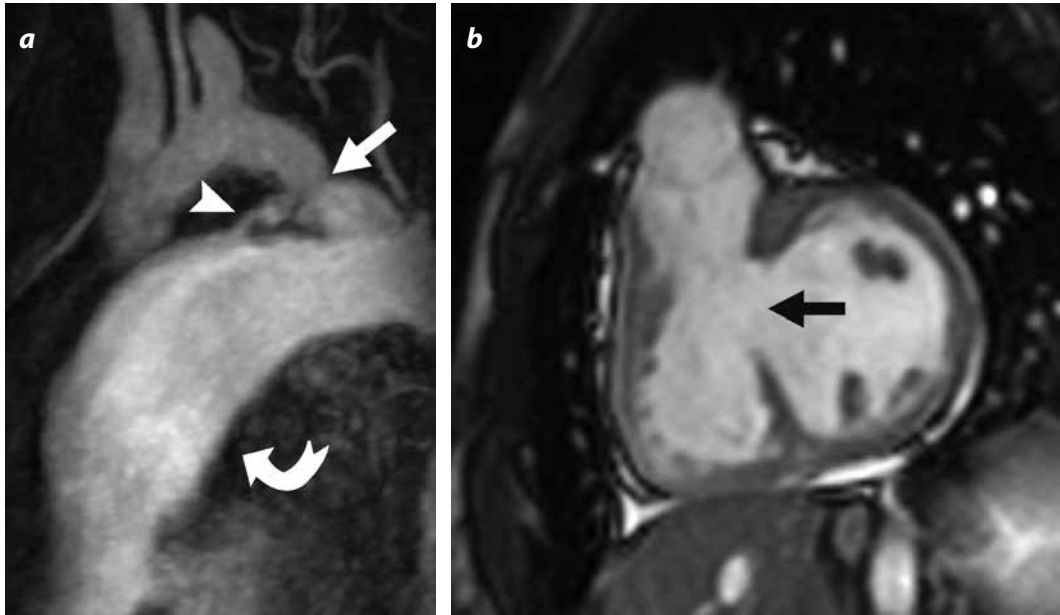


Figura 3. Coartación de aorta, ductus permeable y comunicación interventricular (CIV) amplia con hipertensión arterial pulmonar. Se demuestra coartación de la aorta (flecha blanca) con ductus permeable (cabeza de flecha). CIV amplia no restrictiva (flecha negra) con aumento significativo del tamaño de la arteria pulmonar (flecha curva).



Figura 4. Dextrocardia por fibrotórax derecho. Hipertensión pulmonar y disfunción sistólica del ventrículo derecho con signos de sobrecarga de cavidades derechas. a) Desviación del corazón y los grandes vasos hacia el hemitórax derecho con pérdida del volumen pulmonar derecho y cambios cicatriciales. b) Aumento del diámetro del tronco de la arteria pulmonar como signo de hipertensión pulmonar. c) Configuración en "D" del ventrículo izquierdo y realce tardío intramiocárdico en los sitios de inserción posterior del septum interventricular (flecha), signos de sobrecarga de cavidades derechas.

3. Valoración y caracterización de la patología pericárdica

Con la EC frecuentemente hay restricciones en la ventana acústica que impiden una valoración completa del pericardio (figura 5). La presencia de colecciones pericárdicas localizadas, localizadas en sitios pocos accesibles (posteriores o muy anteriores) pueden ser difíciles de identificar. La EC transtorácica tiene poca sensibilidad para detectar áreas de engrosamiento pericárdico asociadas con pericarditis constrictiva. La detección de nodularidad o masas pericárdicas y la determinación precisa de la localización de estas lesiones a nivel pericárdico, epicárdico o intramiocárdico, también es difícil por EC (figura 6). Otra limitación es la identificación del compromiso inflamatorio o infiltrativo del miocardio asociado a la patología pericárdica (por ejemplo: miocarditis, patología tumoral y amiloidosis). Por último, la EC presenta limitaciones en la detección del compromiso de estructuras mediastinales asociadas a la patología pericárdica. La RMC permite una mejor cuantificación del derrame pericárdico (2).

4. Limitación en la definición de los volúmenes y la fracción de eyección del ventrículo derecho (VD)

Esta información es fundamental para el manejo de pacientes con hipertensión pulmonar (figura 4), EPOC y algunas malformaciones

congénitas de las cavidades cardíacas derechas. La particular morfología asimétrica del VD dificulta el cálculo cuantitativo preciso de los volúmenes y la fracción de eyección (FE) por EC a través de las fórmulas que usualmente se utilizan para el ventrículo izquierdo (VI), las cuales utilizan supuestos geométricos. Aunque en algunas publicaciones se recomienda la EC 3D para evaluar la función sistólica del VD, los resultados aún son limitados y al parecer se subestiman los volúmenes por EC 3D en comparación con la RMC. Por EC se suele valorar de manera cualitativa la función sistólica del VD a través de medidas unidimensionales en modo M como el TAPSE (excursión sistólica del plano del anillo valvular tricuspídeo), lo cual no es suficiente para tomar decisiones terapéuticas (3).

5. Cardiomiopatía hipertrófica asimétrica (CHA)

La EC puede tener limitaciones en la evaluación de los pacientes con CHA pues en ocasiones no se puede valorar la totalidad del miocardio del VI, de esta forma se pueden pasar por alto áreas de hipertrofia asimétrica, principalmente en la variedad apical (figura 7) y anterolateral de la CHA. Adicionalmente la EC no permite definir áreas de fibrosis del miocardio, lo que si se puede determinar a través

de la RMC evaluando áreas de realce tardío en las secuencias de inversión de la recuperación. La detección de estas áreas de fibrosis es un importante factor pronóstico, pues se asocia a un mayor riesgo de arritmias y muerte (4,5).

6. Limitación en la detección y caracterización de cortocircuitos en el septum interauricular (CIA):

La valoración del cortocircuito del tipo seno venoso es difícil por un acceso limitado de la ventana acústica a esta zona (figura 8).

7. Limitaciones en el cálculo del índice Qp/Qs en pacientes con cortocircuitos intra o extra cardíacos (figuras 1, 2 y 8)

El cálculo del índice Qp/Qs por EC Doppler depende de unas determinaciones precisas de los volúmenes de descarga (*stroke volumes*) en dos sistemas cardíacos. Estos valores se pueden ver afectados por múltiples factores, lo que puede comprometer la precisión de dicho índice por EC. La RMC es una alternativa útil y no invasiva en el cálculo del Qp/Qs a través de la determinación del índice del flujo anterógrado en el tronco de la arteria pulmonar y en la aorta a más de 2 cms de los planos valvulares, con las secuencias de contraste de fase.

8. Limitación en la localización precisa y caracterización de lesiones nodulares o masas por pobre ventana acústica

Esta limitación se da básicamente por dos razones, una por el origen de las lesiones y la otra, por calcificaciones (figura 9).

9. Limitación en la caracterización del miocardio para la detección de patología inflamatoria o infiltrativa

La detección de áreas de realce tardío del miocardio en las secuencias de inversión de la recuperación, la valoración del edema miocárdico en las secuencias con información T2, el mapeo T2*, la evaluación de los espacios pericárdico y pleural y la caracterización de las estructuras mediastinales, son todas características de la RMC que ayudan a definir miocardiopatías inflamatorias o infiltrativas: miocarditis, amiloidosis (figura 10), sarcoidosis, talasemias, enfermedad de Chagas, entre otras.

10. Diagnóstico de la cardiomiopatía del ventrículo izquierdo no compacto (CMNC)

La EC tiene alta sensibilidad para esta entidad, sin embargo su especificidad es limitada, por esto son frecuentes los diagnósticos falsos positivos por EC. Además, con frecuencia es imposible hacer la diferenciación por EC entre CMNC y cardiomiopatía dilatada de otro origen (figura 11).

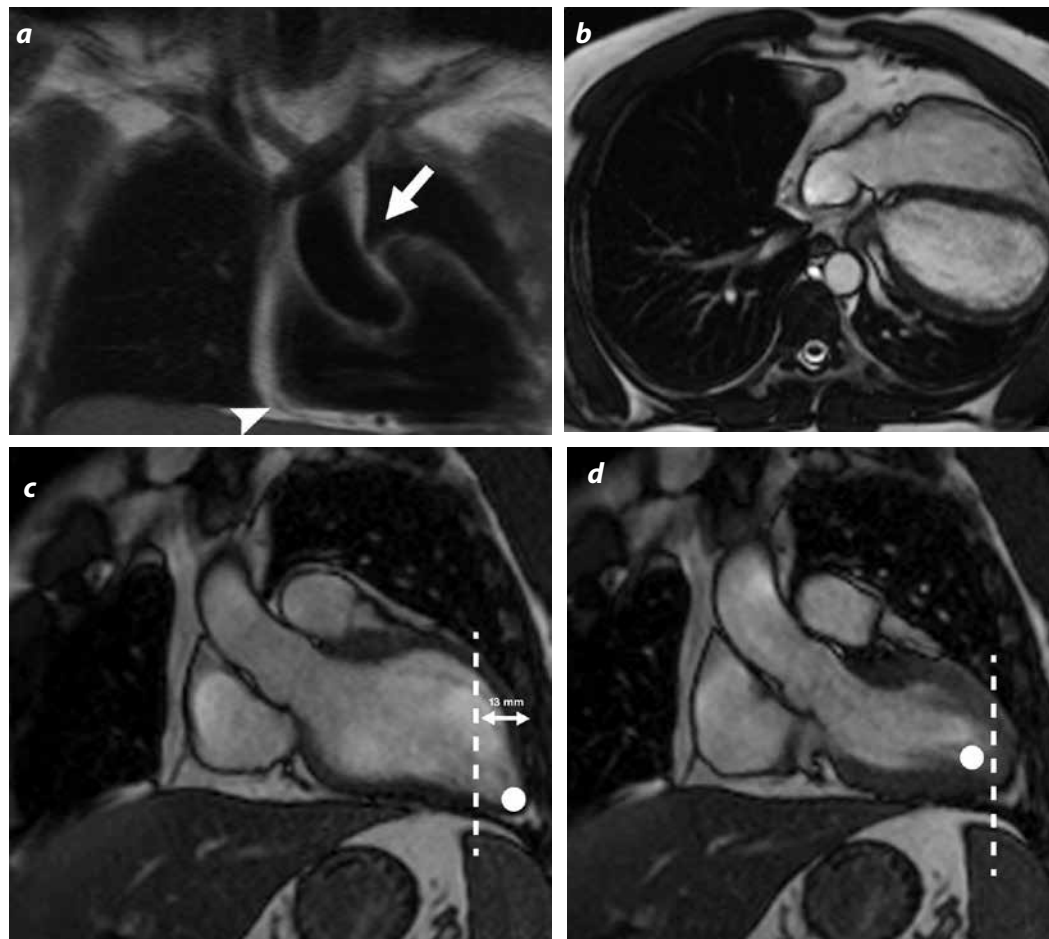


Figura 5. Agenesia parcial (casi total) del pericardio. a) Pulmón izquierdo en contacto con las estructuras vasculares en la ventana aortopulmonar (flecha). Pequeño componente pericárdico adyacente a la aurícula derecha (cabeza de flecha). Hallazgos por agenesia parcial del pericardio. b) Alteración de la morfología y posición cardíaca con desplazamiento del corazón hacia la izquierda y el ápex cardíaco hacia posterior, c y d) Hipermotilidad del ápex cardíaco.

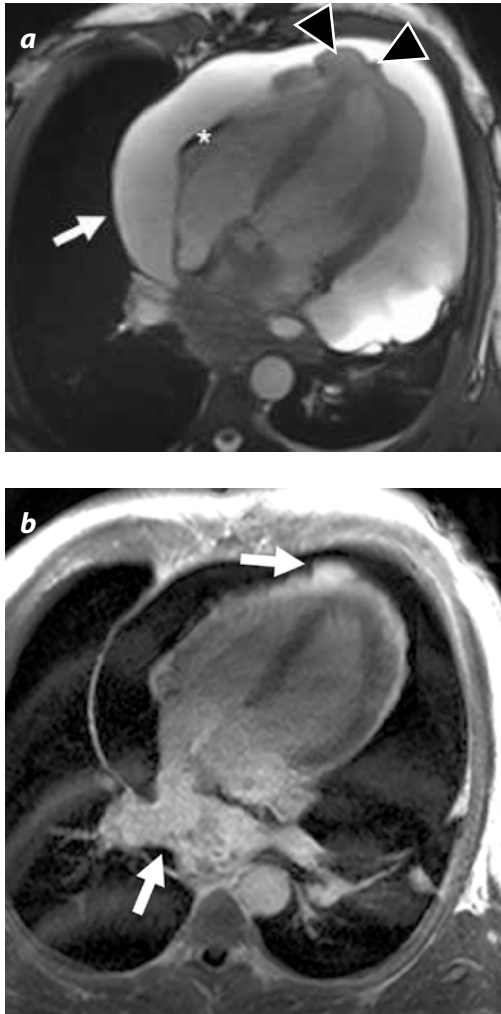


Figura 6. Mesotelioma pericárdico primario (MPP). a) Derrame pericárdico masivo (flecha). Múltiples nódulos y masas que afectan el pericardio parietal y visceral (cabezas de flecha). Compromiso hemodinámico secundario sobre las cavidades derechas por colapso diastólico de la pared libre del VD (*). b) Se demuestran lesiones viscerales en el ápex del ventrículo derecho y alrededor de las aurículas, con realce posterior a la aplicación del medio de contraste (flechas).

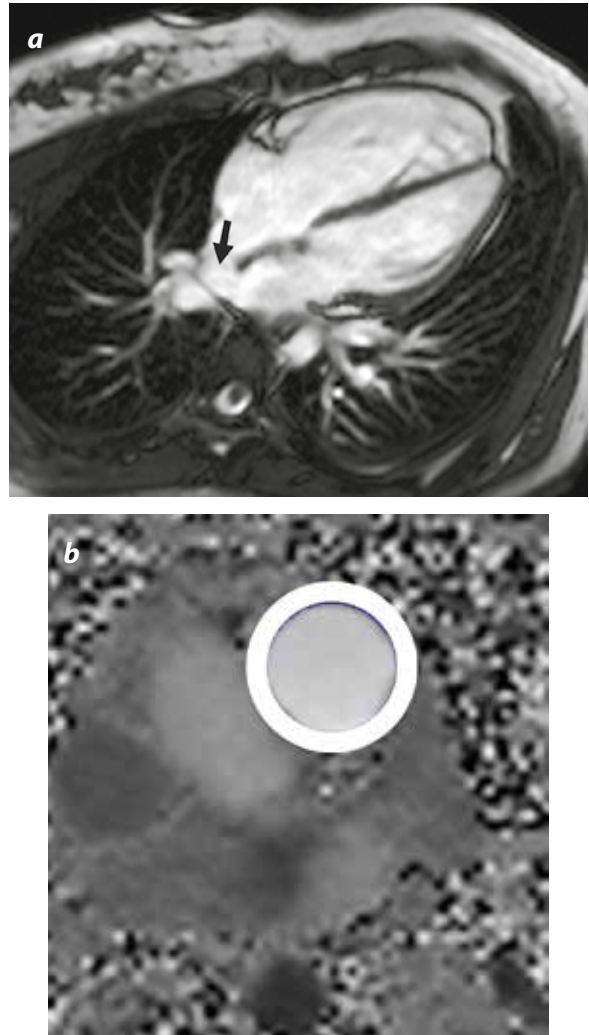


Figura 8. CIA de tipo seno venoso superior y drenaje venoso anómalo parcial derecho supra e intracardiaco. a) Defecto septal atrial tipo seno venoso superior (flecha). b y c) Imágenes de contraste de fase a 2,5 cm de los planos valvulares de la aorta ascendente y del tronco de la arteria pulmonar para definir flujo anterógrado, se obtiene un índice de cortocircuito pulmonar/sistémico (Q_p/Q_s) de 2,4 que confirma el cortocircuito de izquierda a derecha.

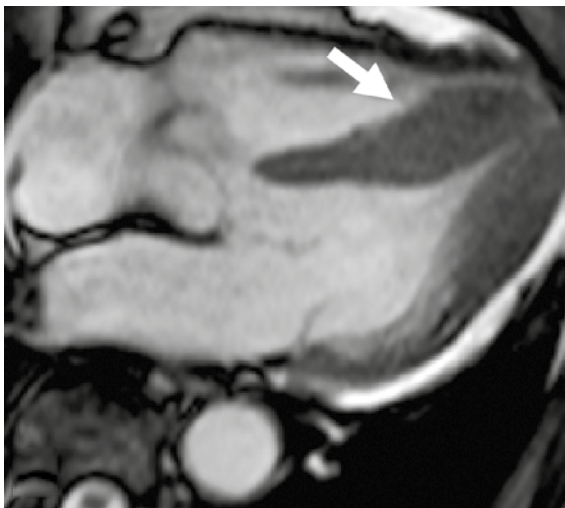


Figura 7. Miocardiopatía hipertrófica asimétrica apical (MCHA). Hipertrfia del miocardio del ventrículo izquierdo de predominio apical (flecha).

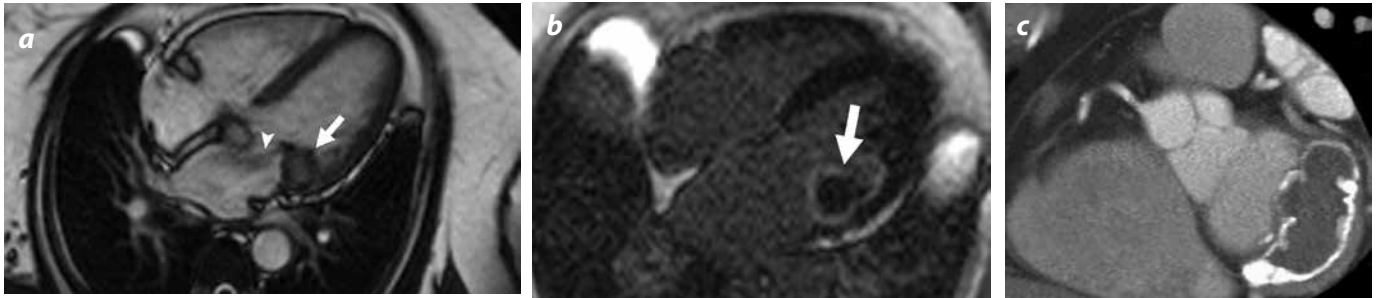


Figura 9. Degeneración caseosa del anillo valvular mitral. a) Lesión dependiente de la valva posterior y del anillo valvular mitral, que produce artificio de susceptibilidad magnética (flecha); la lesión genera insuficiencia mitral (cabeza de flecha). b) Esta lesión presenta realce tardío anular (flecha). c) TC con sincronización que demuestra la lesión de borde calcificado con centro de baja densidad.

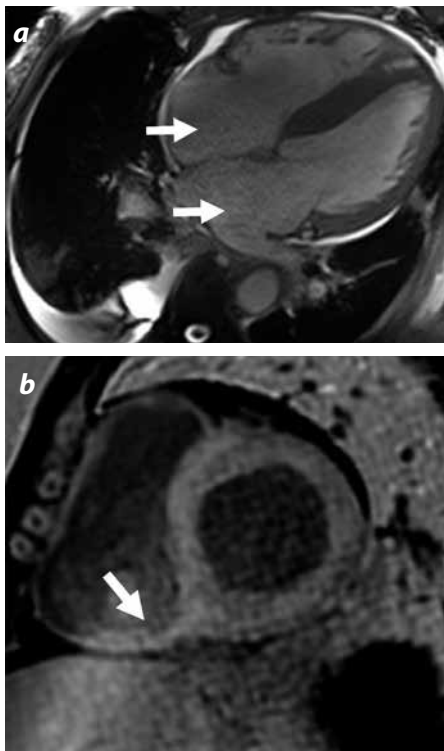


Figura 10. Amiloidosis cardíaca. a) Crecimiento biauricular que indica fisiología restrictiva (flechas). b) Derrame pericárdico y pleural. Realce tardío difuso que se extiende al ventrículo derecho (flecha). Se demuestra que no se pudo anular la señal del miocardio en las imágenes de inversión de la recuperación por la patología de la paciente.

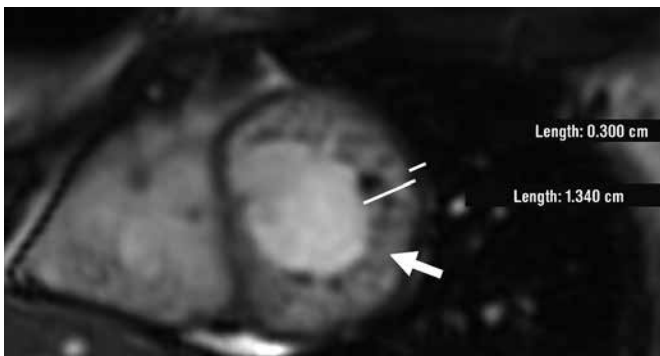


Figura 11. Cardiomiopatía no compacta del ventrículo izquierdo. Prominencia de las trabéculas de las paredes del ventrículo izquierdo con una relación de 3:1 entre miocardio no compacto y compacto (flecha).

A continuación se revisarán diferentes diagnósticos en los cuales la resonancia magnética de corazón (RMC) tuvo un papel relevante.

Caso 1.

Ecocardiografía: Sospecha de persistencia de vena cava superior izquierda.

Diagnóstico por RMC: Drenaje venoso anómalo parcial supracardiaco izquierdo.

Drenaje venoso anómalo (DVA): El DVA es una anomalía congénita en la cual existe un retorno venoso pulmonar parcial o total a la circulación venosa sistémica (cortocircuito izquierda-derecha). Los DVA se clasifican de acuerdo con el sitio de drenaje, en supracardiacos (venas braquiocefálicas, vena ácigos o vena cava superior), cardíaco (aurícula derecha), e infracardiaco (vena cava inferior o venas hepáticas). Con una alta frecuencia, los pacientes con DVA tienen además comunicaciones interauriculares (CIA) principalmente del tipo seno-venoso y en segundo lugar del tipo *ostium secundum*. Aproximadamente el 90 % de los pacientes con CIA tipo seno-venoso tienen asociado un DVA. El DVA más frecuente es el de las venas del lóbulo superior derecho a la vena cava superior. Al igual que los cortocircuitos intracardiacos, los DVA producen aumento de la circulación pulmonar en relación con la circulación sistémica, lo cual altera el índice Q_p/Q_s (flujo pulmonar)/ Q_s (flujo sistémico) de acuerdo con el porcentaje de pulmón con drenaje anómalo (figura 1).

Caso 2.

Ecocardiografía: Imagen radiológica compatible con el síndrome de la Cimitarra; no se logra definir el sitio del drenaje venoso parcial derecho ni el Q_p/Q_s .

Diagnóstico por RMC: Drenaje venoso anómalo parcial infracardiaco supradiaphragmático derecho, con drenaje de las venas pulmonares derechas al colector venoso que drena a la vena cava inferior supradiaphragmática (figura 2).

Síndrome de la Cimitarra (SC): El Síndrome de la Cimitarra es un DVA parcial en el que toda la circulación venosa del pulmón derecho drena anormalmente a una vena colectora que, a su vez, drena a la vena cava inferior (supra o infradiaphragmática) o a las venas hepáticas, lo que origina la imagen característica de cimitarra en la proyección radiológica AP o PA o en las imágenes coronales de RM o TAC. El SC se caracteriza además por un pulmón derecho hipoplásico, con frecuencia CIA e irrigación arterial sistémica del lóbulo pulmonar inferior derecho (6).

Caso 3.

Ecocardiografía: Paciente con comunicación interventricular (CIV) e hipertensión pulmonar con *ductus* arterioso permeable. Limitación en la evaluación de la aorta por mala ventana acústica.

Diagnóstico por RMC: Coartación de la aorta, *ductus* permeable y CIV amplia con hipertensión arterial pulmonar (figura 3).

Caso 4.

Ecocardiografía: Paciente con antecedente de fibrotórax derecho por tuberculosis antigua e hipertensión pulmonar. La EC estuvo limitada por mala ventana acústica, la cual no permitió la valoración de los parámetros de función ventricular derecha.

Diagnóstico por RMC: Dextrocardia por fibrotórax derecho. Hipertensión pulmonar y disfunción sistólica del ventrículo derecho con signos de sobrecarga de cavidades derechas (figura 4).

Hipertensión pulmonar (HP): La HP se clasifica en precapilar (HAP) y la HP postcapilar (HP). La HAP tiene múltiples causas, como: idiopática, hereditaria, por toxicidad y medicamentos o asociada con otras entidades, como enfermedad del tejido conectivo, virus de inmunodeficiencia humana (VIH), tromboembolismo pulmonar, cortocircuitos cardíacos o extracardíacos y esquistosomiasis, entre otras. La HP puede ser causada por falla cardíaca izquierda, por enfermedad pulmonar (EPOC, fibrosis pulmonar, otra patología restrictiva, hipoventilación alveolar, apnea del sueño y exposición crónica a la altitud, entre otras). La HP se clasifica, de acuerdo con la presión media en la arteria pulmonar, en leve, 25-30 mm Hg, moderada, 30-50 mm Hg y severa, mayor de 50 mm Hg (7).

Los signos por RMC de HP son:

- Aplanamiento (morfología en *D* del ventrículo izquierdo en proyección de eje corto) o inversión del *septum* interventricular.
- Hipertrofia del VD (mayor de 4 mm en el grosor de la pared lateral en la diástole).
- Insuficiencia tricuspídea.
- Dilatación del VD.
- Aumento del volumen del VD en la diástole (índice mayor de 110 ml/m²).
- Aumento del calibre del tronco de la arteria pulmonar (>3 cm).
- Trastornos de la motilidad del ventrículo derecho (VD).
- Disfunción sistólica del ventrículo derecho con disminución de la fracción de eyección (<47 %).
- Reflujo del medio de contraste a la vena cava inferior y venas hepáticas.
- Aumento del calibre del sistema ácigos, vena cava superior e inferior.

Caso 5.

Ecocardiografía: Morfología cardíaca anormal de causa no clara.

Diagnóstico por RMC: Agenesia parcial (casi total) del pericardio (figura 5).

Agenesia congénita parcial (casi total) del pericardio (APP): La APP es una anomalía rara del pericardio. Los defectos parciales más frecuentes afectan el pericardio izquierdo. La agenesia del pericardio se clasifica en total o parcial. Los defectos totales o casi totales, generalmente, son asintomáticos y no requieren tratamiento. Cuando los defectos son pequeños (en forma de foramen) son más significativos clínicamente pues pueden ser fatales por el riesgo de hernia de una parte del corazón a través de ellos (con frecuencia la auriculilla izquierda). La visualización completa del pericardio alrededor de todo el corazón puede ser difícil en individuos normales, con poca cantidad de grasa, principalmente alrededor del ventrículo izquierdo, por esto el diagnóstico en ocasiones se basa los signos secundarios, como (8,9):

Interposición del pulmón entre el arco aórtico y el tronco de la arteria pulmonar (normalmente hay grasa y una reflexión del pericardio).

Interposición del pulmón entre el diafragma y la base del corazón (normalmente hay grasa). Los dos signos anteriores se encuentran cuando hay ausencia del pericardio izquierdo (la forma más frecuente). Desplazamiento del corazón a la izquierda.

Rotación del corazón a la izquierda en el plano axial, con ápex dirigido en sentido posterior (este signo también se observa en patología con gran crecimiento del ventrículo derecho).

El pericardio normalmente restringe y moldea el movimiento de los ventrículos; en su ausencia se presenta un gran desplazamiento del ápex cardíaco mayor de 7 mm (normal de 1-7 mm) y gran variación del volumen total del corazón entre sístole y diástole, mayor del 11 % (normal de 5-11 %) (10).

Caso 6.

Ecocardiografía: Derrame pericárdico masivo en el cual no se puede definir por EC o por TC, si existen áreas de engrosamiento, nódulos o masas.

Diagnóstico por RMC: Derrame pericárdico masivo con múltiples nódulos y masas que afectan tanto el pericardio parietal como el visceral, las lesiones de mayor tamaño se localizan a nivel visceral en el ápex del ventrículo derecho y alrededor de las aurículas. Se detecta compromiso hemodinámico secundario sobre las cavidades derechas. El diagnóstico es de mesotelioma pericárdico primario (figura 6).

Mesotelioma pericárdico primario (MPP): El MPP es un tumor extremadamente raro, sin embargo, es el tumor primario más frecuente del pericardio. Ocurre con más frecuencia en hombres entre la 4ª y la 7ª década de la vida. Existen tres variantes: epitelial (el más frecuente), mixto y fibroso. A diferencia del mesotelioma pleural, el MPP parece no asociarse a la exposición a asbesto, aunque el tema aún es controvertido. La supervivencia usualmente es de 2 a 15 meses después del diagnóstico. Los síntomas son poco específicos y se pueden manifestar como taponamiento cardíaco por derrame masivo, arritmias por infiltración miocárdica, falla cardíaca o por identificación incidental de derrame pericárdico. La pericardiocentesis demuestra con frecuencia un fluido hemorrágico y apenas se detectan células malignas en el líquido pericárdico en un 20 % de los casos. La sensibilidad de la EC para el diagnóstico del MPP es baja, pues, generalmente, no demuestra el componente nodular y la presencia de una masa infiltrativa de origen pericárdico. La RMC usualmente demuestra derrame pericárdico masivo asociado a una masa o componente nodular del pericardio visceral y parietal que realza con el medio de contraste y es de naturaleza infiltrativa. Con frecuencia se observa infiltración del miocardio. Adicionalmente, la RMC permite valorar el compromiso

hemodinámico secundario (colapso de la pared libre del ventrículo derecho en la diástole, compresión de la aurícula derecha en la sístole temprana y movimiento paradójico del *septum* interventricular). El 50 % de los pacientes pueden presentar metástasis al pulmón o a los ganglios mediastinales (11,12).

Caso 7.

Ecocardiografía: Antecedente familiar y sospecha clínica de cardiomiopatía hipertrófica, la EC no es concluyente.

Diagnóstico por RMC: Miocardiopatía hipertrófica asimétrica variedad apical, en dos pacientes (figura 7).

Miocardiopatía hipertrófica asimétrica (MCHA) apical: La MCHA es la miocardiopatía hereditaria más frecuente y usualmente se transmite con un patrón autosómico dominante. La variedad más común de MCHA afecta el tercio basal del miocardio del ventrículo izquierdo (VI), principalmente en sus paredes septal y anterior, con obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI) en un 25 % de los casos, usualmente se asocia a SAM (movimiento anterior de la valva anterior de la válvula mitral). La variedad apical de MCHA es la más rara y en ella hay hipertrofia predominante del ápex del VI lo que da la configuración característica similar a la imagen de “pica” de las cartas del póker. La forma apical es más frecuente en asiáticos y es de mejor pronóstico. También se puede presentar una variedad que afecta principalmente el tercio medio del VI. La MCHA se diagnostica cuando se encuentra hipertrofia del VI sin una causa establecida (patología valvular aórtica o hipertensión arterial crónica). Los signos de MCHA en RMC son (4,13):

- Grosor del miocardio del VI, en imágenes de eje corto, en la diástole mayor de 15 mm (o mayor de 13 mm en pacientes con antecedente familiar de MCHA). También hay aumento en la masa del miocardio del VI, sin embargo, no hay consenso en cuanto a sus valores normales.
- Criterio de asimetría: Un índice entre los sitios de mayor y menor grosor del miocardio en diástole, superior a 2 (para algunos autores el índice es $> 1,5$).
- Obstrucción del tracto salida del VI con o sin SAM (es significativo cuando es superior a 50 mm Hg en reposo).
- Obliteración de la cavidad del VI en la sístole (usualmente no se observa en la hipertrofia por hipertensión).
- Realce tardío en la secuencia de inversión de la recuperación en los sitios de mayor hipertrofia.
- Los criterios de mal pronóstico por RMC (mayor riesgo de muerte súbita) son:
 - Grosor de la pared en la diástole mayor de 3 cm.
 - Áreas de realce tardío con gadolinio en sitios de engrosamiento del miocardio.
 - Aneurismas apicales en la forma que compromete el tercio medio del VI.

Caso 8.

Ecocardiografía: Crecimiento de cavidades derechas. No se identifican cortocircuitos intracardiácos, se recomienda RMC para descartar drenaje venoso anómalo.

Diagnóstico por RMC: CIA de tipo seno-venoso superior y drenaje venoso anómalo parcial derecho supra e intracardiaco (figura 8).

Índice Qp/Qs (índice del flujo pulmonar/flujo sistémico): En los pacientes con cortocircuitos cardíacos o extracardiácos (*ductus* permeable, CIA, CIV y drenajes venosos anómalos) es fundamental cuantificar el índice entre el flujo pulmonar y el flujo sistémico, además de la valoración de la función del ventrículo derecho y el grado de dilatación del mismo, como consecuencia de la sobrecarga de volumen, para definir el manejo de los pacientes. La intervención en los pacientes con cortocircuito izquierda-derecha se indica cuando tienen un índice Qp/Qs $> 1,5$.

La RMC permite una valoración comparativa no invasiva de los flujos pulmonar y aórtico, a través de las secuencias de contraste de fase, con mediciones perpendiculares al eje de la aorta ascendente y del tronco de la arteria pulmonar, realizadas a 2 cm de los planos valvulares. Algunos reportan una leve sobreestimación del Qp/Qs por RMC y sugieren un valor mayor de 1,75 como indicación de intervención (14,15).

Caso 9.

Ecocardiografía: Paciente con accidente cerebrovascular embólico. Se le realizó EC con hallazgo de masa intracardiaca en el ventrículo izquierdo, de etiología no clara, asociada a insuficiencia mitral.

Diagnóstico por RMC: Degeneración caseosa del anillo valvular mitral asociada a insuficiencia valvular mitral, con ruptura parcial de la lesión hacia la cavidad del ventrículo izquierdo (figura 9).

Degeneración caseosa del anillo valvular mitral (DCAVM): La calcificación del anillo valvular mitral (CAM) es una patología frecuente y benigna, con una prevalencia de 5-25 % en pacientes mayores de 40 años de edad. Se ha descrito su asociación con incremento del riesgo de infarto de miocardio y muerte de origen cardíaco. La prevalencia de DCAVM es de 0,6% de los pacientes que tienen CAM. La DCAVM se presenta, usualmente, en mujeres de edad avanzada con antecedente de hipertensión arterial crónica. Los pacientes generalmente manifiestan fibrilación auricular, sin trastornos del metabolismo del calcio. Es frecuente que la DCAVM se confunda con lesiones tumorales o masas. La calcificación compromete el anillo valvular mitral y generalmente produce disfunción valvular. En RMC, la DCAVM tiene baja señal en secuencias con información T1 y T2 por la presencia de calcificaciones, con una localización característica y se extiende a través del anillo valvular mitral (principalmente alrededor de la valva posterior), hallazgo que facilita el diagnóstico. La RMC permite definir el compromiso funcional de la válvula mitral, además de determinar si existe infiltración del miocardio. La tomografía de corazón permite una fácil identificación del borde calcificado de la lesión y su contenido central de baja densidad que simula en la pieza quirúrgica una “pasta dental”, material necrótico caseoso compuesto de calcio, colesterol y ácidos grasos e infiltrado inflamatorio por eosinófilos y linfocitos. Se han descrito casos de resolución espontánea de esta lesión. También se han presentado casos de embolismo por ruptura de la lesión a las cavidades cardíacas (16,17).

Caso 10.

Ecocardiografía: Sospecha de patología infiltrativa del miocardio. Se encuentra crecimiento biauricular con compromiso de la función sistólica e hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo.

Diagnóstico por RMC: Hallazgos compatibles con amiloidosis (figura 10).

Amiloidosis cardíaca: La amiloidosis cardíaca (AC) es una patología infiltrativa que se define como un depósito extracelular de glicoproteínas en el miocardio. La AC produce un cuadro restrictivo cardíaco, que generalmente aparece con falla cardíaca, arritmia o muerte súbita. Las manifestaciones de la AC en RMC, son dilatación biauricular con engrosamiento del miocardio del VI y engrosamiento valvular. Los pacientes generalmente presentan derrame pericárdico y pleural. La AC altera la señal del miocardio en RMC demostrando realce tardío con gadolinio en las secuencias de inversión de la recuperación, bien sea subendocárdico o difuso y además, dificulta la anulación de la señal del miocardio en esta secuencia específica (18).

Caso 11.

Ecocardiografía: Paciente joven con falla cardíaca de reciente aparición, hallazgos no concluyentes por ecocardiografía, diagnóstico de cardiomiopatía no compacta vs. cardiomiopatía dilatada idiopática.

Diagnóstico por RMC: Hallazgos compatibles con cardiomiopatía no compacta del ventrículo izquierdo (figura 11).

Cardiomiopatía del ventrículo izquierdo no compacto (CMNC): Es un tipo de cardiomiopatía caracterizada por una excesiva trabeculación del ventrículo izquierdo. Se debe a un fallo en el proceso embriológico normal de compactación del miocardio, que ocurre entre las 8-12 semanas de gestación. Se han descrito dos formas de la enfermedad: familiar y esporádica. Desde el punto de vista macroscópico, esta patología se caracteriza por una persistencia de trabéculas ventriculares prominentes y múltiples, además de recesos intratrabeculares profundos. Predominantemente involucra el tercio medio del ventrículo hacia el ápex, las paredes lateral e inferior son las más afectadas (19,20).

La EC tradicionalmente se ha utilizado para hacer el abordaje diagnóstico, sin embargo, en los últimos años la RMC ha tenido un papel relevante para realizar el diagnóstico de una forma específica y precisa. Entre los hallazgos por RMC para realizar el diagnóstico de ventrículo izquierdo no compacto, están:

- Razón mayor de 2,3:1 entre el miocardio no compactado y el compactado, medido en la secuencia de eje corto al final de la diástole o en el eje largo para los segmentos apicales.
- Algunos artículos evalúan la razón entre la totalidad de la masa trabeculada del ventrículo izquierdo y la masa total, un valor mayor al 20 % de masa trabeculada es anormal y específico de ventrículo izquierdo no compacto.
- En las secuencias de realce tardío puede demostrarse realce subendocárdico que corresponde a fibrosis miocárdica.
- El 60 % de los pacientes fallecen o son llevados a trasplante de corazón, en un periodo de 6 años posterior al diagnóstico (21-24).

Referencias

1. Shah BN. review article echocardiography in the era of multimodality cardiovascular imaging. *BioMed Res Int.* 2013;13:ID 310483
2. Wang Z, Reddy G, Gotway MB, et al. CT and MR imaging of pericardial disease. *RadioGraphics.* 2003;23:S167-S180.
3. Biswas S, Ananthasubramaniam K. Clinical utility of 3D echocardiography for the evaluation of ventricular function. *Cardiology in Review.* 2013;21:184-95.

4. Losi MA, Nistri S, Galderisi M, et al. Echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy: usefulness of old and new techniques in the diagnosis and pathophysiological assessment. *Cardiovasc Ultras.* 2010;8:7.
5. Soman P, Swinburn J, Callister M, et al. Apical hypertrophic cardiomyopathy: bedside diagnosis by intravenous contrast echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2001;14:311-3.
6. Odenthal C, Sarikwal A. Anomalous unilateral single pulmonary vein versus scimitar syndrome: Comparison of two paediatric cases and a review of the literature. *J Med Imag Rad Oncol.* 2012;56:247-54.
7. Schiebler ML, Bhalla S, Runo J, et al. Magnetic resonance and computed tomography imaging of the structural and functional changes of pulmonary arterial hypertension. *J Thorac Imaging.* 2013;28:178-95.
8. Razdan R, Greenberg S, Pérez Lozada JC, et al. Congenital complete absence of the pericardium mimicking myocardial infarction: a case report and literature review. *Connect Med.* 2009;73:585-8.
9. Bogaert J, Francone M. Pericardial disease: Value of CT and MR imaging. *Radiology.* 2013;267: 340-56.
10. Psychidis-Papakyrissis P, de Roos A, Krof L. Functional MRI of congenital absence of the pericardium. *AJR.* 2007; 189:W312-4.
11. Fujita K, Hata M, Sezai A, et al. Three-year survival after surgery for primary malignant pericardial mesothelioma: report of a case. *Surg Today.* 2014;44:948-51.
12. Restrepo CS, Vargas D, Ocazionez D, et al. Primary pericardial tumors. *RadioGraphics.* 2013;33:1613-30.
13. Afonso LC, Bernal J, Bax JJ, et al. Echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy. The role of conventional and emerging technologies. *J Am Coll Cardiol Img.* 2008;1:787- 800.
14. Esmaeili A, Höhn R, Koch A, et al. Assessment of shunt volumes in children with ventricular septal defects: comparative quantification of MR flow measurements and invasive oximetry. *Clin Res Cardiol.* 2006;95:523-30.
15. Debl K, Djavidani B, Buchner S, et al. Quantification of left-to-right shunting in adult congenital heart disease: phase-contrast cine MRI compared with invasive oximetry *Br J Radiol.* 2009;82:386-91.
16. Chahal M, Temesy-Armos P, Stewart WJ. Big MAC: caseous calcification of the mitral annulus referred for possible cardiac tumor. *Echocardiography.* 2011;28:E76-8.
17. Dubrey SW, Pearse S, Dahdal M, et al. Two cases of massive mitral annular calcification mimicking left atrial neoplasms. *BMJ.* 2011; pii: bcr0720114487 doi:10.1136/bcr.07.2011.4487.
18. Moraes GL, Higgins CB, Ordovas KG. Delayed enhancement magnetic resonance imaging in nonischemic myocardial disease. *J Thorac Imaging.* 2013;28:84-95.
19. Grothoff M, Pachowsky M, Hoffmann J, et al. Value of cardiovascular MR in diagnosing left ventricular non-compaction cardiomyopathy and in discriminating between other cardiomyopathies. *Eur Radiol.* 2012;22:2699-709.
20. Almeida AG, Pinto FJ. Non-compaction cardiomyopathy. *Heart.* 2013;99:1535-42.
21. Nucifora G, Aquaro GD, Pingitore A, et al. Myocardial fibrosis in isolated left ventricular non-compaction and its relation to disease severity. *Eur J Heart Fail.* 2011;13:170-6.
22. Oechslin E, Jenni R. Left ventricular non-compaction revisited: a distinct phenotype with genetic heterogeneity? *Eur Heart J.* 2011;32:1446-56.
23. Dodd JD, Holmvang G, Hoffmann U, et al. Quantification of left ventricular noncompaction and trabecular delayed hyperenhancement with cardiac MRI: correlation with clinical severity. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;189:974-80.
24. Weiford BC, Subbarao VD, Mulhern K. Noncompaction of the ventricular myocardium. *Circulation.* 2004;109:2965-71.

Correspondencia

Alejandro Zuluaga S.
CediMed
Calle 7 # 39-197, tercer piso
Medellín, Colombia
azul88@une.net.co

Recibido para evaluación: 13 de febrero de 2015

Aceptado para publicación: 22 de julio de 2015

Publicidad