



FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CANTABRIA

GRADO EN MEDICINA

TRABAJO DE FIN DE GRADO

**Papel de la Resonancia Magnética en la evaluación
miocárdica en pacientes con arritmia**

Role of Magnetic Resonance Imaging in myocardial
evaluation in patients with arrhythmia

Autora: Paula Gandarillas García

Directora: Dra. Ana Canga Villegas

Codirector: Dr. Víctor Fernández Lobo

Santander, junio 2024

ÍNDICE

ÍNDICE	1
ABREVIATURAS	3
1. RESUMEN	4
2. INTRODUCCIÓN	5
3. OBJETIVOS	6
4. ESTADO ACTUAL	6
1. Principios generales de la Resonancia Magnética Cardíaca	6
1.1. Equipamiento en la Resonancia Magnética Cardíaca	7
1.2. Agente de contraste basados en gadolinio	8
1.2.1. Dosificación	8
1.2.2. Riesgos de la administración de gadolinio	9
1.3. Pacientes con dispositivos cardíacos implantados	9
2. Anatomía cardíaca	9
2.1. Aurículas	9
2.2. Tabique interauricular	10
2.3. Ventrículos	11
2.4. Tabique interventricular	12
2.5. Válvulas auriculoventriculares y semilunares	12
3. Estudio morfofuncional de las cavidades cardíacas	13
3.1. Planos y ejes anatómicos	14
4. Adquisición de la imagen cardíaca	15
4.1. Imágenes de cine	16
4.2. Módulo de Realce Tardío	16
4.3. Módulo de perfusión miocárdica	17
5. Valoración cuantitativa de la imagen	18
5.1. Caracterización tisular avanzada	18
5.1.1. Mapeo T1	19
5.1.1.1. Correlación del mapeo T1 con el Volumen Extracelular	20
5.1.2. Imagen potenciada en T2	20
5.1.2.1. Mapeo T2	21
6. Papel de la Resonancia Magnética en pacientes con arritmias	21
6.1. Taquicardias supraventriculares	22
6.1.1. Fibrilación auricular	22
6.1.1.1. Selección de pacientes candidatos a Ablación de las Venas Pulmonares	23
6.1.1.2. Seguimiento de los pacientes sometidos a Ablación de las Venas Pulmonares	24

6.2.	Taquicardias ventriculares	24
6.2.1.	Diagnóstico de cardiopatía estructural subyacente.	25
6.2.1.1.	Patrones característicos de distribución de Realce Tardío	25
6.2.1.1.1.	Miocardopatía isquémica	26
6.2.1.1.2.	Miocardopatía no isquémica	28
6.2.2.	Ablación con catéter de taquicardias ventriculares	33
6.2.2.1.	Resultados de la ablación con catéter según la etiología causante	34
5.	MATERIAL Y MÉTODO	35
6.	RESULTADOS	35
7.	DISCUSIÓN	45
8.	CONCLUSIONES	47
	BIBLIOGRAFÍA	48
	AGRADECIMIENTOS	51

ABREVIATURAS

ACBG	Agentes de Contraste Basados en Gadolinio
AD	Aurícula Derecha
AI	Aurícula Izquierda
APD	Arteria Pulmonar Derecha
API	Arteria Pulmonar Izquierda
AV	AuriculoVentricular
AVP	Ablación de las Venas Pulmonares
bSSFP	Balanced Steady State Free Precession
DAI	Desfibrilador Automático Implantable
ECG	Electrocardiograma
FA	Fibrilación Auricular
FSE	Fast Spin Echo
FV	Fibrilación Ventricular
IAM	Infarto Agudo de Miocardio
MCAV	MioCardiopatía Arritmogénica Ventricular
MCD	Miocardiopatía dilatada
MCH	Miocardiopatía hipertrófica
MCR	MioCardiopatía Restrictiva
MOLLI	Modified Look-Locker Inversion Recovery
MSC	Muerte Súbita Cardíaca
NFS	Fibrosis Nefrogénica Sistémica
RMC	Resonancia Magnética Cardíaca
ROI	Region Of Interest
RT	Realce Tardío
ShMOLLI	Shortened Modified Look-Locker Inversion Recovery
T1	Longitudinal Recovery Time
TIV	Tabique Interventricular
TSVI/D	Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo/Derecho
TV	Taquicardia Ventricular
VCI	Vena Cava Inferior
VCS	Vena Cava Superior
VD	Ventrículo Derecho
VEC	Volumen Extracelular
VI	Ventrículo Izquierdo
VPID	Vena Pulmonar Inferior Derecha
VPII	Vena Pulmonar Inferior Izquierda
VPSD	Vena Pulmonar Superior Derecha
VPSI	Vena Pulmonar Superior Izquierda

1. RESUMEN

Los trastornos de la conducción cardíaca son un tipo de alteraciones del ritmo que condicionan importantes limitaciones en la calidad de vida de los pacientes y se consideran marcadores pronósticos para su supervivencia. En muchas ocasiones no se encuentra la causa originaria, si bien existe un porcentaje nada desdeñable de pacientes en los que existe una causa subyacente detectable, con un tratamiento dirigido que puede llegar a erradicarlas o controlarlas. Para su análisis resulta de gran importancia la Resonancia Magnética Cardíaca, especialmente con contraste paramagnético, siendo el gadolinio el más utilizado. El módulo de Realce Tardío permite identificar un sustrato miocárdico de estas arritmias, junto con uso de secuencias de mapeo T1 y T2. La combinación de estas imágenes ha logrado una caracterización específica de las lesiones pudiendo guiar un tratamiento concreto para cada paciente. Para el diagnóstico preciso de estas lesiones es fundamental un perfecto conocimiento de la anatomía normal, así como de los protocolos específicos para guiar su estudio.

En este trabajo realizaremos una revisión bibliográfica de los hallazgos en Resonancia Magnética Cardíaca junto con una ilustración de nuestra experiencia en base a unos casos clínicos de cada tipo de arritmia.

Palabras clave: Resonancia Magnética Cardíaca, arritmia, Realce Tardío, fibrosis

Cardiac conduction disorders are a type of rhythm disturbances that cause important limitations in the life's quality of patients and are considered prognostic markets or their survival. Many times, there is no detectable underlying cause but there is a significant percentage of patients in whom there is a myocardial scar. Cardiac Magnetic Resonance Imaging with gadolinium is the gold standard for the evaluation of a myocardial substrate. Late Gadolinium Enhancement module and T1 and T2 mapping sequences allow the identification of the substrate of a specific etiology. The combination of these images has achieved a specific characterization of the lesions, being able to guide specific treatment for each patient. For the precise diagnosis of these lesions, a perfect knowledge of normal anatomy, as well as specific protocols to guide their study, is fundamental.

In this work, we will conduct a literature review of the findings in Cardiac Magnetic Resonance along with an illustration of our experience with some clinical cases of each type of arrhythmia.

Key words: Cardiac Magnetic Resonance, arrhythmia, Late Gadolinium Enhancement, fibrosis

2. INTRODUCCIÓN

Las arritmias son un problema médico de prevalencia creciente en la actualidad. Pueden observarse en pacientes con enfermedad cardíaca subyacente, como cardiopatía isquémica, miocardiopatías y valvulopatías. La presencia de cardiopatía estructural subyacente es un importante marcador pronóstico que, a su vez, puede permitir la realización de un tratamiento dirigido, invasivo y específico de ablación según su localización.

Las guías clínicas actuales recomiendan realizar una valoración inicial consistente en anamnesis, exploración física, electrocardiograma y Holter de 24 horas, junto con la realización ecocardiograma. Ésta es una técnica no invasiva excelente como primera valoración de función miocárdica y contractilidad, si bien su capacidad para la caracterización miocárdica es escasa. Esto implica que en múltiples ocasiones no se diagnostique el sustrato arritmogénico oculto.

La Resonancia Magnética Cardíaca es una prueba de imagen con una alta resolución espacial y temporal. Se trata de una prueba no invasiva que se realiza en ausencia de radiación ionizante. Es considerada la técnica de referencia para la valoración morfológica y funcional del corazón gracias a sus secuencias dinámicas. Tiene especial relevancia su capacidad de caracterización miocárdica. Esta última característica aporta a la Resonancia Magnética Cardíaca un papel esencial respecto al resto de pruebas en el diagnóstico de las arritmias.

La secuencia de referencia estandarizada en el estudio cualitativo de la caracterización miocárdica es el módulo de Realce Tardío que, tras la inyección de contraste, permite identificar y localizar alteraciones miocárdicas. Es posible reconocer una etiología concreta según la distribución del mismo. Este estudio cualitativo está sujeto al criterio del observador que analiza la imagen, dependiente de su experiencia. Por esta razón existen valoraciones cuantitativas que eliminan dicha subjetividad, permitiendo una caracterización tisular avanzada gracias a las secuencias de mapeo paramétrico T1 y T2, que permiten valorar fibrosis, volumen extracelular y edema miocárdico respectivamente.

La combinación de las secuencias de realce tardío con las secuencias paramétricas permite realizar una caracterización miocárdica completa de cara a detectar patología estructural miocárdica que actúe como sustrato arritmogénico, pudiendo funcionar como guía para una terapéutica dirigida

A la hora de realizar esta prueba es preciso decidir el protocolo a realizar, y para ello es necesario el aporte de datos clínicos por parte de los médicos peticionarios, de la forma más fidedigna posible (3).

Es esencial conocer las características somatométricas del paciente, así como las relacionadas con el ritmo cardiaco, capacidad para mantener apneas adecuadas, capacidad de colaboración y posibilidad de claustrofobia, que pueden incluso imposibilitar el estudio. (3)

1.1. EQUIPAMIENTO EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA CARDIACA

En los equipos de RM se recomienda el uso de una bobina de superficie específica con múltiples elementos (típicamente 8 o más) para emplear las técnicas de imagen en paralelo, las cuales permiten la reducción de los tiempos de adquisición y de apnea. Los equipos más empleados cuentan con una intensidad de campo de 1,5 T, aunque aquellos con 3 T permitan imágenes de mayor calidad y en menor tiempo (16).

Se realiza sincronización cardiaca, que es la obtención de imágenes del corazón al mismo tiempo que se mide su actividad eléctrica. Se puede realizar con técnicas de adquisición prospectiva o retrospectiva (16).



Figura 2. Sincronización cardiaca con ECG: necesaria para una correcta obtención de la imagen.

Generalmente la sincronización se realiza de manera retrospectiva gracias al electrocardiograma (ECG). En estos protocolos se graba el trazo electrocardiográfico del paciente durante todo el ciclo cardíaco para posteriormente reconstruir el ciclo. Esta forma de reconstrucción facilita la obtención de imágenes en puntos del ciclo cardiaco donde hay menores probabilidades de artefactos por movimiento. (16)

En los casos en que existan limitaciones para obtener trazo ECG se puede realizar el sincronizado por pulso periférico, como son los pacientes con arritmias, pero la calidad de la imagen es inferior y alarga ligeramente la duración de la apnea, por lo que quedan en un segundo plano (16).

Otra posible sincronización cardiaca para obtención de imágenes es la forma prospectiva, en la que, en función de los latidos registrados, el equipo trata de predecir cómo será el siguiente latido. Facilita mucho la obtención de imágenes, aunque de menor calidad, por lo que debe utilizarse en casos muy puntuales. (26).

La RMC se realiza con un equipo de seguridad, en el que se incluye la monitorización con la presión arterial, ECG y un intercomunicador con el paciente; disponiendo de un equipo de

reanimación cardiopulmonar fuera de la sala para los casos en que sea necesaria. Este último componente es especialmente importante en el contexto de pacientes portadores de dispositivos cardíacos (16).

1.2. AGENTE DE CONTRASTE BASADOS EN GADOLINIO

Los contrastes basados en gadolinio (ACBG) empleados en la resonancia están compuestos por gadolinio unido a algún tipo de quelante para que circule por el espacio extracelular extravascular. El gadolinio no atraviesa la membrana celular intacta, por lo que en el miocardio normal no observaremos retención del contraste, pues se “lava” directamente (25).



Figura 3. Secuencia de angioRM tras administración de contraste endovenoso, en plano sagital oblicuo, para valoración de la aorta torácica. Nótese la buena definición de la raíz aórtica, así como del origen de alguna de las ramas viscerales en la aorta torácica descendente.

Los clasificamos según su estructura química:

- Lineales: ácido gadobénico, gadodiamida, ácido gadopentético, gadoversetamida y ácido gadoxético.
- Macrocíclicos: gadobutrol, ácido gadotérico y gadoteridol (7,16).

1.2.1. DOSIFICACIÓN

Las dosis de contraste (generalmente medidas en mmol/kg peso corporal) y la velocidad de flujo de inyección varían según el agente de contraste y el protocolo de adquisición. Las dosis y velocidad de administración habituales quedan reflejadas en la Tabla 1. (16).

Indicación	Dosis de Contraste mmol/kg peso corporal	Velocidad del flujo de Inyección	Bolo de Solución Salina	Velocidad del flujo de Inyección
Perfusión	0,05-0,1	3-7 ml/s	30 ml	3-7 ml/s
Realce Tardío de gadolinio	0,1-0,2		20 ml	
Angiografía (carótidas, renales, aorta)	0,1-0,2	2-3 ml/s	20 ml	2-3 ml/s
Angiografía de tiempo- resolución	0,05	3-5 ml/s	30 ml	3-5 ml/s
Angiografía periférica	0,2	Primeros 10 ml a 1,5 ml/s; el resto a 0,4-0,8ml/s	20 ml	0,4-0,8 ml/s

Tabla 1. Dosificación y velocidad de inyección del agente de contraste en función de la indicación concreta.

1.2.2. RIESGOS DE LA ADMINISTRACIÓN DE GADOLINIO

El gadolinio está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal estadios 4 o 5 (Filtrado glomerular $<30\text{ml/min/1,73m}^2$), sobre todo aquellos en diálisis, en pacientes con hepatopatía crónica y fallo renal agudo, debido al riesgo de desarrollar fibrosis nefrogénica sistémica (NFS), la cual se ha asociado fundamentalmente a ACBG de estructura lineal. (3)

Por otro lado, numerosos estudios recientes han mostrado la presencia de depósitos de gadolinio en estructuras cerebrales específicas como el globo pálido y núcleo dentado, incluso en pacientes con función renal normal (6, 7, 8).

Por todo esto, se postula que la dosis de ACBG en todos los estudios de RMC debe ser mínima posible que permita obtener una imagen de calidad adecuada, y se debe individualizar en cada prueba la necesidad de administrarlo, pues podemos encontrarnos ante pacientes que van a requerir varias veces esta prueba (16).

Actualmente, debido a los riesgos de toxicidad de los contrastes basados en gadolinio, se están empezando a utilizar medios de contraste a base de manganeso ya que parece que estos no se acumulan en el sistema nervioso central. Su ventaja frente al gadolinio es que, además de eliminarse por el riñón, se metaboliza por el hígado, compensando la función renal disminuida en pacientes con predispuestos a fibrosis nefrogénica sistémica y asegurando una eliminación más rápida y completa sin depositarse en el cerebro. Actualmente los estudios sobre su utilidad se encuentran en fase 2 y se prevé que para 2027 se encuentren comercializados (24).

1.3. PACIENTES CON DISPOSITIVOS CARDIACOS IMPLANTADOS

Muchos de los pacientes en los que se realizan estudios de RMC llevan implantados marcapasos o desfibriladores. Es preciso confirmar la compatibilidad de los dispositivos implantables para garantizar una seguridad plena de la prueba. Deben seguirse las instrucciones del fabricante y las guías institucionales (16).

Es obligado realizar una valoración del paciente previo a su entrada en la sala de RM mediante una entrevista personalizada. En general, se debe tratar de sustituir esta prueba por otra alternativa, si bien el desarrollo tecnológico está consiguiendo que los dispositivos recientes sean compatibles con el campo magnético de RM (3, 16).

2. ANATOMÍA CARDIACA

Las pruebas de imagen realizadas con RM, gracias a su elevada resolución espacial y temporal, permiten estudiar el corazón con gran detalle anatómico. A continuación, describimos las principales estructuras anatómicas que debemos reconocer (2).

2.1. AURÍCULAS

Se componen de un componente venoso, vestíbulo y orejuela.

- **Aurícula izquierda (AI):** su componente venoso está formado por la desembocadura de las venas pulmonares superior derecha e izquierda e inferior derecha e izquierda, existiendo variantes anatómicas. El vestíbulo rodea el orificio de la válvula mitral y la orejuela es trabeculada con morfología tubular. Esta última nace como continuación del aspecto anterior y superior izquierda de la AI. En cuanto al estudio del volumen auricular, no existe un consenso unificado en literatura, siendo el Método Simpson 's modificado el más utilizado. En él, se emplean imágenes de cine Balanced Steady State Free Precission (bSSFP) en los ejes transverso, corto y cuatro cámaras (2, 27).

Parámetro	Hombres	Mujeres
	M±DE(LI-LS)	
Área AI máxima 2c (cm ²)	21 ± 5 (12-30)	19 ± 5 (10-28)
Área AI máxima 2c/ASC (cm ² /m ²)	11 ± 2 (6-16)	11 ± 2 (6-16)
Área AI máxima 4c (cm ²)	23 ± 5 (13-32)	21 ± 4 (13-29)
Área AI máxima 4c/ASC (cm ² / m ²)	12 ± 2 (7-16)	12 ± 2 (8-15)

Tabla 2. Parámetros de la AI para adultos hombres y mujeres en la técnica bSSFP. M media ponderada agrupada, DE desviación estándar, LI límite inferior, LS límite superior. 2c eje dos cámaras, ASC área superficial de cuerpo, 4c eje 4 cámaras (27).

- **Aurícula derecha (AD):** en ella desembocan las venas cavas superior e inferior y el seno coronario. En su interior destacan el seno venoso, entre desembocadura de cavas, el surco terminal, localizado en la cara epicárdica de la AD, y la crista terminalis. La morfología es piramidal, con una base más amplia que la de la orejuela izquierda (2, 27).

Parámetro	Hombres	Mujeres
	M±DE(LI-LS)	
Área AD máxima 2c (cm ²)	23 ± 4 (15-31)	21 ± 4 (13-29)
Área AD máxima 2c/ASC (cm ² /m ²)	12 ± 2 (7-17)	12 ± 2 (7-17)
Área AD máxima 4c (cm ²)	21 ± 4 (13-30)	19 ± 3 (12-26)
Área AD máxima 4c/ASC (cm ² / m ²)	11 ± 2 (7-15)	12 ± 2 (8-15)

Tabla 3. Parámetros de la AD para adultos hombres y mujeres en la técnica bSSFP. M media ponderada agrupada, DE desviación estándar, LI límite inferior, LS límite superior. 2c eje dos cámaras, ASC área superficial de cuerpo, 4c eje 4 cámaras (27).

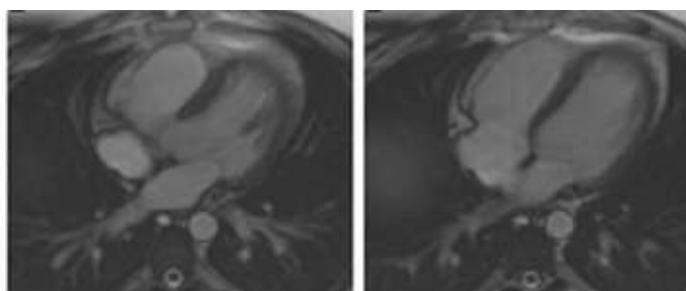


Figura 4. Imágenes axiales secuenciales desde TSVD, apreciando las cavidades auriculares derecha e izquierda en secuencias consecutivas hacia polo inferior del VD (izquierda superior, derecha inferior) (2).

2.2. TABIQUE INTERAURICULAR

Se define como la unión de los septum primum y secundum embrionarios, que conforme crecen, forman un túnel entre ambas aurículas que se conoce como fosa oval. Esta última desaparece en el 70% de los casos al fusionarse el tabique. (2)

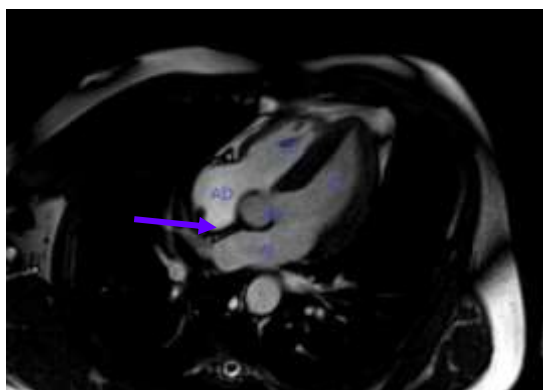


Figura 5. Secuencia cine en plano de 4 cámaras, que nos permite identificar las cavidades auriculares derecha e izquierda separadas por el tabique interauricular (flecha), junto con el origen de la aorta y válvula aórtica. También se aprecian los ventrículos derecho e izquierdo.

2.3. VENTRÍCULOS

- **Ventrículo izquierdo (VI):** presenta una morfología de cono, con paredes más gruesas que se van adelgazando hacia el ápex. Tiene una cámara de entrada que contiene la válvula mitral, una cámara de salida a la válvula aórtica y un componente apical trabeculado. Los músculos papilares principales son el anterolateral y posteromedial, que forman parte del anillo mitral. En la tabla 4 se aportan los parámetros más importantes para el VI (2, 27).

Parámetro	20-29 años	30-39 años	40-49 años	50-59 años	60-69 años
	M±DE(LI-LS)				
VDFVI/ASC (ml/m ²)	86 ± 13 (61-112)	81 ± 11 (59-103)	83 ± 14 (55-110)	77 ± 14 (49-105)	78 ± 11 (57-99)
VSFVI/ASC (ml/m ²)	34 ± 10 (14-53)	30 ± 8 (15-46)	32 ± 9 (13-50)	29 ± 8 (12-45)	30 ± 8 (13-46)
VSVI/ASC (ml/m ²)	54 ± 7 (40-68)	51 ± 8 (34-67)	52 ± 8 (36-68)	49 ± 10 (30-69)	48 ± 8 (34-63)
FEVI (%)	60 ± 7 (46-74)	63 ± 7 (49-77)	62 ± 7 (48-76)	63 ± 7 (49-78)	62 ± 7 (48-76)
MVI/ASC (g/m ²)	66 ± 11 (44-87)	64 ± 11 (41-86)	64 ± 10 (43-84)	62 ± 10 (42-83)	62 ± 12 (38-87)

Parámetro	20-29 años	30-39 años	40-49 años	50-59 años	60-69 años
	M±DE(LI-LS)				
VDFVI/ASC (ml/m ²)	77 ± 12 (54-100)	77 ± 13 (52-102)	73 ± 12 (50-96)	68 ± 10 (48-89)	68 ± 8 (51-84)
VSFVI/ASC (ml/m ²)	29 ± 7 (16-43)	29 ± 10 (9-49)	27 ± 7 (12-42)	24 ± 7 (10-38)	25 ± 5 (14-35)
VSVI/ASC (ml/m ²)	50 ± 6 (38-63)	49 ± 7 (34-64)	48 ± 8 (32-64)	47 ± 6 (34-59)	44 ± 7 (31-58)
FEVI (%)	62 ± 6 (50-73)	64 ± 4 (52-77)	63 ± 7 (50-76)	65 ± 6 (52-78)	65 ± 6 (53-77)
MVI/ASC (g/m ²)	51 ± 11 (29-72)	50 ± 9 (32-68)	49 ± 9 (32-66)	51 ± 10 (31-70)	52 ± 11 (31-74)

Tabla 4. Parámetros del VI para adultos hombres (tabla superior) y mujeres (tabla inferior) según su grupo de edad, incluyendo los músculos papilares en la masa ventricular izquierda. M media ponderada agrupada, DE desviación estándar, LI límite inferior, LS límite superior. VDFVI volumen diastólico final del VI, ASC área superficial de cuerpo, VSFVI volumen sistólico final del VI, VSVI volumen sistólico del VI, FEVI fracción de eyección del VI, MVI masa del VI (27).

- **Ventrículo derecho (VD):** De paredes finas, cuenta con una cámara de entrada con la válvula tricúspide, un tracto de salida con la válvula pulmonar y un infundíbulo o cono pulmonar del que se origina el tronco pulmonar que más adelante se bifurca en las arterias pulmonar derecha e izquierda. La cresta supraventricular es un repliegue del techo del VD localizado en la parte posterior del infundíbulo que separa las válvulas tricúspides y pulmonar. Los músculos papilares principales son el anterior, posterior y septal. El ápex se encuentra hipertrabeculado y es característica la banda moderadora,

que se extiende desde el tabique interventricular (TIV) hasta la base del músculo papilar anterior, la cual es la anastomosis entre las arterias coronarias derecha e izquierda (2, 27)

Parámetro	20-29 años	30-39 años	40-49 años	50-59 años
	M±DE(LI-LS)			
VDFVD/ASC (ml/m ²)	94 ± 15 (63-124)	83 ± 13 (57-109)	81 ± 16 (50-112)	89 ± 16 (48-111)
VSFVD/ASC (ml/m ²)	44 ± 11 (23-66)	38 ± 8 (22-53)	34 ± 8 (18-49)	35 ± 10 (16-54)
VSVD/ASC (ml/m ²)	51 ± 13 (26-77)	46 ± 10 (27-65)	44 ± 11 (23-65)	51 ± 13 (24-78)
FEVD (%)	52 ± 8 (36-69)	55 ± 7 (41-68)	57 ± 8 (40-73)	57 ± 8 (41-74)

Parámetro	20-29 años	30-39 años	40-49 años	50-59 años
	M±DE(LI-LS)			
VDFVD/ASC (ml/m ²)	78 ± 12 (55-101)	76 ± 12 (51-100)	74 ± 14 (46-102)	69 ± 13 (42-95)
VSFVD/ASC (ml/m ²)	33 ± 12 (10-56)	31 ± 8 (15-48)	20 ± 8 (13-45)	28 ± 8 (11-44)
VSVD/ASC (ml/m ²)	46 ± 9 (28-63)	45 ± 12 (22-69)	47 ± 11 (24-69)	42 ± 10 (22-62)
FEVD (%)	56 ± 11 (34-78)	58 ± 9 (39-77)	60 ± 8 (44-76)	61 ± 8 (44-78)

Tabla 5. Parámetros del VD para adultos hombres (tabla superior) y mujeres (tabla inferior) según su grupo de edad, incluyendo los músculos papilares en la masa ventricular izquierda. M media ponderada agrupada, DE desviación estándar, LI límite inferior, LS límite superior. VDFVD volumen diastólico final del VD, ASC área superficial de cuerpo, VSFVD volumen sistólico final del VD, VSVD volumen sistólico del VD, FEVD fracción de eyección del VD (27).

2.4. TABIQUE INTERVENTRICULAR

Se trata de una banda predominantemente muscular que separa ambos ventrículos, y una porción membranosa basal. Es convexo hacia el VD, pero puede variar en función de las condiciones de carga y presión en cada ventrículo (2).

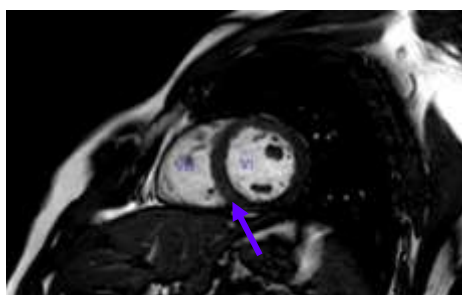


Figura 6. Secuencia de cine en plano de eje corto medioventricular (Flecha: tabique interventricular).

2.5. VÁLVULAS

2.5.1. VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

- **Válvula mitral:** separa la AI del VI. Tiene dos valvas a las que se anclan los músculos papilares y dos comisuras a través de las que se une al anillo valvular. Éste se continúa con el anillo aórtico a través del rafe mitroaórtico (2).

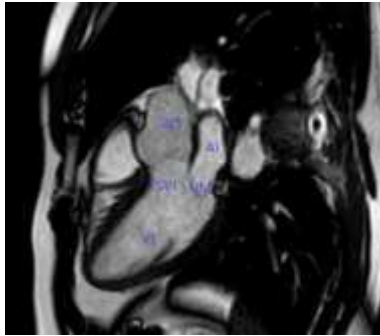


Figura 7. Secuencia de tracto de salida VI. Se observan ventrículo izquierdo (VI), válvula mitral (VM), aurícula izquierda (AI) y el TSVI hacia la arteria aorta (AO).

- **Válvula tricúspide:** separa la AD del VD. Consta de tres valvas (anterior, septal y posterior) que se unen a los músculos papilares principales. Está en contacto directo con el tabique interventricular. Se encuentra separada de la válvula pulmonar por la cresta supraventricular (2).

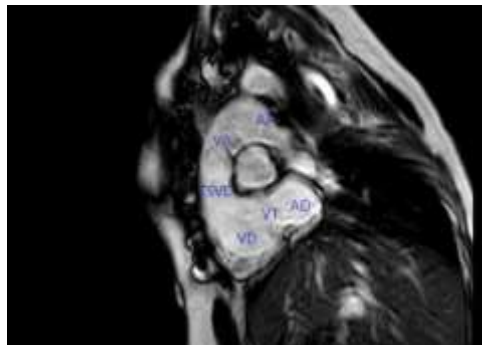


Figura 8. Secuencia de tracto de salida VD. Se observan ventrículo derecho (VD), válvula tricúspide (VT), aurícula derecha (AD) y el TSVD hacia la arteria pulmonar (AP).

2.5.2. VÁLVULAS SEMILUNARES

- **Válvula aórtica:** Formada por tres valvas semilunares: izquierda, derecha y posterior, separadas por comisuras, que conforman **los senos de Valsalva**, desde los que se originan las arterias coronarias.
- **Válvula pulmonar:** Formada también por tres valvas semilunares: izquierda, derecha y anterior según su relación con la válvula aórtica. (2)

3. ESTUDIO MORFOFUNCIONAL DE LAS CAVIDADES CARDIACAS

El protocolo básico que se propone a continuación se puede obtener en menos de treinta minutos, logrando obtener una estimación exacta de la función cardíaca (23).

- Planos localizadores
- Secuencias anatómicas

- Secuencias funcionales

Utilidad	Secuencia	Plano de adquisición
Localizador	Eco de gradiente (<i>bSSFP</i>)	Multiplanar (ortogonal) Eje largo Eje corto
Anatomía	Secuencia sangre negra (<i>HASTE</i>)	– Transversal – Coronal – Sagital
Función (cine)	Eco de gradiente (<i>bSSFP</i>)	– Cuatro cámaras – Eje largo VI – Eje corto – Tracto de salida VI – Tracto de salida VD

Tabla 6. Secuencias y planos de adquisición en RMC en función de su utilidad.

3.1. PLANOS Y EJES ANATÓMICOS

Para el estudio morfofuncional cardiaco en la imagen obtenida, es preciso la determinación de unos planos y ejes anatómicos concretos que permitan la localización espacial del corazón. Las imágenes iniciales son las siguientes (3).

- **Localizadores multiplanos o Surveys:** axial, sagital y coronal. Son ortogonales al tórax y no respetan la inclinación cardiaca.
- **Grupo de localizadores anatómicos.** Son imágenes single shot. Sirven como valoración general del tórax previa a la obtención de planos cardiacos. (3, 16)

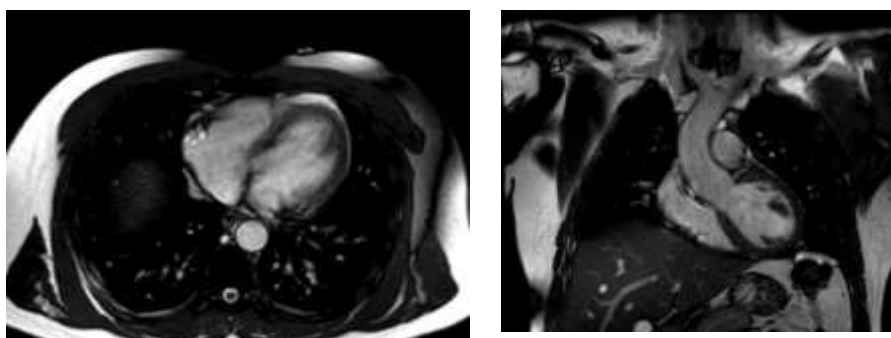


Figura 9. Secuencias localizadoras. Son las primeras que se realizan, sin una angulación especial, para orientarnos en el órgano a estudio. Izquierda axial, derecha coronal.

Según la sospecha clínica y de ECG de localización del foco arritmogénico, se deben realizar unas secuencias específicas a los planos habituales. Normalmente el estudio va dirigido a la valoración del VI, pero en ocasiones es necesario obtener planos específicos del corazón derecho. Es importante conseguir una adecuada sincronización cardiaca y respiratoria para obtener unas imágenes de calidad óptima.

- **Eje corto:** Secuencia más importante. Barre todo el corazón siguiendo el plano de las válvulas auriculoventriculares (1, 3).
- **Eje largo de dos cámaras** (vertical). Permite visualizar la aurícula y el ventrículo izquierdos (3).
- **Eje largo de cuatro cámaras** (horizontal). Muestra las cuatro cámaras cardíacas en la misma imagen. (3).

- **Tracto de salida de VI (TSVI):** Permite valorar en el mismo plano la conjunción entre AI, VI y aorta.

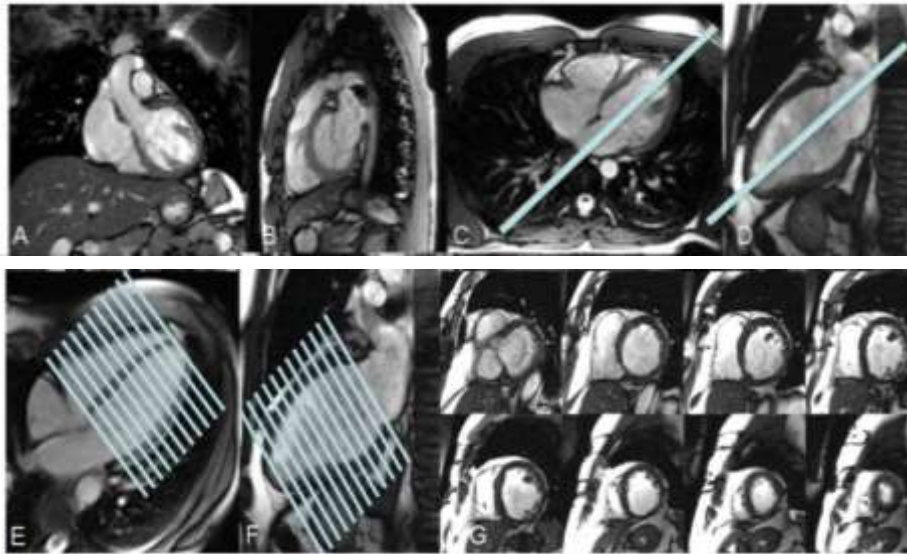


Figura 10. (A) Plano coronal, (B) sagital, (C) axial, siendo la línea trazada el eje largo vertical localizador de AI y VI; (D) eje largo vertical, (E) eje largo horizontal, con una línea perpendicular al VI que representa el eje corto; (F) eje largo vertical, con el eje corto representado perpendicular al VI; (G) Pila de planos recorriendo el eje corto desde la base del corazón al ápex (1).

Por otro lado, en el **estudio específico del VD** buscamos obtener:

- **Eje largo de 2 cámaras (vertical):** Para valoración de la aurícula y ventrículo derechos.
- **Tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD):** permite la visualización de AD, VD sí como del infundíbulo y la válvula pulmonar (16).

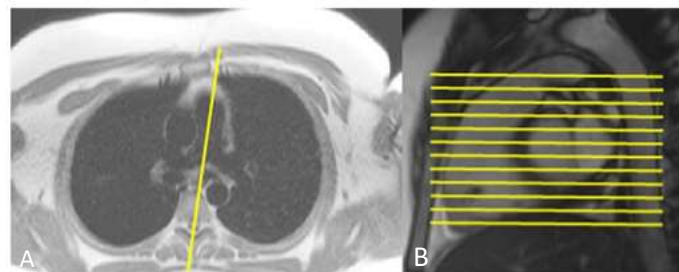


Figura 11. A: imagen en sangre negra de localizador axial a través de la arteria pulmonar, la línea amarilla representa la planificación del TSVD. B: imagen de cine TSVD (16).

4. ADQUISICIÓN DE LA IMAGEN CARDIACA

En la adquisición de la imagen cardíaca mediante RM, existen una serie de secuencias que habitualmente se utilizan en la práctica clínica, y que se diferencian en función de su indicación clínica y las anomalías que detectan durante el estudio de la RMC. Se dividen en:

- **Secuencias anatómicas.** Se subdividen, a su vez en secuencias de sangre negra, y secuencias de sangre blanca. Las primeras se utilizan para obtener información anatómica

del corazón y grandes vasos, y las segundas pueden obtener información anatómica y funcional.

- **Secuencias de eco gradiente**, anatómicas y de cine. Son las secuencias de sangre blanca, incluyendo también aquellas con pulso de inversión-recuperación, que se utilizan tras la administración de contraste intravenoso.
- **Secuencias de flujo.**
- **Secuencias eco gradiente 3D.** Aquellas potenciadas en T1 tras la administración de contraste se utilizan para los estudios de angiografía por RM (23).

4.1. IMÁGENES DE CINE

Para valorar la anatomía, la función y contractilidad cardiaca. Representan un latido completo del corazón adquirido en una apnea. Las secuencias son bSSFP, que permiten una adecuada valoración de miocardio y cavidad, facilitando la valoración del movimiento cardiaco y el movimiento de la sangre. Se precisarán de tantas apneas como sea necesario para realizar un barrido completo cardiaco. (16, 23)

4.2. MÓDULO DE REALCE TARDÍO

El módulo de realce tardío (RT) es la secuencia de referencia estandarizada para caracterizar el miocardio de manera no invasiva, permitiendo el diagnóstico diferencial entre miocardiopatías. La fibrosis miocárdica es el sustrato arritmogénico en la mayoría de los casos de arritmias, sobre todo ventriculares, de forma que su detección y cuantificación con la RMC permite una estratificación del riesgo arrítmico excelente. (4)

La secuencia debe obtenerse entre 6 y 10 minutos después de la inyección de contraste paramagnético, y tras conseguir un tiempo de supresión miocárdica adecuado. De forma general, el miocardio sano no capta contraste. En aquellos casos en que exista depósito de gadolinio, según su localización, morfología y extensión, podremos sugerir una causa específica.

Las secuencias de realce tardío pueden ser 3D o 2D, las primeras con menor resolución espacial pero mucho más rápidas de obtener, y las segundas con mejor resolución, pero penalización en número de apneas (16).

Existen diferentes secuencias para su obtención:

- **Secuencia Look-Looker:** Secuencia rápida con diferentes tiempos de inversión que permiten el cálculo adecuado, de forma visual, del tiempo de supresión miocárdica (16). Posteriormente utilizaremos este tiempo para las secuencias de 2D o 3D.
- **Secuencia GRE (2D segmentada de eco-gradiente de inversión-recuperación):** Permite un adecuado contraste miocardio-cavidad para valorar el realce tardío.

- **Secuencia PSIR (2D de eco-gradiente sensitiva de fase de inversión-recuperación):** Similar a la anterior, pero en su forma de suprimir la señal miocárdica obtiene un doble pulso de saturación, por lo que la calidad de imagen es mucho mayor que las otras secuencias de 2D.

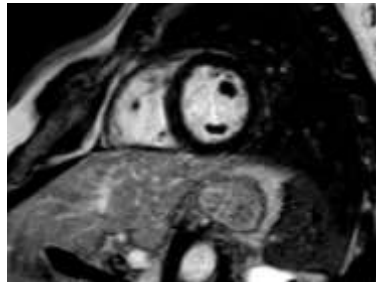


Figura 12. Secuencia de RT PSIR en el plano de eje corto. No se evidencian realces sospechosos.

- **Secuencia en 3D:** más rápidas a la hora de ser adquiridas, de calidad diagnóstica adecuada.

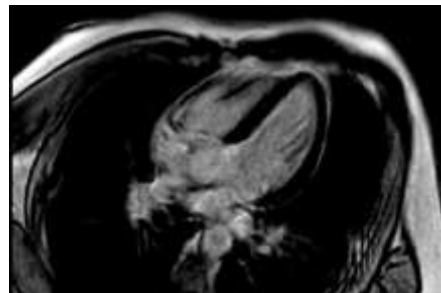


Figura 13. Secuencia de Realce Tardío en 3D, en la que también podemos ver una adecuada supresión de la señal miocárdica, indicando la ausencia de realce tardío.

No debemos olvidarnos de que estamos estudiando pacientes arrítmicos, en los cuales la sincronización cardíaca con ECG es complicada. Para ello tenemos las siguientes situaciones especiales:

- Taquicardia (Frecuencia Cardíaca >80lpm): En muchos casos se utiliza la sincronización prospectiva. Suele cursar con ciclos cortos y, por tanto, mayor necesidad de latidos cardíacos para obtener la imagen, lo que prolonga la apnea (3).
- Arritmia con intervalo RR variable: Se pueden utilizar secuencias Single Shot. No obstante, puede ocurrir lo mismo que en pacientes con taquicardia (3).

4.3. MÓDULO DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA

En los casos en que quiera evaluarse isquemia miocárdica no establecida. Se trata de una secuencia dinámica, en eje medioventricular, en la que se va obteniendo la misma imagen durante unos 45-60 segundos. Se observa cómo se va comportando el miocardio con la llegada del contraste, y si se ve alguna zona del subendocardio que capta contraste de forma diferida/retrasada. Aquellas áreas en las que esta cinética sea más lenta traducen isquemia. (16).

Para valorar esta perfusión, se estudia la isquemia tanto en reposo como tras estrés (físico o farmacológico con adenosina o regadenosón, potentes inductores de isquemia), buscando la inducción de isquemia por vasodilatación.

5. VALORACIÓN CUANTITATIVA DE LA IMAGEN

Hasta ahora habíamos hablado de la valoración cualitativa de la imagen, dependiente de la experiencia y criterio del observador que la analiza. Por esta razón, se desarrollan métodos cuantitativos que intentan corregir esta subjetividad.

5.1. CARACTERIZACIÓN TISULAR AVANZADA

La RMC genera las imágenes mediante la transferencia de energía a los protones del agua y grasa, y esta energía se libera cuando recuperan su estado basal, lo que denominamos relajación. Se puede detectar y cartografiar la velocidad a la que se produce esta relajación de los tiempos T1 y T2 (tiempos de relajación longitudinal y transversal respectivamente), que son propiedades intrínsecas de los tejidos que también dependen de la intensidad del campo magnético, principalmente T1, que aumenta en los campos de mayor intensidad. Son importantes los siguientes conceptos:

- **Tiempo T1 nativo:** Secuencia que permite el cálculo del tiempo T1 de un área de miocardio específica. No requiere la administración del contraste. El T1 refleja los cambios que se producen en el compartimento intracelular y extracelular (intravascular e intersticial). Sus valores varían según la intensidad del campo (1,5T o 3T), y pulso de secuencia (Modified Look-Locker Inversion Recovery (MOLLI) o Shortened Modified Look-Locker Inversion Recovery (ShMOLLI)) (28).
- **Tiempo T1 postcontraste:** Tras la administración de gadolinio. El T1 postcontraste refleja el acceso al espacio intracelular del Gadolinio en casos de pérdida de integridad de la membrana celular (como la necrosis aguda) o su expansión en el espacio intersticial en casos de fibrosis (28).
- **Volumen extracelular (VEC):** Se obtiene a la vez que el tiempo T1 postcontraste. Su valor normal es 20-30%. Junto con el T1 nativo se emplean como índices para realizar el mapeo T1.
- **Tiempo T2 nativo:** aumenta en proporción al contenido de agua, y por ello refleja el edema del miocardio (28).

El tiempo T1 nativo a 1,5T es de aproximadamente 900-1000 ms (mayor en equipos de 3T), mientras que el VEC normal es del orden de 20-30%. No obstante, en la tabla 7 se exponen los rangos de tiempo T1 nativo y VEC obtenidos en diferentes grupos de investigación (16).

Las técnicas de mapeo T1 se emplean para el estudio de la fibrosis intersticial y los mapas T2 para el estudio del edema (28).

Estudio	Secuencia	T1 nativo (ms)	VEC (%)
1,5 T			
<i>Dabir et al.</i>	MOLLI	950 ± 21	25 ± 4
<i>Luetkens et al.</i>	MOLLI	967 ± 28	27,7 ± 5,8
	shMOLLI	831 ± 27	25 ± 4,5
<i>Kellman et al.</i>	MOLLI	965 ± 35	25,4 ± 2,5
3T			
<i>Puntmann et al.</i>	MOLLI	1079 ± 55	27 ± 9
<i>Dabir et al.</i>	MOLLI	1052 ± 23	26 ± 4

Tabla 7. Tiempos T1 nativos y VEC de un miocardio normal en función del equipo (1,5 o 3T) y de la secuencia empleada. MOLLI inversión-recuperación de look-locker modificada, shMOLLI versión corta de MOLLI (16).

Estudio	Secuencia	T2 nativo (ms)
1,5 T		
<i>Sprinkart et al.</i>	GraSE	52,2 ± 2
<i>Mordi et al.</i>	T2-SSFP	52,9 ± 3,3
<i>Luetkens et al.</i>	GraSE	52,4 ± 2,6
3T		
<i>Baessler et al.</i>	GraSE	54,2 ± 4,1
	T2-SSFP	44 ± 3,2

Tabla 8. Tiempos T2 nativos en función del equipo (1,5 o 3T) y de la secuencia empleada. GraSSE secuencia de gradiente de espín-eco, T2-SSFP precisión libre de equilibrio estable con preparación T2 (16).

5.1.1. MAPEO T1

El mapeo T1 es la generación de imágenes a diferentes grados de relajación longitudinal para generar una curva de intensidad de señal respecto al tiempo. Es actualmente la secuencia más extendida a la hora de realizar estudios de caracterización tisular avanzada, tenida en cuenta como un biomarcador con capacidad diagnóstica, terapéutica y pronóstica. Este método cuenta con el potencial de detectar y cuantificar la fibrosis tanto focal como difusa en aquellas estructuras miocárdicas no valorables con el realce tardío.

Miden el tiempo de relajación longitudinal. Esta secuencia se realiza previa y tras administración de contraste. Se realiza una primera fase sin contraste, para medir el tiempo T1 nativo del miocardio, y después se realiza una segunda postcontraste 10-15 minutos después. La medida de estos tiempos en una Region of Interest (ROI) nos permitirá obtener los valores de tiempo T1 nativo y VEC. (16).

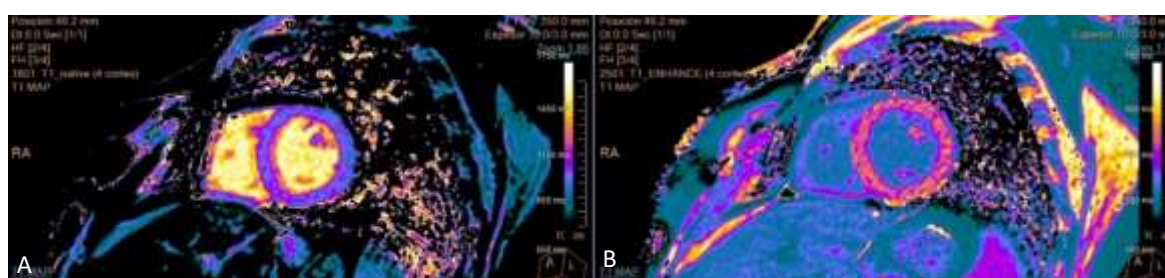


Figura 14. T1 Mapping. Mapa de colores pre y post-contraste (A y B respectivamente). Véase la diferencia de tiempos en la escala de la izquierda de ambas imágenes. Sobre ellos se trazará un ROI para cálculo de tiempos y volumen extracelular.

5.1.1.1. CORRELACIÓN DEL MAPEO T1 CON EL VOLUMEN EXTRACELULAR

El cálculo del VEC está muy relacionado con la medida de los tiempos T1 nativo y postcontraste, corrigiendo con el valor del hematocrito sanguíneo, como se expresa en la siguiente fórmula (5):

$$VEC = (1 - \text{hematocrito}) \frac{\frac{1}{T1 \text{ miocárdico post-contraste}} - \frac{1}{T1 \text{ miocárdico nativo}}}{\frac{1}{T1 \text{ sanguíneo post-contraste}} - \frac{1}{T1 \text{ sanguíneo nativo}}}$$

El volumen extracelular es un biomarcador del remodelado miocárdico. Un valor de VEC elevado puede corresponder con amiloidosis o fibrosis, mientras que uno disminuido ocurre característicamente en el depósito graso.

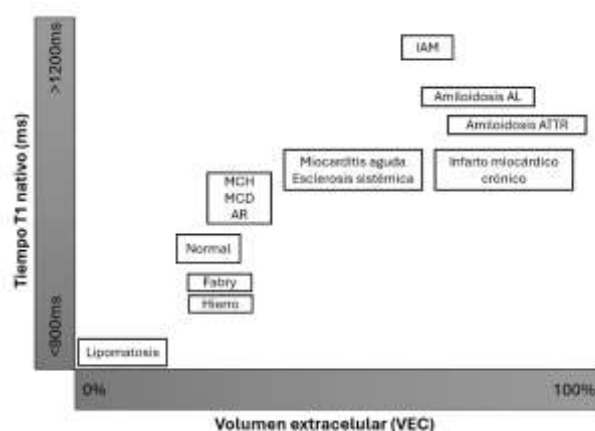


Figura 15. Esquema de caracterización tisular empleando T1 nativo y fracción de VEC en equipos de 1,5 T. Figura adaptada de Martin Ugander (SCMR 2014) (5).

Al contrario de lo que ocurre con el tiempo T1 nativo, los valores T1 disminuidos tras contraste son mucho más variables y dependientes de la dosis de gadolinio, el tiempo entre la administración del mismo y del aclaramiento renal. Los valores de VEC son mucho más robustos que los del tiempo T1, a la vez que más reproducibles, lo que le otorga mayor concordancia con las medidas histológicas de volumen colágeno aislado tras contraste. (5)

5.1.2. IMAGEN POTENCIADA EN T2

Se emplean para caracterizar la presencia de edema en el tejido miocárdico. Cuenta con las siguientes secuencias (3):

- **T2w short Tau Inversión Sangre Negra (STIR).** Muy sensible para detectar edema. Fácilmente artefactable, sobre todo en casos de taquicardia y en zonas de flujo sanguíneo lento, como las próximas a las escaras (3).

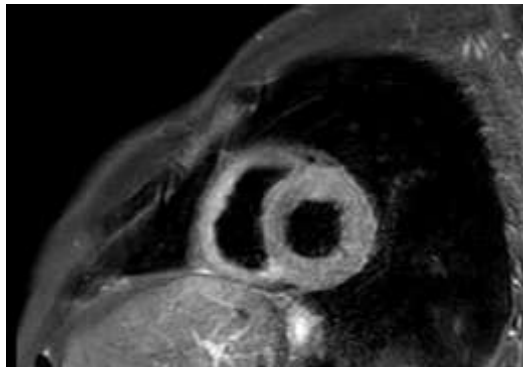


Figura 16. Secuencia STIR en el plano de eje corto, en el que se evidencia hiperseñal (edema) miocárdico en cara anterior y lateral de VI, con artefacto por flujo lento en pared libre de VD.

- **Secuencias T2w.** Funciona como localizador.
 - Secuencia bSSFP de disparo único preparada en T2, también llamadas single shot.
 - El híbrido Fast Spin Echo (FSE)-bSSFP.

5.1.2.1. MAPEO T2

Es la secuencia T2 más importante en el estudio cardiaco, y se relaciona con el tiempo de relajación transversal de los spines. Debe obtenerse previa a la administración de contraste (16).

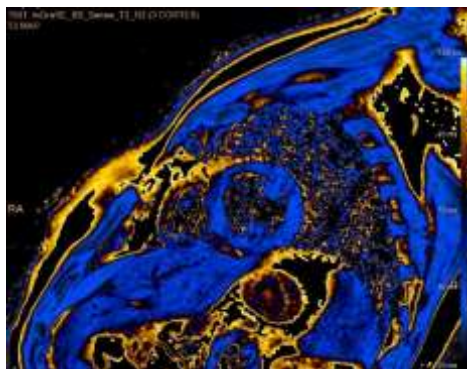


Figura 17. Mapa resultado T2 mapping. Véase la escala a la derecha de la imagen con diferentes tiempos.

Para este cálculo se delimita un ROI en la zona de interés, permitiendo calcular directamente el tiempo T2 de esa área. El rango normal es 50-60 ms (16).

6. PAPEL DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA EN PACIENTES CON ARRITMIAS

El diagnóstico de las arritmias es inicialmente electrocardiográfico. Sin embargo, es necesario buscar datos de cardiopatía estructural subyacente, ya que en muchos casos el tratamiento y pronóstico del paciente dependen más de la presencia de cardiopatía subyacente que de la arritmia en sí misma. (10)

La literatura reciente hace referencia a la gran utilidad de la RMC con RT en la identificación del sustrato arritmogénico. Lo más frecuente es que la base estructural arritmogénica genere taquiarritmias, lo que puede implicar un tratamiento ablativo en el que también cumple un papel importante la RMC como guía para decidir el tipo de abordaje del foco arritmógeno, y en el control de la cicatriz post-ablación. (25).

Por las razones anteriormente comentadas, se centra el estudio en aquellas arritmias en cuyo diagnóstico la RMC cumple un papel especial.

6.1. TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

Son aquellas taquicardias que se originan en las aurículas o en la unión auriculoventricular y se propagan por el sistema de conducción normal, por lo que tienen QRS estrecho.

A continuación, centramos nuestro estudio en aquellos subtipos en cuyo manejo la RMC es clave.

6.1.1. FIBRILACIÓN AURICULAR

La Fibrilación Auricular (FA) representa la arritmia crónica sostenida más frecuente. Se trata de una patología con una incidencia cada vez mayor debido al envejecimiento de la población y un aumento de la morbilidad relacionándose cada vez más con la insuficiencia cardíaca y eventos tromboembólicos (11).

En su patogenia suele estar implicado un foco ectópico en las venas pulmonares junto con un sustrato anatómico que favorece la génesis y perpetuación de la arritmia (11).

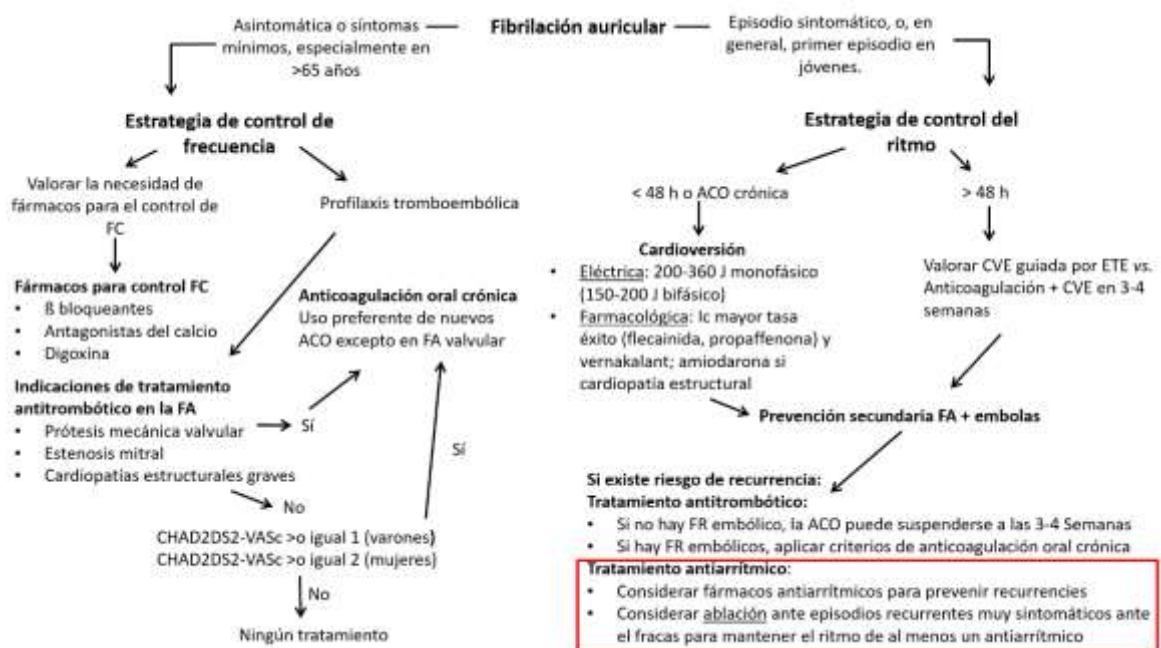


Figura 18. Algoritmo de actuación ante la Fibrilación Auricular (11).

Como se expone en la figura 18, su tratamiento se basa en dos estrategias: el control de la frecuencia, que trata de paliar las eventuales complicaciones que pueda producir la FA permanente; y el restablecimiento del ritmo sinusal y su mantenimiento (11)

En cuanto a la segunda estrategia, para el control del ritmo se puede recurrir al aislamiento de las venas pulmonares (Ablación de las Venas Pulmonares), que consigue un mantenimiento del ritmo sinusal de aproximadamente 80% en 1 año, siendo superior a los fármacos antiarrítmicos. (12)

La ablación de las venas pulmonares (AVP) busca aislar eléctricamente estos vasos respecto a la aurícula izquierda mediante la aplicación de radiofrecuencia. Su eficacia a largo plazo es limitada, y en este contexto, la RMC es muy útil para identificar y caracterizar a los pacientes candidatos a la misma. (4)

6.1.1.1. SELECCIÓN DE PACIENTES CANDIDATOS A ABLACIÓN DE LAS VENAS PULMONARES

A la hora de seleccionar a los pacientes para realizar la ablación de venas pulmonares existen unas variables principales que determinarán el éxito del procedimiento:

- FA paroxística en comparación con la persistente
- Tamaño de la AI

El estudio anatómico y funcional de la AI está indicado con la RMC, ya que es un método muy preciso para evaluar la forma y dimensiones. A la hora de predecir el riesgo de recurrencias de fibrilación auricular tras la realización de una AVP, algunos de los parámetros más importantes a evaluar con esta técnica son el volumen auricular, fibrosis residual de la AI y el índice de esfericidad, que es la similitud entre la geometría y una esfera perfecta representado en porcentaje. Este último es un marcador más precoz que el volumen (4).

El interés fundamental de esta técnica es la identificación de la fibrosis auricular en los alrededores de las venas pulmonares. La fibrosis residual de la AI (también denominada fibrosis previa no cubierta por la cicatriz de la radiofrecuencia) podría ser también un predictor de recurrencias (4).

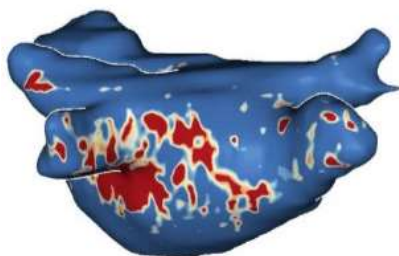


Figura 19. Reconstrucción 3D de angioRM. Se pone de manifiesto la presencia de fibrosis (en rojo) en la pared posterior de la AI, próxima a los ostios de desembocadura de las venas pulmonares.

6.1.1.2. SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A ABLACIÓN DE LAS VENAS PULMONARES

La angio-RM permite evaluar el remodelado inverso de la AI tras la ablación consistente en una reducción del volumen de la AI junto con retracción de las cicatrices generadas por la intervención. El remodelado inverso esférico permite una ausencia de recurrencias.

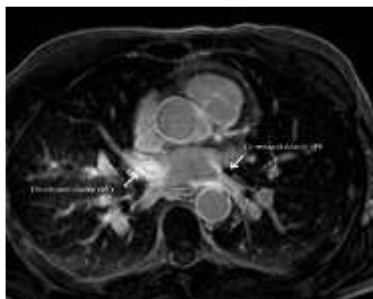


Figura 20. Estudio 3D sangre negra en paciente con AVP 3 meses antes. Las flechas indican las zonas de fibrosis debidas a la intervención (4).

También permite detectar complicaciones, como la estenosis de la Vena Pulmonar (VP), presente en hasta un 1% de los casos de AVP.

El mecanismo fundamental de las recurrencias en la fibrilación auricular es la recuperación de la conducción entre las VP y la AI, la cual está relacionada con la existencia de gaps en las lesiones fibróticas alrededor de las VP. Estas discontinuidades en las líneas de ablación son también identificables en la RMC de cara a una segunda intervención. (4)

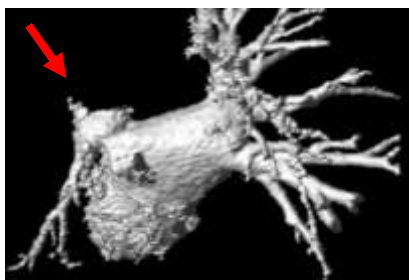


Figura 21. Visión posterior de reconstrucción 3D en angio-RM 3D de venas pulmonares en paciente con AVP reciente. La flecha roja muestra un muñón que identifica la VPSI estenótica (4).

6.2. TAQUICARDIAS VENTRICULARES

Las Taquicardias Ventriculares (TV) constituyen una secuencia de tres o más latidos cardiacos con una frecuencia mayor de 100 lpm, cuyo origen se encuentra situado por debajo del Haz de His. Al iniciarse en el ventrículo, resulta en un hallazgo electrocardiográfico de QRS ancho.

En función de la morfología del QRS, se clasifican en TV monomorfa si el QRS es igual en todos los latidos, polimorfa si varía de un latido a otro, bidireccional si existe alternancia en la dirección del eje del QRS, idiopática, que aparecen en pacientes sin cardiopatía estructural, y ritmo idioventricular acelerado, que es realmente una expresión de irritabilidad miocárdica con automatismo ectópico. (13)

Desde un punto de vista práctico, se pueden encuadrar en tres grandes grupos:

- **Con enfermedad cardíaca estructural:** son las más frecuentes.
- **Con corazón normal:** Suelen tener origen en 3 puntos especiales, generalmente en los tractos de salida y en los fascículos del Haz de His. Se conocen también como Enfermedad eléctrica cardíaca o Arritmia ventricular idiopática.
- **Taquicardias ventriculares en situaciones especiales (20)**

Las arritmias ventriculares son la causa más frecuentemente asociada a la muerte súbita cardíaca. Sobre estos eventos podemos actuar en forma de prevención primaria o secundaria ya sea de forma farmacológica (amiodarona) o invasiva, con la colocación de un Desfibrilador automático implantable (DAI) o mediante la ablación con catéter del foco arritmogénico (13).

La RMC tiene un elevado potencial para la caracterización de pacientes de cara a facilitar los procedimientos de ablación y mejorar la estratificación de riesgo. (4)

6.2.1. DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL SUBYACENTE.

La valoración inicial de estos pacientes incluye una buena anamnesis y pruebas de laboratorio, así como la realización de una ecografía transtorácica y, en muchas ocasiones, una Tomografía Computarizada (TC) coronario para descartar isquemia. No obstante, en la mayoría de las situaciones el resultado es negativo a la hora de encontrar un foco arritmico ventricular, lo que lleva a referirse erróneamente a tales arritmias como idiopáticas (15, 19).

La RMC es capaz de identificar diferentes formas de miocardiopatía con potencial arritmogénico en pacientes con arritmias ventriculares significativas y ecocardiograma completamente normal. Respecto al resto de pruebas, juega un importante papel en la caracterización miocárdica de sustratos arritmogénicos gracias a las secuencias de realce tardío y a las secuencias paramétricas (14).

6.2.1.1. PATRONES CARACTERÍSTICOS DE DISTRIBUCIÓN DE REALCE TARDÍO

El módulo de realce tardío es la secuencia de referencia estandarizada para la estudiar fibrosis de manera no invasiva, lo cual funciona como sustrato arritmogénico en la mayoría de los casos de arritmias. Su detección y cuantificación permite una estratificación del riesgo arritmico. (4)

Recordemos que en un miocardio normal no existe depósito de gadolinio, pues esto solo ocurre en aquellos casos en los que la membrana celular está dañada o existe aumento del espacio extracelular por cualquier causa. En los casos en los que exista, atendiendo a su distribución y morfología, podremos tratar de precisar una etiología concreta. (25):

- **Distribución:** los patrones anómalos se clasifican en difuso, nodular, parcheado y lineal.
- **Localización:** difiere en función de ser de etiología isquémica y no isquémica. En la patología de etiología isquémica la distribución es subendocárdica característica según un territorio vascular. Dentro de esta localización, podemos distinguir localización subendocárdica propiamente dicha, transmural y oclusión microvascular. Por el contrario,

en las patologías de etiología no isquémica, generalmente el realce respeta el subendocardio, disponiéndose en el mesocardio o subepicardio, aunque también puede ser transmural (25).

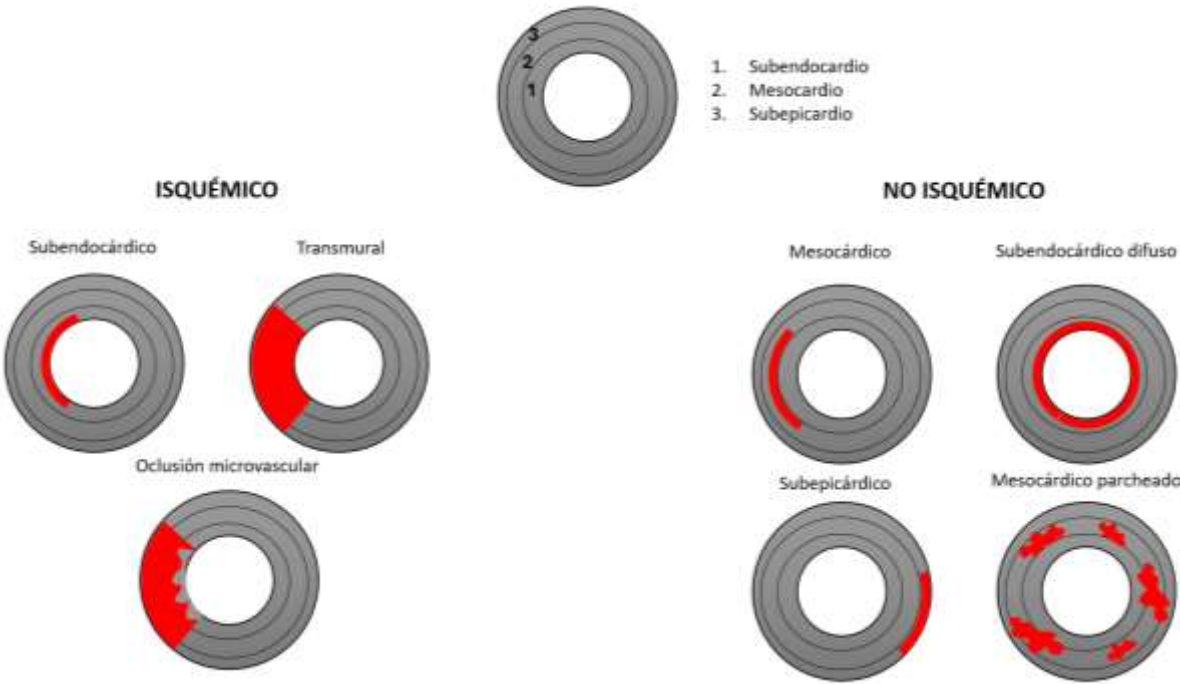


Figura 22. Esquema gráfico de los patrones de realce tardío miocárdico.

Los patrones de realce tardío más típicos que podemos encontrarnos están representados en la Tabla 9.

	Distribución	Etiología concreta
ISQUÉMICO	Subendocárdico	Infarto con signos de viabilidad
	Transmural	Infarto sin signos de viabilidad
	Oclusión microvascular	Infarto con oclusión microvascular <i>no refellow</i>
NO ISQUÉMICO	Mesocárdico	Miocarditis, MCH, MCD idiopática
	Subendocárdico difuso	Amiloidosis
	Subepicárdico	Miocarditis, Chagas
	Mesocárdico parcheado	MCH

Tabla 9. Patrones distributivos característicos de cada etiología concreta.

6.2.1.1.1. MIOCARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Su distribución se debe a que el subendocardio es la región más sensible a isquemia e infarto por ser la más alejada del territorio coronario. La RMC es la técnica de elección para la valoración de la viabilidad miocárdica.

En el **infarto agudo de miocardio (IAM)** se observa un área hipocinética con edema y realce tardío subendocárdico o transmural en el área infartada siguiendo un territorio vascular. El

área infartada presenta edema e inflamación con hiperseñal en T2 STIR. El miocardio edematoso sin RT corresponde a miocardio aturdido (25)

La imagen de **hemorragia u oclusión microvascular**, por su parte, ofrece unos islotes de miocardio con ausencia de realce en el área infartada (no reflow). Esto indica peor pronóstico con mayor riesgo de arritmias graves y remodelado del VI (25).

El **infarto crónico** muestra un RT subendocárdico o transmural de la cicatriz miocárdica secundaria al infarto, es decir, fibrosis. En caso de ser transmural se observa atrofia y adelgazamiento del miocardio, mientras que si es subendocárdico hay que recurrir a la presencia de edema para diferenciarlo del IAM. Este tipo de infarto es frecuente que se acompañe de secuelas, tales como el aneurisma y trombo, con una imagen de RT también identificable: el aneurisma muestra un realce transmural con discinesia y atrofia miocárdica, y el trombo muestra una masa intracavitaria con efecto paramagnético y no captante de contraste (25).

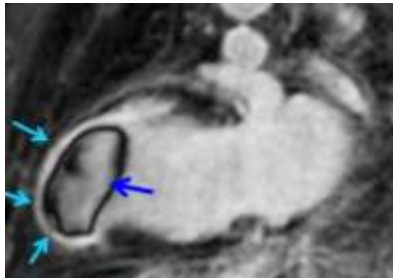


Figura 23. Aneurisma apical y trombo intraventricular. Severo adelgazamiento de miocardio apical y RT transmural (flechas azul claro) y pseudomasa adyacente con sangrado subagudo sin RT (flechas azul oscuro) (25).

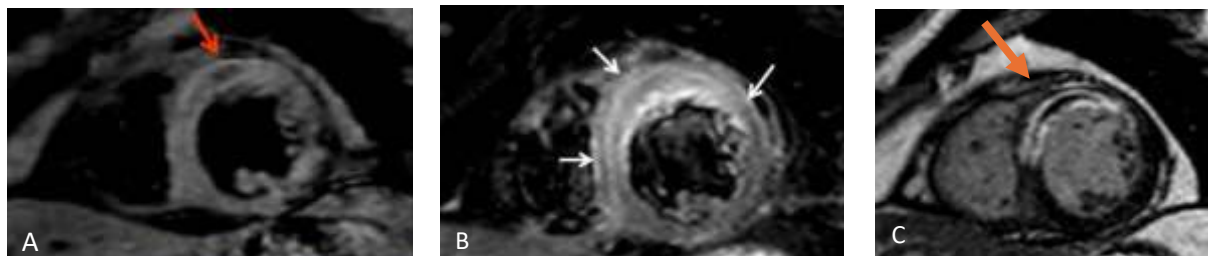


Figura 24. IAM territorio DA. A: imagen de cine que representa la desigualdad de comportamiento del miocardio en su zona septal anterior y cara anterior (flecha roja), que con ayuda del STIR y RT se sospecha causa isquémica B: patrón de edema (flechas blancas) con área de mayor señal en T2 STIR. C: imagen de RT transmural, con una línea hipointensa subendocárdica (no Flow/obstrucción microvascular- flecha naranja) (25) .

La **miocardiopatía dilatada (MCD) isquémica**, secundaria a enfermedad coronaria, ofrece una imagen de RT subendocárdico o transmural extenso con distribución según territorios vasculares. El grado de realce tardío se correlaciona adecuadamente con el grado de

disfunción sistólica del VI. Es importante su diferenciación de la MCD no isquémica, puesto que esta última no puede ser beneficiada de tratamiento de revascularización. (25)

Actualmente, y según los resultados del estudio MADIT-2, tienen indicación de implantación de un DAI los pacientes con un infarto de miocardio de más de 40 días de evolución, Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI) <35% e insuficiencia cardíaca NYHA II-III. Sin embargo, tan solo un 35% de los pacientes de este estudio y portadores de un DAI recibieron una descarga adecuada durante los 3 primeros años de seguimiento. Por esta razón, se ha propuesto emplear la información derivada del RT para mejorar la estratificación de riesgo de estos pacientes. La existencia y tamaño de la escara son predictores pronósticos independientes de eventos adversos en pacientes con cardiopatía isquémica como las arritmias, además de independientes también de la FEVI. (4)

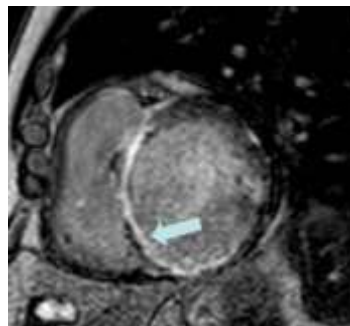


Figura 25. MCD isquémica secundaria a enfermedad coronaria de 3 vasos. La flecha muestra RT subendocárdico y transmural en el septo y subendocárdico en la cara inferior, que sugiere escara en territorio de DA y signos de isquemia viable en cara inferior (25).

6.2.1.1.2. MIOCARDIOPATÍA NO ISQUÉMICA

La **miocardiopatía dilatada no isquémica** se caracteriza por la dilatación del VI, siendo sus causas más frecuentes idiopática, hereditaria, infección vírica o alcoholismo. Su imagen típica es una ausencia de RT o realce lineal mesocárdico, lo cual indica fibrosis y peor pronóstico. Estos pacientes tienen un mayor riesgo de arritmias graves y muerte súbita. Aquí, la implantación de un DAI es mucho más controvertida y es aún necesaria la identificación de nuevos factores de riesgo arrítmico (4, 25).

En casos de **miocardiopatía hipertrófica (MCH)** encontramos una hipertrofia de miocardio sin causa aparente. Se clasifica en obstructiva y no obstructiva, según exista o no a nivel del

TSVI. La RMC permite una estimación más fina del grosor, así como determinar la presencia o no de realce tardío, con un patrón característico (25):

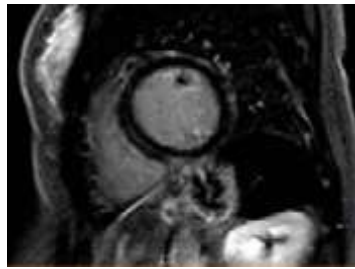


Figura 26. Miocardiopatía dilatada no isquémica con leve RT lineal mesocárdico en el septo medio (flecha).

- RT parcheado casi transmural, sobre todo en la variante septal asimétrica.
- RT nodular, en las zonas de mayor grosor.



Figura 27. Hipertrofia con predominio septal (flecha roja) con RT epicárdico (punta de flecha roja), mesocárdico (flecha blanca) y transmural (asterisco amarillo) (25).

Existen numerosos estudios que han evaluado el valor pronóstico de la RMC con RT para la estratificación del riesgo de muerte súbita cardíaca (MSC) en pacientes con MCH. Se concluye que la RMC permite una estratificación eficaz del riesgo de MSC para el pronóstico a largo plazo más allá de los modelos de riesgo establecidos. Aquellos pacientes con RT nulo o <15% parecen tener un pronóstico favorable, mientras que aquellos con RT >15% tienen un mayor riesgo de sufrir MSC a los 10-15 años y deben ser controlados estrechamente (4, 29).

En la **miocardiopatía restrictiva (MCR)** encontramos una disfunción diastólica que lleva a dilatación auricular y estasis venosa. La RMC es fundamental para diferenciarla de la pericarditis constrictiva. La MCR puede ser idiopática, asociada a procesos como el síndrome hipereosinofílico o secundaria a enfermedades infiltrativas o de depósito. Esta última causa es la más importante, ya que son varias enfermedades las posibles causantes y es importante su diferenciación:

- Amiloidosis: Enfermedad sistémica que provoca acumulación de sustancia amiloide en el miocardio hasta en el 50% de los pacientes. Su imagen de RMC típica: RT global subendocárdico difuso sin distribución de territorio vascular y, a veces, realce biauricular. Este es el hallazgo más típico, aunque está presente solo en un 25% de los pacientes con amiloidosis cardíaca. El desarrollo de las técnicas de mapeo paramétrico ha facilitado

mucho su diagnóstico: Aumento significativo de tiempo T1 nativo, con VEC desproporcionadamente incrementado (25).

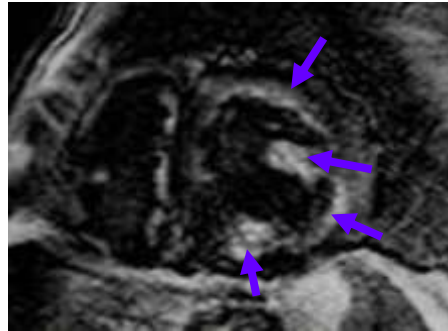


Figura 28. Imagen RT eje corto. Paciente con amiloidosis. RT subendocárdico difuso sin distribución segmentaria (flechas moradas) (25).

- **Sobrecarga férrica:** en pacientes con hemocromatosis, transfusiones frecuentes o talasemias. Se puede calcular el depósito con una secuencia de mapeo paramétrico, en este caso T2. El patrón de RT más frecuente es el realce mesocárdico en puntos de inserción del VD (25).

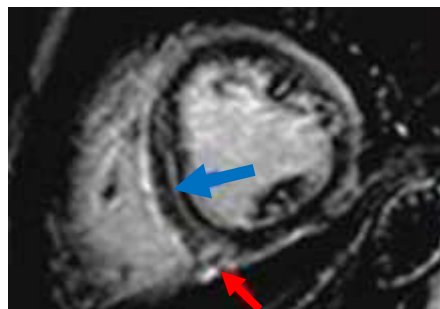


Figura 29. Imagen RT eje corto. Paciente betatalasemia que abandonó tratamiento quelante (sobrecarga férrica). RT en punto de inserción inferior del VD (flecha roja) y realce lineal mesocárdico (flecha azul) (25).

- **Sarcoidosis:** generalmente la afectación cardíaca es asintomática. Se estima que existe en un 30% de los pacientes. Los hallazgos de RMC dependen de la actividad y duración de la enfermedad y son muy variables, desde realce tardío puntiforme en zonas de anclaje

interventricular, a depósito en un segmento miocárdico focal. Su diagnóstico se realiza atendiendo a los Criterios del Ministerio Japonés de Salud (30).

Por otra parte, la **miocardiopatía inflamatoria o miocarditis** cuenta con unos criterios propios, los Criterios del Consenso de Lake Louise. Se deben cumplir 2 de los 3 siguientes (31):

1. Aumento regional o global de intensidad de señal del miocardio en imágenes potenciadas en T2 (STIR o T2 mapping)
2. Incremento del realce global miocárdico precoz, entre el miocardio y el músculo esquelético en imágenes potenciadas en T1.
3. Al menos un área focal de RT con patrón no isquémico.

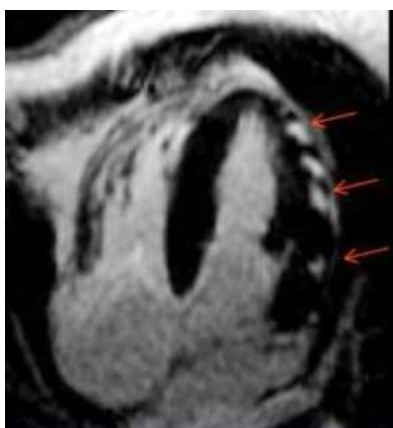


Figura 30. Imagen RT en 4C. RT mesocárdico (flechas) afectando a la cara lateral e inferior del VI (25).

Su patrón de RT característico muestra un realce parcheado o nodular con predilección por la cara lateral, subepicárdico y mesocárdico. Cuando hay miopericarditis el realce se extenderá también al pericardio. El estudio precoz a los cuatro minutos permite detectar RT más intenso y mayores focos en la miocarditis aguda (16, 25).

La **miocardiopatía arritmogénica ventricular (MCAV)** es una enfermedad del músculo cardíaco del VD, VI o ambos, caracterizada por la presencia de atrofia muscular y reemplazo del miocardio ventricular por tejido adiposo o fibroadiposo. Esta sustitución da lugar a circuitos de reentrada que facilitan el desarrollo de taquicardias ventriculares sostenidas. En ella encontramos diferentes hallazgos según el ventrículo afectado (17, 25):

- En el VD se afecta la cara lateral e inferior junto con el TSVD.
- En el VI la localización es subepicárdica, más frecuentemente en la cara inferolateral. El RT epicárdico con afectación predominante en las caras lateral e inferolateral es la alteración más precoz en el VI, mientras que el adelgazamiento y alteraciones de la contracción segmentaria son más tardías (4, 25).

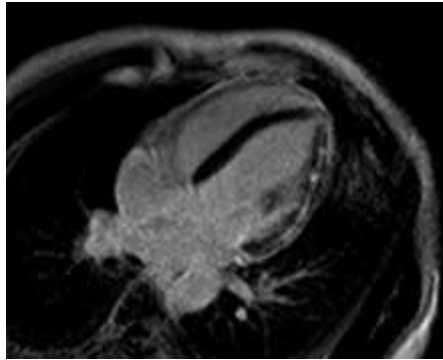


Figura 31. Estudio RMC de paciente con TV sintomática con el esfuerzo realizado para descartar cardiopatía estructural subyacente. Imagen en RT en 4 cámaras con RT parcheado subepicárdico en cara lateral. Diagnosticado de miocardiopatía arritmogénica izquierda.

El diagnóstico de sospecha de la MCAV se basa en los hallazgos electrocardiográficos, aunque en fases iniciales puede ser normal. La RM es la prueba de imagen más sensible para detectar las anomalías estructurales de esta patología y la fibrosis miocárdica. Para su diagnóstico de confirmación se establecieron los Criterios de Padua 2020, expuestos en la Tabla 10 (17, 18, 19).

Categoría	Ventrículo Derecho	Ventrículo Izquierdo
I. Anomalías morfofuncionales del ventrículo	Por ecocardiografía, cardio-RM o angiografía: Mayores: – Acinesia o discinesia regional del VD o protuberancia de más de uno de los siguientes: • Dilatación global del VD • Disfunción sistólica global del VD	Por ecocardiografía, cardio-RM o angiografía: Mayores: – Disfunción sistólica global VI con o sin dilatación del VI Menores: – Hipocinesia regional del VI o acinesia de la pared libre, el septo o ambos del VI
II. Anomalías miocárdicas estructurales		Por cardio-RM con contraste: Mayores: – Realce tardío con gadolinio del VI (<i>patrón strain</i>) de > 1 segmento/s en mapa polar de la pared libre (subepicárdica o miocárdica media), septal o ambos
III. Anomalías de repolarización	Mayores: – Ondas T invertidas en precordiales derechas o más allá en individuos con desarrollo puberal completo Menores: – Ondas T invertidas en V1 y V2 en individuos con desarrollo puberal completo – Ondas T invertidas en V1, V2, V3 y V4 en individuos con desarrollo puberal completo en presencia de BCRD	Menores: – Ondas T invertidas en derivaciones precordiales izquierdas

IV. Anomalías de despolarización	Menores: – Onda Epsilon en las precordiales derechas – Duración QRS >55ms desde el nadir de la onda S hasta el final del QRS incluyendo R' en V1, V2 o V3	Menores: – Voltajes QRS bajos (<0,5 mV) en derivaciones de las extremidades
V. Arritmias ventriculares	Mayores: – Frecuentes extrasístoles ventriculares, TV sostenida o no, de morfología BRI Menores: – Frecuentes extrasístoles ventriculares, taquicardia sostenida o no, de morfología BRI con eje interior (TSVD)	Menores: – Frecuentes extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular sostenida o no, con morfología BRD
VI. Historias/genética familiar	Mayores: – Miocardiopatía arritmogénica confirmada en familiar de primer grado que cumple criterios diagnósticos – MCA confirmada patológicamente en autopsia o cirugía de familiar de primer grado – Identificación de mutación MCA patogénica o probablemente patogénica Menores: – Historia de MCA en familiar de primer grado en quien no es posible determinar si cumple con criterios diagnósticos – Muerte súbita prematura por MCA sospechada en familiar de primer grado MCA confirmada patológicamente o por criterios diagnósticos en familiar de segundo grado	

Tabla 10. Criterios Padua 2020. En la columna derecha aparecen la actualización de los criterios establecidos en 2012, y en la columna izquierda los nuevos criterios de 2020.

6.2.2. ABLACIÓN CON CATÉTER DE TAQUICARDIAS VENTRICULARES

La mayor parte de las Taquicardias ventriculares Monomorfas Sostenidas se genera por un mecanismo de reentrada relacionado con las cicatrices consecuentes de la patología causante. Para paliar esta condición, el tratamiento estándar consiste en la ablación del sustrato origen de la arritmia. Ha demostrado una tasa de eficacia muy elevada. En este contexto, la importancia de la RMC radica en la detección de la cicatriz y de su localización, para permitir plantear un abordaje endocavitario o externo según esta (21)

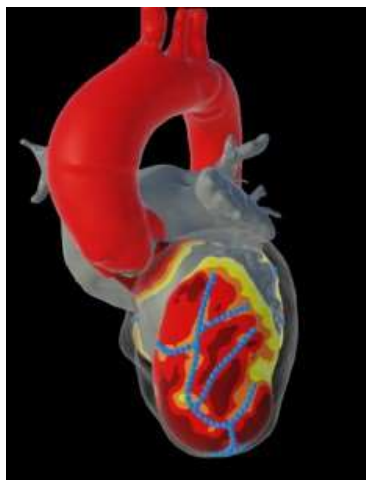


Figura 32. Imagen postprocesada de RMC, en la que se representa la pared del VI en un paciente con un extenso infarto de cara anterior (color rojo). En las zonas de penumbra pueden existir puentes miocárdicos que actúen como focos de reentrada, representados por la línea de puntos azul, candidatos a ser ablacionados.

La caracterización miocárdica que permite la RM, y con el desarrollo de la tecnología los equipos TC, hace que prácticamente no sea necesario realizar un mapeo electrofisiológico de la pared ventricular en la sala de Arritmias, pudiendo dirigir el catéter de una forma selectiva sobre la zona delimitada por RM como cicatriz. Esto consigue disminuir de forma significativa los tiempos de exploración y la duración del tratamiento, con mejora de los resultados con respecto a los mapeos anteriores. El procedimiento termina cuando se comprueba la no inducibilidad de la arritmia tras la administración de la radiofrecuencia (21).

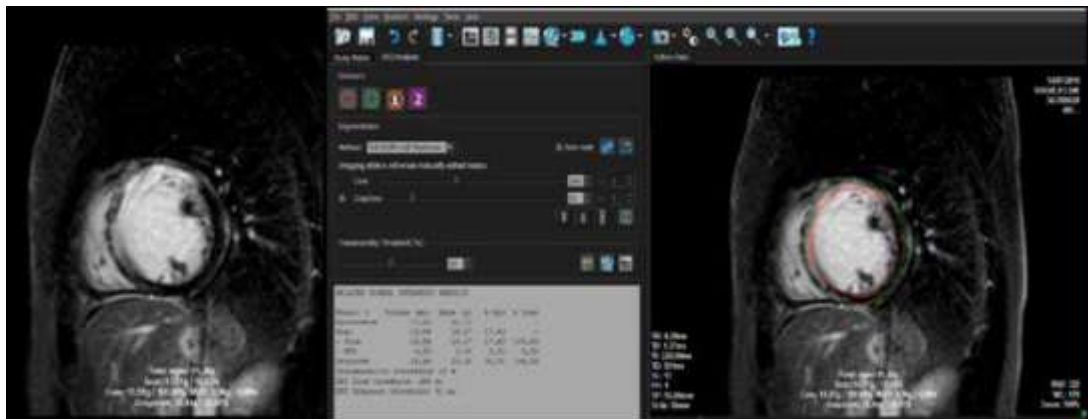


Figura 33. Cuantificación de las imágenes en realce tardío. A la izquierda la imagen cruda. El contorno rojo corresponde con el endocárdico y el verde con el epicárdico. El naranja es el miocardio sano y el rosa corresponde con la escara, y dentro de ella se visualiza la porción densa en color salmón.

6.2.2.1. RESULTADOS DE LA ABLACIÓN CON CATÉTER SEGÚN LA ETIOLOGÍA CAUSANTE

El resultado de la ablación de las taquicardias ventriculares está supeditado fundamentalmente al tipo de cardiopatía subyacente, especialmente si se trata de cardiopatía isquémica o no isquémica.

Los pacientes que presentan mejores resultados a largo plazo son aquellos con cardiopatía subyacente isquémica, con un porcentaje de pacientes libres de recurrencia en un año superior a los de cardiopatía no isquémica. Los peores resultados de esta segunda etiología son debido a diferentes causas como (22):

- Menor experiencia en técnicas de ablación sobre este tipo de miocardiopatías.
- Frecuentemente el abordaje es epicárdico, lo cual se asocia a un mayor riesgo de complicaciones.
- La distribución del sustrato a nivel intramural es la forma de presentación de los focos situados en el septo interventricular, de más difícil acceso que los localizados en la cara lateral del ventrículo.

5. MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó una revisión retrospectiva de los estudios de RM de corazón realizados en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla durante los años 2018 a 2023 en un equipo de 1,5T (Philips Ingenia) por cualquier trastorno del ritmo y se clasificaron en función de los hallazgos encontrados en los siguientes grupos:

- Isquémicos.
- Miocardiopatía dilatada.
- Miocardiopatía hipertrófica.
- Miocardiopatía restrictiva, bien por amiloidosis o sarcoidosis.
- Miocardiopatía inflamatoria.
- Miocardiopatía arritmogénica ventricular.
- Otros: FA, bloqueos auriculoventriculares, bloqueos de rama o taquicardia ventricular.

Previo al estudio se entrevistó a todos los pacientes para descartar contraindicaciones para la realización de RM (detección de marcapasos, expansores mamarios, cables de dispositivos metálicos abandonados, electroestimuladores...) así como una determinación del filtrado glomerular y detección de posibles alergias a Gadolinio.

Se realizó un protocolo básico de secuencias de RM, que incluían localizadores generales, localizadores cardíacos específicos, secuencias cine SSFP, secuencia STIR, secuencias de realce tardío 3D, secuencias PSIR y secuencias paramétricas (T1 mapping y T2 mapping).

Todos los estudios incluían secuencias de realce tardío tras administración de contraste endovenoso (Dotarem® Ácido gadotérico 0,15 mmol/kg de peso).

Se descartaron aquellos estudios en los que los artefactos por arritmia o por difícil sincronización cardíaca no permitían obtener una imagen diagnóstica. Se seleccionaron aquellos más representativos de cada apartado.

6. RESULTADOS

Se realiza exposición de los hallazgos más típicos de cada uno de los grupos anteriormente mencionados. Se expone brevemente las características clínicas descritas por el solicitante del estudio de imagen y que motivó su realización.

PACIENTE 1: ISQUEMIA

Paciente varón de 62 años que acude a Urgencias por dolor torácico opresivo, típico de infarto. Se realiza ECG que demuestra elevación del segmento ST en derivaciones precordiales y una marcada elevación de troponinas, por lo que se derivó a cateterismo que se expone a continuación. Interesa descartar daño miocárdico.

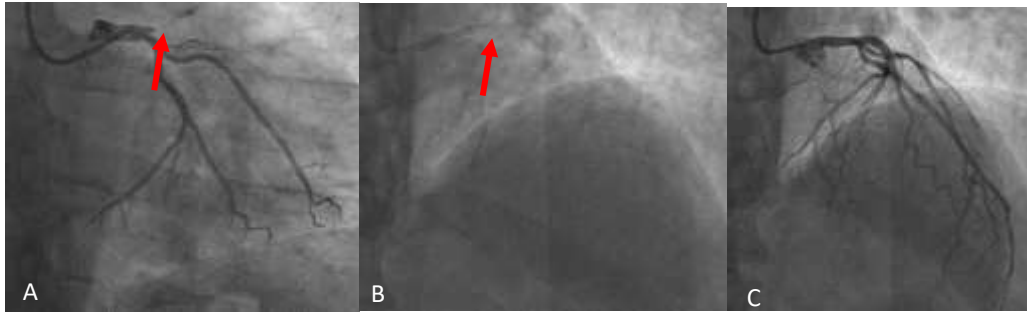


Figura 34. Imágenes de coronariografía. A: obstrucción muy proximal de la arteria coronaria descendente anterior; B: previa a la inyección de contraste intraarterial donde se visualiza un stent implantado en la descendente anterior; C: posterior a la inyección de contraste tras la implantación del stent.

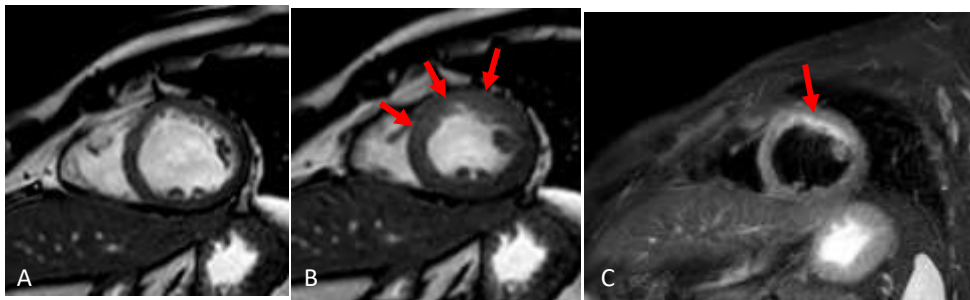


Figura 35. A: Secuencia cine en eje corto medioapical en telediástole. B: Secuencia cine en eje corto medioapical, pero en telesístole. C: nótese la alteración de señal del miocardio anterior junto con contractilidad inadecuada en estos segmentos.

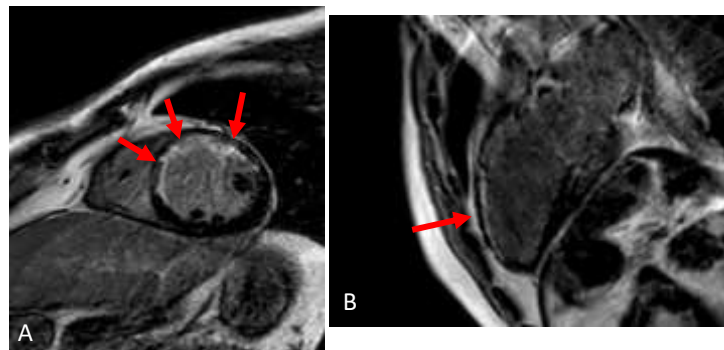


Figura 36. A: RT en eje corto medioseptal RMC. Extenso realce tardío transmural anterior y anteroseptal. B: Secuencia de RT en eje de 2 cámaras en RMC. Extenso realce tardío lineal en la totalidad de la cara anterior.

PACIENTE 2: MIOCARDIOPATÍA DILATADA ISQUÉMICA

Paciente varón de 71 años diagnosticado con Infarto Agudo de Miocardio SCACEST anterolateral evolucionado. Interesa valorar viabilidad y presencia de trombo apical.

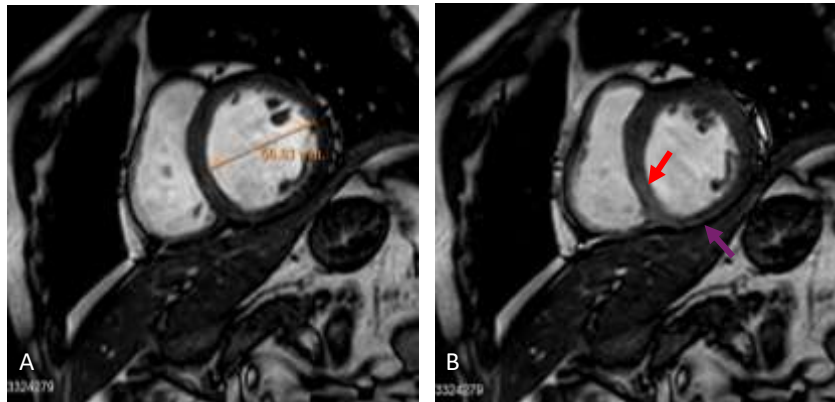


Figura 37. Imágenes de cine en eje corto. A: en telediástole con diámetro telediastólico aumentado. B: mismo corte en telesístole, en la que se objetiva una alteración de la morfología de la cara inferior (flecha azul) y de la señal de resonancia con una intensidad de señal aumentada, diferente a la de los segmentos anteriores, lo que ayuda al diagnóstico de escara (flecha roja).

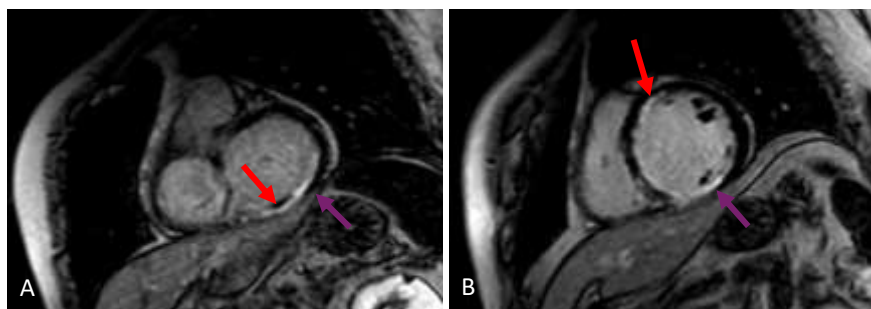


Figura 38. Secuencias de RT en RMC. A: Realce tardío de gadolinio transmural (flecha azul) y no Flow (flecha roja) en la cara inferior basal. B: En eje corto con dos tipos de distribución: transmural en cara inferior (flecha azul) que sugiere escara isquémica, y subendocárdico anteroseptal (flecha roja) de menos del 50% lo cual implica que el tejido es viable.

PACIENTE 3: MIOCARDIOPATÍA DILATADA NO ISQUÉMICA

Paciente varón de 79 años con taquicardia ventricular sin aparente cardiopatía estructural salvo hipocinesia inferior basal en ecocardiografía transtorácica (posible foco de fibrosis). Interesa descartar cardiopatía estructural subyacente.

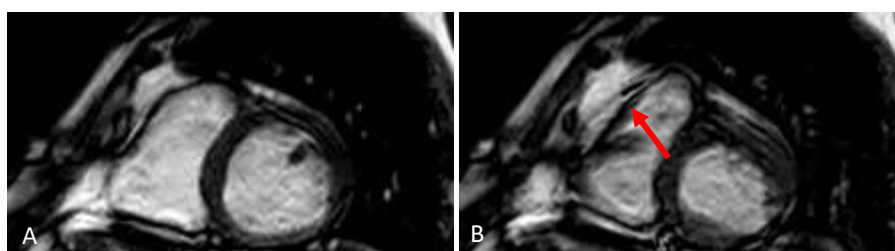


Figura 39. Imágenes de cine en eje corto. A: En telediástole, con marcada dilatación de la cavidad ventricular izquierda y alteración de la señal miocárdica en segmentos inferoposteriores. B: En telesístole. Con acinesia de la pared posterior basal.

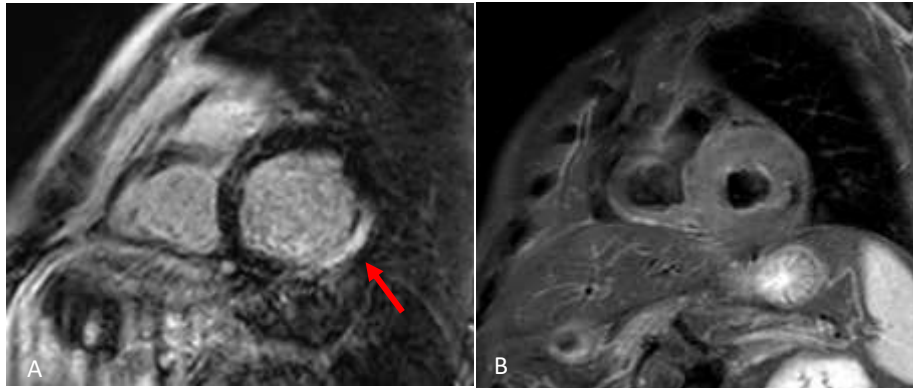


Figura 40. A: Secuencia PSIR con realce tardío en la pared posterior basal coincidiendo con la zona de alteración de la contractilidad en secuencias cine de patrón no isquémico. B: Secuencia STIR en eje corto. No se observa edema, pero existe un área hipointensa posterior medioventricular, probablemente por fibrosis.

PACIENTE 4: MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

Mujer de 22 años derivada porque en estudio ecográfico se identificó grosor anterolateral basal de 18mm para estudio de miocardiopatía hipertrófica. Interesa estudiar grosores, posibles obstrucción o fibrosis para implantación de DAI.

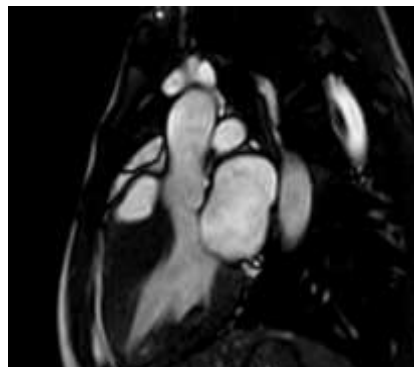


Figura 41. Imagen de cine en 3 cámaras en telesístole. Se objetiva adecuado paso de sangre por el tracto de salida del ventrículo izquierdo sin obstrucción.

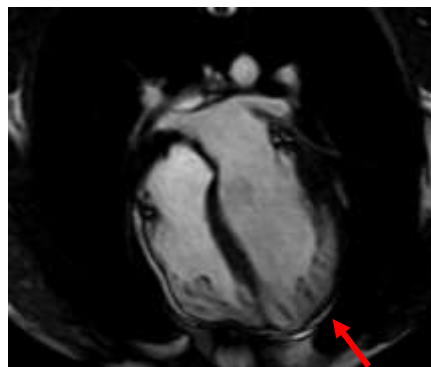


Figura 42. Imagen de cine de 4 cámaras. Se aprecia hipertrabeculación apical y aumento de grosores miocárdicos en segmentos basales (flecha roja). Se cumplen los criterios de Petersen para el diagnóstico de miocardiopatía no compactada.

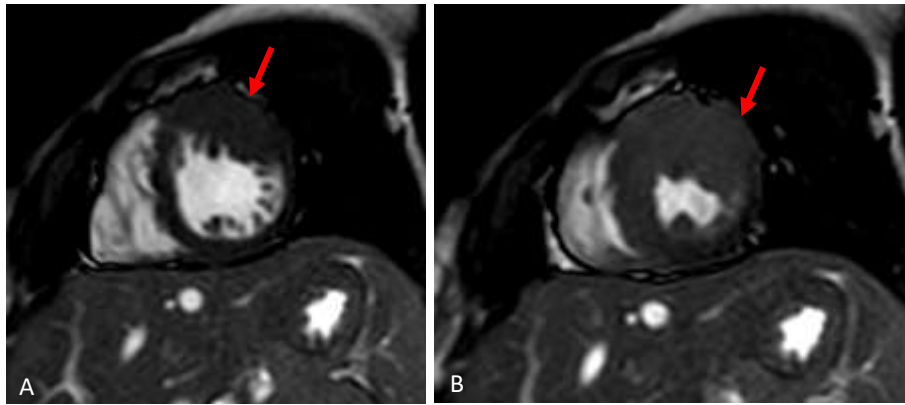


Figura 43. Imágenes de cine en eje corto medioventricular. A: en telediástole, con importante engrosamiento anterior miocárdico. B: en telesístole, persistiendo el engrosamiento que llega casi a colapsar la cavidad.

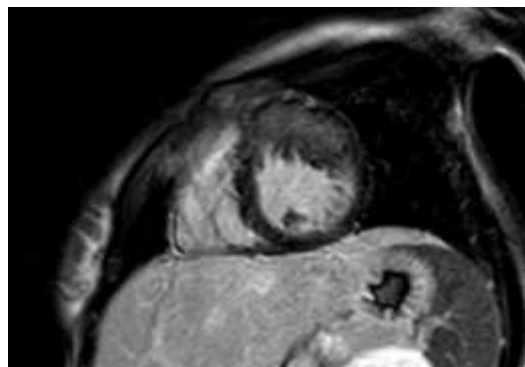


Figura 44. Secuencia PSIR en eje corto medioventricular. Se objetivan signos de fibrosis intramiocárdica en segmentos de mayor grosor en cara anterior.

PACIENTE 5: MIOCARDIOPATÍA INFILTRATIVA POR AMILOIDOSIS

Varón de 59 años que acude por fibrilación auricular que no se termina de controlar con fármacos ni con cardioversión. Interesa descartar enfermedad por depósito, sobre todo amiloidosis.

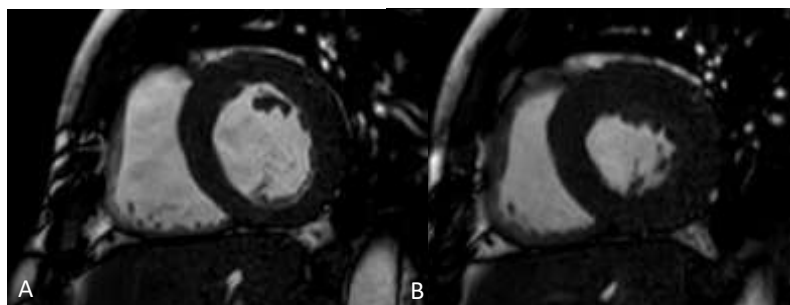


Figura 45. Imágenes de cine en eje corto basal. A: telediastólico, con hipertrofia concéntrica moderada. B: telesistólico, Impresiona de hipocinesia global.

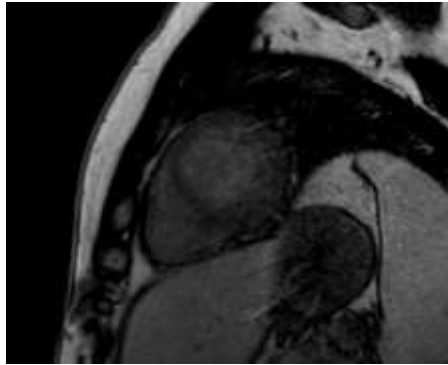


Figura 46. Imagen de RMC en secuencia Look-Locker, en la que no se consigue un tiempo de inversión adecuado para supresión de la señal del miocardio, hallazgo indirecto de afectación por amiloidosis. Esta característica se debe a un aclaramiento más rápido del gadolinio en el miocardio infiltrado por amiloide.

PACIENTE 6: MIOCARDIOPATÍA INFILTRATIVA POR SARCOIDOSIS

Varón de 40 años con sarcoidosis pulmonar y extrapulmonar en el que interesa descartar afectación cardíaca.

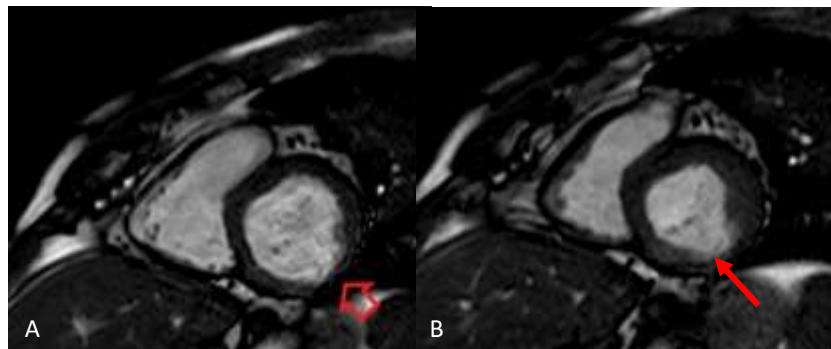


Figura 47. Imágenes en eje corto basal. A: en telediástole. Se aprecia una alteración de la morfología de la pared posterior con adelgazamiento asociado. B: en telesístole. Se confirma el adelgazamiento y la acinesia de la pared posterior basal.

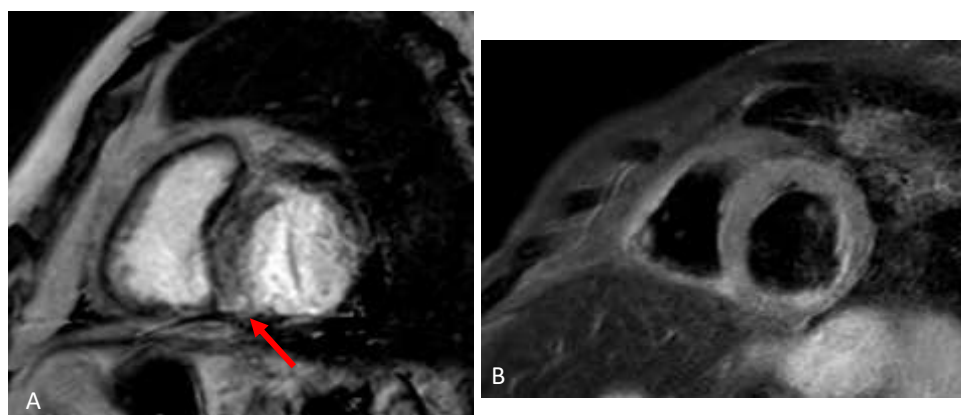


Figura 48. A: Imagen de secuencia STIR en eje corto, sin evidencia de edema miocárdico. B: Imagen de RT. Se aprecia realce tardío con focos de hiperseñal intramiocárdicos en septo medio, incluyendo las zonas de anclaje interventricular.

PACIENTE 7: MIOCARDITIS

Varón de 36 años con dolor torácico y elevación de troponinas. TC coronario sin evidencia de lesiones coronarias. Sospecha de miocardiopatía inflamatoria.

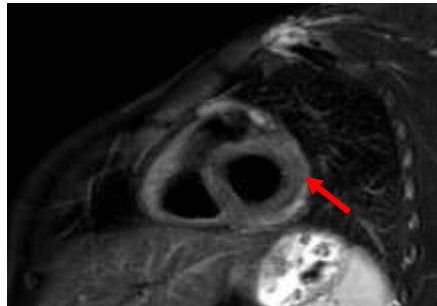


Figura 49. Imagen de STIR del mismo paciente, donde se observa un área hiperintensa en la misma zona anterior que sugiere presencia de edema y por tanto patología aguda.

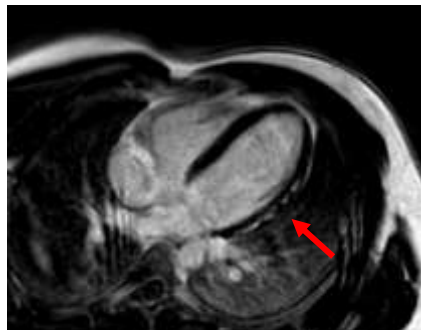


Figura 50. Imagen de realce tardío en eje de 4 cámaras. Se observa el patrón característico de miocarditis, parcheado o nodular y con predilección por la cara lateral (flecha roja).

PACIENTE 8: MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA DEL VENTRÍCULO DERECHO

Mujer de 31 años con antecedentes familiares de madre con muerte súbita cardíaca. Interesa descartar miocardiopatía arritmogénica.

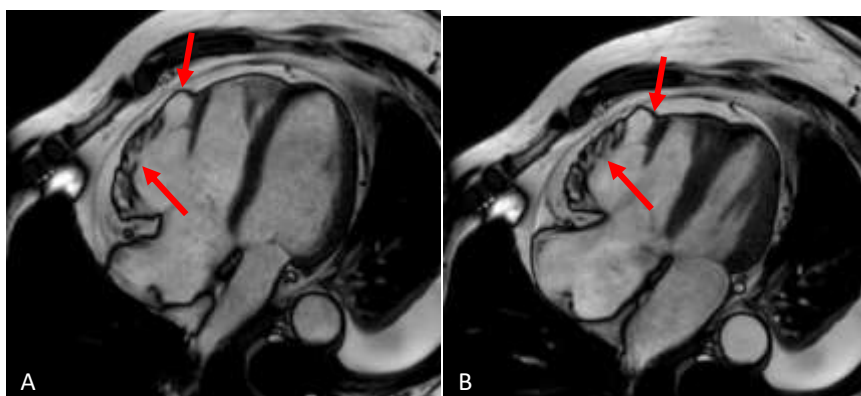


Figura 51. Imágenes de cine 4 cámaras. A: Telediastólico, se observa el ventrículo derecho con zonas aneurismáticas. B: Telesistólico, mismas observaciones que en la imagen anterior, más prominentes.

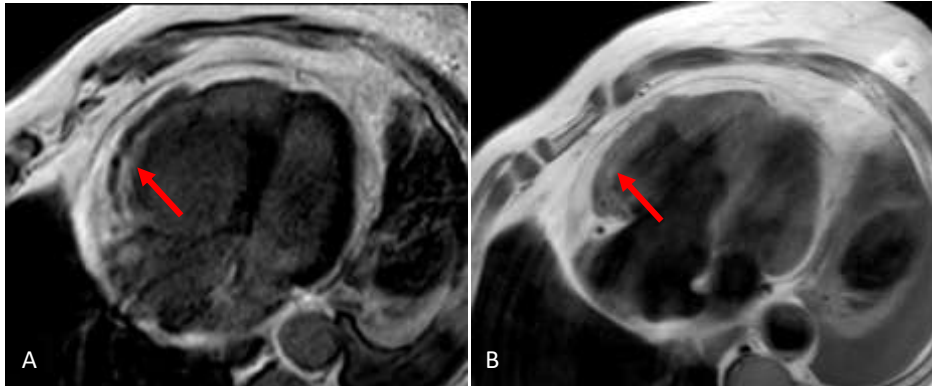


Figura 52. A: Imagen de RT. Se objetiva realce tardío en el ventrículo derecho basal. B: Imagen en secuencia T1. Se observa un pequeño foco de grasa hiperintenso en el ventrículo derecho igual que la grasa subcutánea.

PACIENTE 9: MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

Varón de 63 años con bloqueo de rama derecha y fracción de eyección conservada. Disincronía. Se solicita prueba de resonancia magnética cardiaca para descartar miocardiopatía arritmogénica de ventrículo izquierdo.

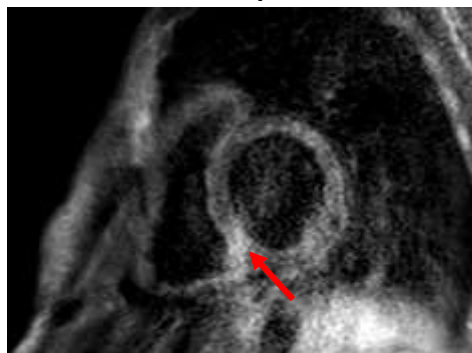


Figura 53. Imagen de secuencia STIR. Se observa edema en cara lateral y septo inferior.

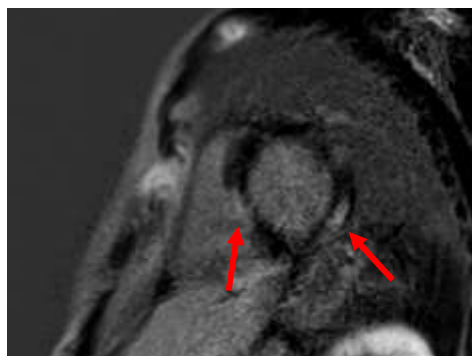


Figura 54. Imagen de RT en eje corto medioventricular. Se objetiva realce tardío lateral medioventricular.

Mujer de 59 años con antecedentes familiares de tres tíos paternos fallecidos por muerte súbita no filiada. Ahora ingresa por opresión torácica por taquicardia de QRS ancho sostenido. Taquicardia ventricular frente a taquicardia supraventricular antidrómica. Interesa descartar patología estructural.

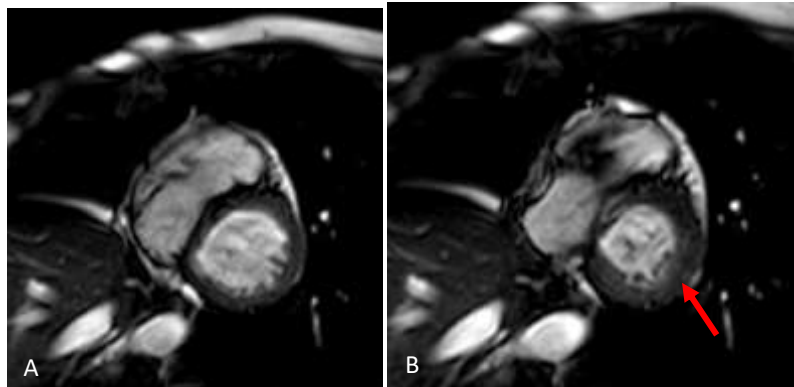


Figura 55. Imágenes de cine eje corto. A: en telediástole, donde se observa una adecuada relajación miocárdica. B: en telesístole. Alteración de la contractilidad posterobasal.



Figura 56. Imagen de RT en eje dos cámaras. Se observa realce tardío con foco de fibrosis inferior que podría explicar el hallazgo electrocardiográfico de QRS ancho.

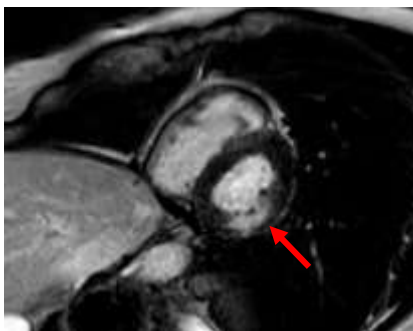


Figura 57. Imagen de RT en eje corto. Se objetiva realce tardío intramiocárdico lineal en pared posterior

Mujer de 65 años que acude a Urgencias por un episodio de desasosiego y fatiga. Se realiza electrocardiograma que muestra fibrilación auricular. Se realiza una eco transtorácica y transesofágica que descarta trombos en la orejuela y se procede a cardioversión eléctrica no efectiva. Interesa valorar auricular previo a tratamiento de ablación de las venas pulmonares.

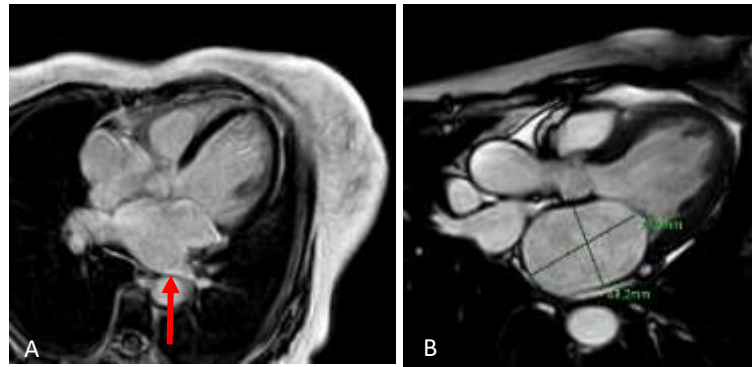


Figura 58. Imágenes de RT en plano de cuatro cámaras. A: se objetiva un foco de fibrosis en la desembocadura de la vena pulmonar inferior izquierda. B: Secuencia de cine en eje tres cámaras. Se observa marcada dilatación de la aurícula izquierda (71 x 48,2 mm) con elevado índice de esfericidad.

7. DISCUSIÓN

Las arritmias son actualmente un problema de creciente prevalencia en nuestra sociedad. Pueden manifestarse en pacientes con sustrato miocárdico o no, en donde la RMC va a jugar un papel fundamental.

Ante una arritmia confirmada, las guías clínicas actuales recomiendan realizar una valoración rutinaria con anamnesis, pruebas de laboratorio, ecografía transtorácica y cada vez más, un TC coronario. No obstante, en la mayoría de los casos los resultados de estas pruebas no arrojan la luz suficiente para detectar el origen del trastorno de conducción. La RMC permite una caracterización miocárdica excelente, sirviendo como determinante en la etiología de la arritmia, así como dotando de parámetros biométricos pronósticos, como son el tiempo T1 nativo y el volumen extracelular.

Nuestro trabajo se centra en exponer la utilidad de la RMC a la hora de caracterizar este miocardio. Es actualmente la prueba de referencia para la valoración morfológica y funcional del corazón, y nos permite valorar las características de ese miocardio gracias a las secuencias de realce tardío y a las secuencias paramétricas T1 y T2.

En nuestra muestra, las imágenes de cine han permitido la objetivación de volúmenes de cavidades y de alteraciones segmentarias de la contractilidad. Éstas, en la mayoría de los casos, estaban relacionadas con una alteración analizable y cuantificable con el RT.

En nuestro estudio se pone de manifiesto una buena concordancia entre los patrones de realce tardío objetivados en el estudio con la naturaleza originaria de la arritmia. Además, la disponibilidad de una secuencia STIR nos ha permitido valorar el tiempo de evolución de las lesiones.

En función de la localización de las lesiones identificadas con el RT, es posible diseñar un plan de abordaje idóneo para llevar a cabo las técnicas ablativas pertinentes. El desarrollo tecnológico actual está permitiendo aplicar la RMC al diseño previo de los tratamientos de ablación. Esto es posible gracias a la generación de mapeos no invasivos utilizando secuencias de realce tardío, que ahorran tiempo a la hora de planificar y llevar a cabo los tratamientos.

La principal limitación de las secuencias de RT era la subjetividad a la que está sujeta la interpretación de las imágenes, ya que es dependiente de la experiencia del observador. Para ello, existen secuencias que permiten valoraciones cuantitativas, facilitando una caracterización tisular avanzada gracias a la medición objetiva del edema con el mapeo T2 y de la fibrosis con el mapeo T1.

No debemos olvidarnos del tipo de pacientes a los que estamos realizando la prueba, pues en muchas ocasiones son pacientes con una disnea basal limitante, que impide su colaboración a la hora de realizar las apneas necesarias para el estudio, y que la sincronización cardíaca puede verse muy artefactada por su problema de base que queremos estudiar.

Por todo ello, la RMC se muestra como una técnica muy completa, no solo para la valoración morfológica y funcional del corazón, sino también para la identificación de lesiones estructurales en el miocardio que predispongan a problemas médicos como las arritmias, y que, en función de su localización, permitan un tratamiento y seguimiento específicos.

8. CONCLUSIONES

La RMC es una técnica no invasiva que permite una caracterización miocárdica excelente, detectando en un gran número de ocasiones focos originarios de los trastornos de conducción que habían pasado desapercibidos en los pacientes a los que se les había realizado el estudio inicial incluyendo ecografía transtorácica.

Las secuencias de realce tardío de gadolinio, así como las secuencias de mapeo paramétricas T1 y T2 han demostrado su utilidad en este tipo de pacientes, aportando no solo información sobre el origen y la etiología de las arritmias, sino también un valor pronóstico futuro. Además, las secuencias paramétricas aportan una valoración cuantitativa, evitando la variabilidad interobservador.

La presencia de determinados patrones de distribución del realce tardío en el miocardio permite realizar una aproximación a la etiología de la miocardiopatía subyacente que presentan estos pacientes con un alto grado de correlación.

El desarrollo tecnológico alrededor de la RMC permite en la actualidad realizar mapas electrofisiológicos sin necesidad de abordaje en Sala de Arritmias, lo que contribuye a acortar en gran medida el tiempo de exploración y de tratamiento de estos pacientes, así como planificar un abordaje que facilite el procedimiento desde la zona más accesible y segura.

Resulta fundamental un conocimiento detallado de la anatomía normal del corazón, así como de las variaciones que tienen lugar durante el ciclo cardiaco.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marcelo Souto Nacif, Junior, Carlos A, Carlos Eduardo Rochitte. Ressonância magnética cardíaca e seus planos anatômicos: ¿cómo eu faço? Arquivos Brasileiros de Cardiologia [Internet]. 2010 Dic 1; 95(6):756–63. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/abc/a/XBcqWv64pDTgBXyRPKytdr/?lang=es>
2. Bastarrika Alemañ G. Anatomía cardíaca. Experto en imagen cardíaca. Editorial Médica Panamericana. 2021. (1): 9-3
3. Ortiz Pérez JT. Protocolos de adquisición en cardio-RM. Experto en imagen cardíaca. Editorial Médica Panamericana. 2021. (4): 21-3
4. Pérez David E, Ledesma Carbayo MJ. Cardio-RM en el paciente con arritmias. Sociedad Española de Imagen Cardíaca. 2018. 5 (22): 13-1
5. Haaf P, Garg P, Messroghli DR, Broadbent DA, Greenwood JP, Plein S. Cardiac T1 Mapping and Extracellular Volume (ECV) in clinical practice: a comprehensive review. Journal of cardiovascular magnetic resonance [Internet]. 2016 Nov 30; 18(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27899132/>
6. Stojanov D, Aleksandra Aracki-Trenkic, Benedeto-Stojanov D. Gadolinium deposition within the dentate nucleus and globus pallidus after repeated administrations of gadolinium-based contrast agents—current status. Neuroradiology [Internet]. 2016 Feb 12; 58(5):433–41. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26873830/>
7. Kanda T, Oba H, Toyoda K, Shigeru Furui. Brain gadolinium deposition after administration of gadolinium-based contrast agents [Internet]. ResearchGate. Springer Nature; 2015. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/284728937_Brain_gadolinium_deposition_after_administration_of_gadolinium-based_contrast_agents
8. Riesgo de formación de depósitos cerebrales asociado a la administración de agentes de contraste con gadolinio: actualización de la información. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. 2017
9. Zamorano JL, Bax JJ, Rademakers FE, Knuuti, J. Patrones de distribución de Realce Tardío Miocárdico. Imagen cardiovascular. Editorial Médica Panamericana.
10. Jalife J, Delmar M, Anumonwo J, et al. Basic Cardiac Electro-physiology for the Clinician. Wiley-Blackwell. 2009. 58(5):433–41
11. January CT, L. Samuel Wann, Calkins H, Chen LY, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients with Atrial Fibrillation. Journal of the American College of Cardiology 2019 Jul 1;74(1):104–32.
12. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. European heart journal. 2016 Ago 27; 37(38):2893–962.
13. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the

- prevention of sudden cardiac death. *European heart journal*. 2015 Ago 29; 36(41):2793–867
14. Andreini D, Antonio Dello Russo, Pontone G, Mushtaq S, Conte E, Perchinunno M, et al. CMR for Identifying the Substrate of Ventricular Arrhythmia in Patients with Normal Echocardiography. *JACC Cardiovascular imaging* [Internet]. 2020 Feb 1; 13(2):410–21. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31326488/>
 15. Maldonado S, De Stéfano L, Pérez de Arenaza D, Maid GF, Falconi M, Pietrani M, et al. Valor diagnóstico de la resonancia magnética cardíaca en pacientes con arritmia ventricular frecuente y ecocardiograma Doppler normal. *Revista Argentina de Cardiología*. 2013 Dic;81(6):498–504.
 16. Kramer CM, Jörg Barkhausen, Chiara Bucciarelli-Ducci, Flamm SD, Kim RJ, Nagel E. Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols: 2020 update. *Journal of cardiovascular magnetic resonance* [Internet]. 2020 Feb 24; 22(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32089132/>
 17. Corrado D, Martina Perazzolo Marra, Zorzi A, Giorgia Beffagna, Cipriani A, Manuel De Lazzari, et al. Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: The Padua criteria. *International journal of cardiology* [Internet]. 2020 Nov 1; 319:106–14. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32561223/>
 18. Brugada J, Mont L, Brugada R. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho. *Revista Española de Cardiología* [Internet]. 1997 Ago; 50(8):541–7. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-displasia-arritmogenica-del-ventriculo-derecho-articulo-X030089329700504X>
 19. Figueroa Gómez OJ. Cardiorresonancia magnética en la identificación del sustrato de las arritmias ventriculares en pacientes con ecocardiograma normal. *Sociedad Española de Imagen Cardíaca*. 2019. 58(5):433–41
 20. García J, Martín Asenjo R, Fuertes J, Fernández Lozano I, Alderete J, Asin E, et al. Diagnóstico y manejo de las taquicardias ventriculares en el Servicio de Urgencias. *Sociedad Española de Cardiología* [Internet]. 2020. 5(2):3–12. Disponible en: <https://secardiologia.es/images/stories/secciones/estimulacion/cuadernos-estimulacion/08/diagnostico-y-manejo-tv-en-urgencias.pdf>
 21. Ortiz M, Almendral J, Villacastín J, Arenal Á, Martínez-Sande, José Luis, Pérez-Castellano N, et al. Ablación de taquicardia ventricular mediante radiofrecuencia en pacientes con cardiopatía isquémica. *Revista Española de Cardiología* [Internet]. 1999 Mar; 52(3):159–68. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-ablacion-taquicardia-ventricular-mediante-radiofrecuencia-articulo-X0300893299000601>
 22. Acosta J, Fernández-Armenta J, Berrueto A. Ablación de taquicardia ventricular. Indicaciones y resultados. *CardiCore*. 2016; 51(3):99–103.
 23. Hernández C, Zudaire B, Castaño S, Azcárate P, Villanueva A, Bastarrika G. Principios básicos de resonancia magnética cardiovascular (RMC): secuencias, planos de adquisición y protocolo de estudio. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*; 30(3):405–18.

24. Medical Imaging español. Agente de contraste novedoso para la resonancia magnética es eliminado rápidamente del cuerpo [Internet]. Medimaging.es. Medical Imaging Español; 2021. Disponible en: <https://www.medimaging.es/rm/articles/294786501/agente-de-contraste-novedoso-para-la-resonancia-magnetica-es-eliminado-rapidamente-del-cuerpo.html>
25. Avila, S. Patrones de realce tardío miocárdico por RM: Correlación con las diferentes patologías miocárdicas. SERAM 2012 EPOS. European Congress of Radiology - SERAM 2012; 2012
26. Eric, Rosas A, Vázquez-Lamadrid J, Pale R, José P, Garcavilla C, et al. Tomografía computada multidetector de arterias coronarias: estado del arte. Parte I: Aspectos técnicos. Archivos de cardiología de México; 77(2):137–49.
27. Kawel-Boehm N, Hetzel SJ, Bharath Ambale-Venkatesh, Captur G, Francois CJ, Jerosch-Herold M, et al. Reference ranges (“normal values”) for cardiovascular magnetic resonance (CMR) in adults and children: 2020 update. Journal of cardiovascular magnetic resonance [Internet]. 2020 Dic 1; 22(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33308262/>
28. Sanz J, LaRocca G, Jesús González Mirelis. Mapeo miocárdico con resonancia magnética cardiaca: valor diagnóstico de las nuevas secuencias. Revista española de cardiología/Revista española de cardiología. 2016 Sep 1; 69(9):849–61.
29. De la Guía Galipienso F. Miocardiopatía hipertrófica y RMC: estratificación eficaz de riesgo de muerte súbita [Internet]. Sociedad Española de Cardiología. 2021. Disponible en: <https://secardiologia.es/blog/12620-miocardiopatia-hipertrofica-y-rmc-estratificacion-eficaz-de-riesgo-de-muerte-subita>
30. García-Gallego F, Montserrat Bret-Zurita, García-Quero C, Cuesta-López E. Sarcoidosis cardiaca: diagnóstico por resonancia magnética con contraste. Revista española de cardiología/Revista española de cardiología [Internet]. 2008;61(7):784–6. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-sarcoidosis-cardiaca-diagnostico-por-resonancia-articulo-13124006>
31. Dominguez F, Uwe Kühl, Pieske B, Garcia-Pavia P, Carsten Tschöpe. Actualización sobre miocarditis y miocardiopatía inflamatoria: el resurgir de la biopsia endomiocárdica. Revista española de cardiología/Revista española de cardiología [Internet]. 2016 Feb 1 ; 69(2):178–87 Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-actualizacion-sobre-miocarditis-miocardiopatia-inflamatoria-articulo-S030089321500598>

AGRADECIMIENTOS

*A mis tutores, la Dra. Canga Villegas y Dr. Fernández Lobo,
por su disponibilidad y ayuda en la realización del trabajo.*

*Gracias a Víctor por su accesibilidad, todo el material
facilitado, y permitirme adentrarme un poco
en el mundo del Radiodiagnóstico.*

A mi familia, por enseñarme que con esfuerzo e ilusión todo se consigue.

A Raúl por ser mi apoyo incondicional,

a Mónica por ser mi equipo,

a Polo por su compañía,

y a mis padres por todo.