



Miocardiopatías restrictivas: Valoración por resonancia magnética cardíaca y tomografía multicorte

Restrictive Cardiomyopathies: Evaluation Using Cardiac MRI and Multidetector CT



Palabras clave (DeCS)

Pericarditis constrictiva
Cardiomiopatía restrictiva
Imagen por resonancia magnética
Tomografía computarizada multidetector



Key words (MeSH)

Pericarditis, constrictive
Cardiomyopathy, restrictive
Magnetic resonance imaging
Multidetector computed tomography

Alejandro Zuluaga S.¹
Natalia Aldana S.¹
Sebastián Bustamante Z.²
Carolina Gutiérrez M.²
Erick Enrique Blanco D.²
Nicolás Zuluaga³

Resumen

Las miocardiopatías son condiciones que afectan al miocardio y generan alteración en la función cardíaca. Dentro de las miocardiopatías, el subgrupo de las restrictivas tiene como principal hallazgo la disminución en el llenado ventricular. A continuación se expone una revisión acerca de las miocardiopatías restrictivas, se analizan sus principales causas, y los hallazgos por resonancia magnética cardíaca y por tomografía computarizada. También se incluyen signos por imagen que ayudan a diferenciar las miocardiopatías restrictivas de la pericarditis constrictiva.

Summary

Cardiomyopathies are conditions that affect the myocardium and cause alteration in the cardiac function. Within the cardiomyopathies, the restrictive subgroup has as a main finding the decrease in the ventricular filling. In this manuscript we will review the restrictive cardiomyopathies and discuss their main causes, as well as their imaging findings on cardiac magnetic resonance and computed tomography. We will also include imaging signs that helps to differentiate restrictive cardiomyopathies from constrictive pericarditis.

Introducción

Las miocardiopatías restrictivas se caracterizan por la disminución en el volumen diastólico, limitación del llenado ventricular y una función sistólica normal o cercana a la normalidad. Aunque en la evaluación por imagen hay características comunes a todas las miocardiopatías restrictivas, existen algunos hallazgos que las diferencian, por lo anterior la resonancia magnética cardíaca (RMC), gracias a la mejor caracterización tisular, se ha convertido en la técnica de elección en la valoración de estos pacientes, para realizar un enfoque etiológico y dirigir el tratamiento. A continuación se expone una revisión del tema de las miocardiopatías restrictivas haciendo énfasis en las principales causas y sus características en la valoración por RMC y tomografía computarizada (TC).

Las miocardiopatías son enfermedades miocárdicas asociadas a disfunción cardíaca que pueden ser divididas en isquémicas o no isquémicas, según el compromiso coronario (1-3). Las miocardiopatías restrictivas (MCR) hacen parte del grupo de las no isquémicas y se caracterizan por una restricción en el llenado y volumen diastólico ventricular con la subsecuente dilatación atrial y estasis venosa, función sistólica normal o cercana a la normalidad y grosor de la pared conservado (4,5).

La RM juega un papel fundamental en el abordaje de los pacientes con MCR, pues define quienes padecen esta condición, lo que ayuda a determinar la causa y plan terapéutico. También, permite diferenciarla de la pericarditis constrictiva (PC), la cual presenta manifestaciones clínicas similares, pero a diferencia de las MCR que usualmente se manejan médicamente, la PC generalmente requiere manejo quirúrgico.

¹Radiólogo, CediMed, Profesor de Radiología UPB y CES, Medellín, Colombia.

²Residentes de radiología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

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

Modalidades de imagen

Entre las técnicas diagnósticas en la evaluación de la MCR se incluyen: electrocardiograma, ecocardiografía, resonancia magnética cardíaca (RMC), tomografía computarizada (TC) y la angiografía.

La ecocardiografía en MCR típicamente muestra ventrículos de tamaño normal o disminuido con función ventricular normal o levemente disminuida en las etapas iniciales de la enfermedad. La aurículas se encuentran dilatadas y el llenado ventricular es limitado (disfunción diastólica) en la evaluación con Doppler. Con el progreso de la enfermedad, la presión pulmonar arterial se eleva. La ecocardiografía, desafortunadamente, es limitada en la caracterización tisular y por lo tanto su uso es limitado para determinar la etiología de la MCR. En la última década, la RMC se ha convertido en una técnica no invasiva que permite una adecuada evaluación morfológica, de la perfusión, función ventricular y permite una caracterización tisular. Además, ayuda a diferenciar la MCR de la PC. La TC también es de utilidad para diferenciar la MCR de la PC, ya que permite detectar calcificaciones en el pericardio, hallazgo frecuente en la PC.

La angiografía permite evaluar el lumen de los ventrículos, su función, motilidad de la pared, y es la técnica de referencia en la evaluación de la hemodinamia cardíaca. Sin embargo, no es muy útil para identificar la causa de la alteración hemodinámica, excepto para algunas enfermedades que tienen hallazgos característicos por angiografía, como la fibrosis endomiocárdica. La mayor ventaja de la angiografía percutánea es que permite tomar una muestra histológica.

Hallazgos comunes a todas las MCR

Típicamente, aparece como ventrículos de tamaño normal, o disminuido, con aurículas aumentadas de tamaño. Los contornos de las cavidades ventriculares se mantienen y no aparecen indentados, a diferencia de la PC, en la que las cavidades aparecen tubulares o indentadas debido a la causa extrínseca de esta enfermedad. El grado de aumento en el tamaño auricular es mucho mayor en la MCR que en la pericarditis constrictiva (PC) (6). El grosor miocárdico está frecuentemente incrementado en la MCR pero normal en la PC. En las MCR el grosor pericárdico usualmente es normal, teniendo como valor normal 2 mm o menos (7), mientras que en la PC se encuentra aumentado y en ocasiones con calcificaciones de baja señal en todas las secuencias de pulso por RMC. En algunos tipos de MCR puede haber líquido pericárdico, como en la amiloidosis, pero, a diferencia de la PC, el líquido en la MCR usualmente tiene distribución libre (8).

La MCR y la PC tienen características clínicas y hemodinámicas similares, pero es importante diferenciarlas puesto que el manejo de cada una es distinto: quirúrgico y curable para la PC, mientras que para la MCR el tratamiento es médico o con trasplante cardíaco (6,9,10). En la actualidad, para distinguirlas se pueden utilizar hallazgos imaginológicos de estudios no invasivos (RMC, TC, ecocardiografía) para la medición del grosor pericárdico, el análisis de la motilidad septal (incluye el análisis de los cambios respirofásicos del septum interventricular), determinar la evaluación de la función miocárdica sistólica o diastólica, la fibrosis miocárdica en secuencias de realce tardío, la biopsia miocárdica, entre otros. Ambas entidades se caracterizan por un volumen normal o disminuido en los dos ventrículos, asociado a aumento en el tamaño

auricular, alteración en el llenado ventricular (fisiología restrictiva) y función sistólica normal o cercana a la normal (figura 1) (11,12).

A continuación se exponen algunas causas frecuentes de MCR y sus características imaginológicas.

Amiloidosis

Es el depósito extracelular de proteínas insolubles con alteración en el plegamiento. De las diferentes causas, la amiloidosis primaria, la senil y la hereditaria llevan a un compromiso cardíaco clínicamente significativo (13). En la amiloidosis primaria, 50 % de los pacientes tienen manifestaciones cardíacas y 25 % tienen insuficiencia cardíaca congestiva (14). La amiloidosis cardíaca puede ser aislada o asociada a compromiso sistémico, en cualquiera de las formas representa un mal pronóstico.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas e incluyen fatiga, debilidad, angina, síntomas de falla cardíaca y arritmias (15-17); incluso puede elevar las troponinas (18).

Existen múltiples mecanismos mediante los cuales el depósito de amiloide causa disfunción miocárdica. Una de ellas es por el incremento en la masa miocárdica y endurecimiento de las paredes ventriculares por aumento en el espacio intersticial, lo cual lleva a alteración en el llenado ventricular. También, altera la arquitectura miocárdica y causa un efecto tóxico directo sobre el miocito lo cual altera la contractilidad (19).

El estándar diagnóstico es la biopsia endomiocárdica. Sin embargo, en algunos casos no es posible por su naturaleza invasiva y sus posibles complicaciones (20).

La RMC es una técnica altamente específica y no invasiva, por lo que representa una alternativa a la biopsia. En un estudio de 33 pacientes con sospecha de amiloidosis cardíaca, en los que se realizó biopsia endomiocárdica y RMC, se encontró una sensibilidad del 94 % y especificidad del 80 % por parte de la RMC para realizar el diagnóstico (21).

Por medio de la RMC se identifica el engrosamiento miocárdico concéntrico biventricular asociado a engrosamiento atrial y del septum interatrial. Otros hallazgos incluyen derrames pleural y pericárdico. Algunos autores han descrito un engrosamiento del septum interarticular como un hallazgo característico de amiloidosis (22).

En las imágenes de realce tardío, este suele ser global y de predominio subendocárdico, pero también puede ser transmural (23-25). Se cree que el realce tardío es causado por expansión intersticial por depósito de la proteína amiloide (26); sin embargo, la cantidad de amiloide no tiene una relación directa con la intensidad del realce tardío (27).

El patrón de realce tardío en amiloidosis es difuso y débil. Se cree que esto se debe a que el amiloide sistémico se une al gadolinio reduciendo su volumen de distribución efectivo. Esto genera un bajo contraste entre el miocardio suprimido y el pool de sangre, por dificultad para suprimir el miocardio sin suprimir el pool de sangre (26).

La amiloidosis produce una alteración en la hemodinamia del gadolinio con incremento en el depósito extracelular a través del cuerpo, lo que resulta en un lavado más temprano del pool sanguíneo (21,26). El realce miocárdico tardío puede ser difuso o subendocárdico (figura 2). El grado de realce miocárdico se ha correlacionado directamente con alteración en la contractilidad segmentaria y global, disfunción diastólica y aumento en el tamaño auricular (28,29).

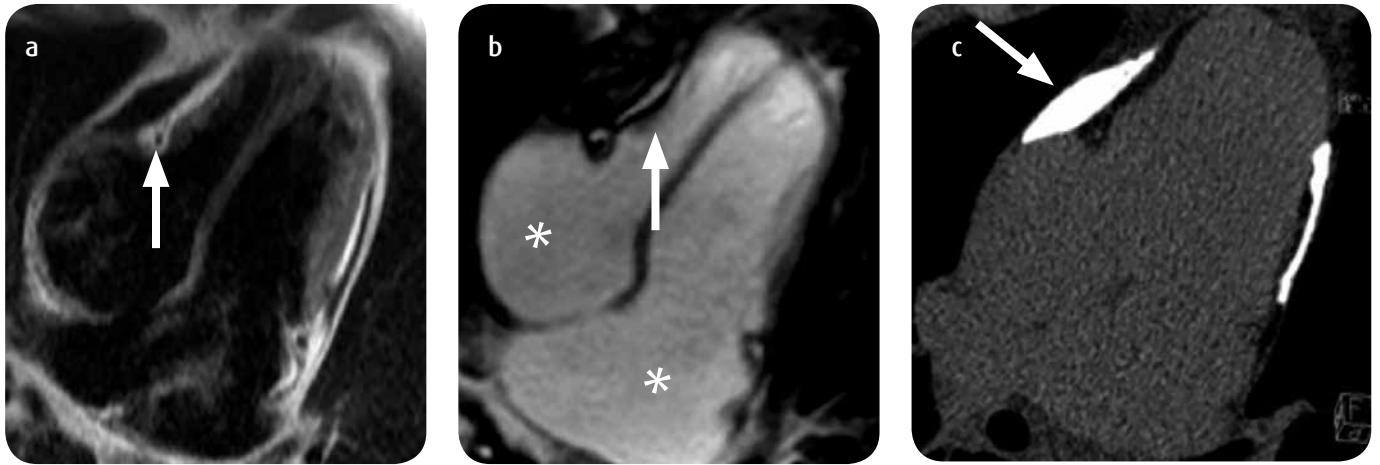


Figura 1. Pericarditis constrictiva. a) RMC secuencia HASTE 4 cámaras. b) Secuencia SSFP 4 cámaras. c) Tomografía cardiaca con imagen en 4 cámaras. Engrosamiento marcado del pericardio (mayor de 3 mm), rodeando principalmente los ventrículos, con calcificación (flecha en c), indentación del contorno lateral del ventrículo derecho (flechas en a y b) y crecimiento biauricular (*).

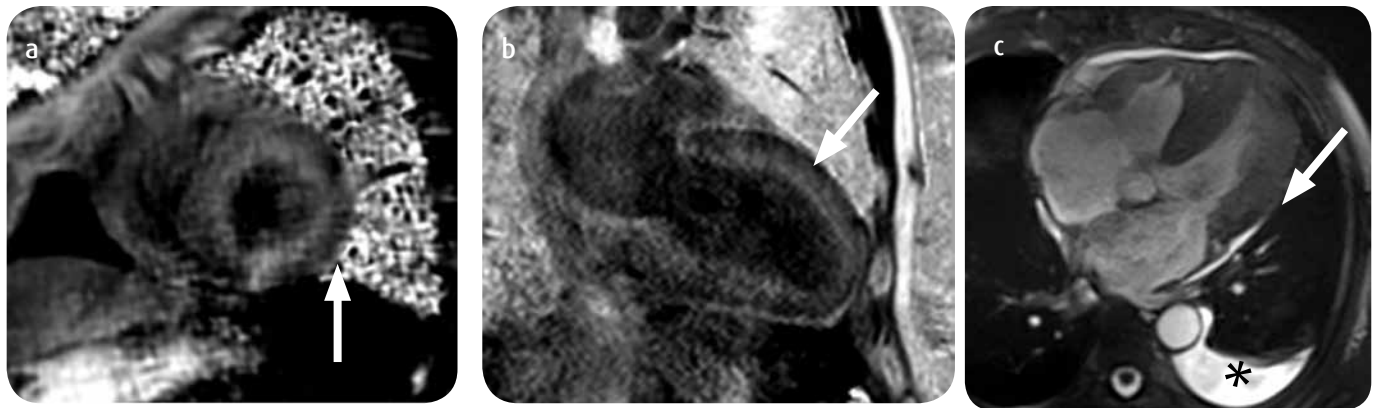


Figura 2. Amiloidosis. a) RMC con secuencias de realce tardío en eje corto. b) En 2 cámaras. c) SSFP en 4 cámaras. Realce subendocárdico (flechas en a y b) y engrosamiento del miocardio biventricular (flecha en c) con dilatación biauricular. En SSFP se identifica derrame pericárdico y derrame pleural izquierdo (* en c).

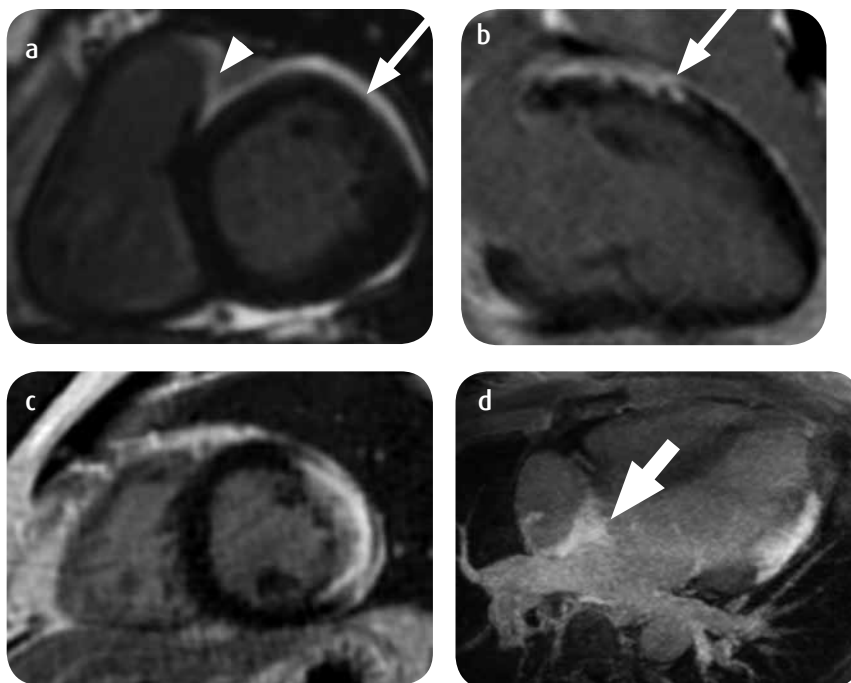


Figura 3. Sarcoidosis. a y c) RMC con imágenes de realce tardío en eje corto. b) Longitudinal 2 cámaras. y d) En 4 cámaras. Realce subepicárdico de predominio basal (flechas blancas en a y b) con compromiso del techo del ventrículo derecho (cabeza flecha en a). En la imagen de 4 cámaras también hay realce del septum interauricular y de las paredes de las aurículas (flecha gruesa en d).

Sarcoidosis

Enfermedad granulomatosa, no caseificante, multisistémica. El compromiso pulmonar es el más frecuente, en el 90 % de los pacientes (30). El compromiso cardíaco se encuentra frecuentemente en autopsias (20-27 %) (30,31), aunque clínicamente solo se detecta en el 5 % de los pacientes (32).

La sarcoidosis cardíaca puede ocurrir antes, después o simultáneamente con el compromiso de otros órganos (33). El compromiso cardíaco indica pobre pronóstico y se puede asociar a falla cardíaca, anomalías de la conducción: bloqueo atrioventricular (26-62 %) y muerte súbita (12-65 %) (34). Esta es la causa más común de muerte en sarcoidosis (35).

La prueba definitiva para el diagnóstico es la prueba histopatológica mediante biopsia endomiocárdica. Sin embargo, debido al compromiso focal, la biopsia es relativamente poco sensible con solo el 10 % de biopsias positivas en los pacientes con sarcoidosis y arritmias (36).

Existen 3 estadios histológicos sucesivos: edema, infiltración granulomatosa no caseificante y fibrosis miocárdica parcheada (30). En la fase inflamatoria aguda se ven áreas focales de alta señal en T2 y engrosamiento miocárdico por edema. Los granulomas se ven como focos de baja señal en T1 y T2 dentro de las áreas de incremento de señal en T2. En las imágenes tempranas de perfusión se ve un realce normal o incrementado. Estas áreas pueden mostrar realce en las imágenes de realce tardío y anomalías regionales en la motilidad en las secuencias de cine. En los pacientes que están en tratamiento con esteroides, se pueden alterar estas características y aparecer solamente como alta señal en T2, sin engrosamiento miocárdico ni realce. La fisiopatología del realce en la fase aguda es por la miocarditis focal y en la fase tardía por la fibrosis (37). El realce tiende a ser parcheado en una distribución no coronaria, y compromete la base más que el ápice (38); más frecuentemente el realce es subepicárdico, no transmural (figura 3) (37).

Las imágenes de realce tardío ayudan a guiar la biopsia endomiocárdica y a definir el pronóstico. El grado de realce se correlaciona con pobre volumen al final de la diástole en el ventrículo izquierdo, volumen al final de la sístole en el ventrículo izquierdo, incremento en el péptido natriurético auricular B y una correlación negativa con la fracción de eyección (37,39).

Dada su gran variedad de manifestaciones morfológicas, la sarcoidosis puede simular otras entidades: por ejemplo, cuando el realce es subendocárdico puede simular lesiones isquémicas (40) y en estadios avanzados, cuando las áreas cicatriciales presentan adelgazamiento en la pared y alteración en la motilidad, simulan otras miocardiopatías no isquémicas (35,41).

Por tomografía los hallazgos no son específicos e incluyen cardiomegalia, derrame pericárdico y aneurismas ventriculares. En el tórax suelen encontrarse hallazgos relacionados con la enfermedad, como adenopatías mediastinales e hiliares bilaterales, compromiso del parénquima pulmonar con engrosamiento nodular del intersticio o fibrosis de predominio en lóbulos superiores. (42-45).

Endocarditis de Löffler (EL) y fibrosis endomiocárdica

La distribución geográfica y características clínicas de estas dos entidades son diferentes; sin embargo, el resultado patológico es similar.

La EL se asocia a hipereosinofilia que puede verse asociada a neoplasias, infecciones, alergias o de manera idiopática (46). La fibrosis endomiocárdica se encuentra en países tropicales y típicamente no se asocia a hipereosinofilia.

Oslen describía 3 estadios de la EL: necrótica, necrótica trombótica y fibrótica (47). En la fase necrótica hay infiltración eosinofílica del miocardio, predominantemente subendocárdica en el ápex y en las regiones de entrada de ambos ventrículos; generalmente, respeta los tractos de salida. La inflamación lleva a necrosis miocárdica y formación de microabscesos.

A medida que avanza el proceso, la denudación subendocárdica lleva a la formación de trombos en la cavidad ventricular. A medida que la enfermedad se hace crónica, aparece la fibrosis subendocárdica y la formación de trombos (48). La fibrosis lleva a disminución de la distensibilidad y fisiología restrictiva. El compromiso de los músculos papilares en las regiones de entrada puede ocasionar insuficiencia valvular (49). Puede comprometer uno o ambos ventrículos, cuando se trata de uno suele ser el lado derecho.

La RMC es muy útil para diagnosticar la fibrosis endomiocárdica y definir el estadio de la enfermedad. Es importante reconocer la enfermedad en estadios tempranos, pues la administración oportuna de esteroides ayuda a prevenir la progresión a estadios fibróticos (50). La infiltración endomiocárdica se ve como alta señal de intensidad en T2 o STIR en la porción endocárdica y subendocárdica de los ápices ventriculares y regiones de entrada. En los estadios tempranos este puede ser el único hallazgo asociado a la anomalía de la motilidad. A medida que progresa la enfermedad puede aparecer la formación de trombos, los cuales se ven como una banda de baja señal en secuencia de eco gradiente. En las secuencias de realce tardío, el trombo da lugar al signo del “sanduche”, por tratarse de una baja señal entre el endocardio realzante y el pool sanguíneo (figura 4). Los segmentos comprometidos tienen hipoquinesia o aquinesia en las secuencias de cine.

La fibrosis endomiocárdica tiene un mal pronóstico, y el tratamiento médico usualmente no es efectivo (51). Algunos pacientes se benefician del tratamiento quirúrgico con resección endocárdica y reemplazo de la válvula auriculoventricular. Una serie de cirugía, informó una sobrevida del 68 % a 10 años después de la cirugía (49).

Cardiomiopatía por sobrecarga de hierro

El depósito de hierro puede deberse a hemocromatosis, ya sea primaria o secundaria. Los sitios comunes de depósito de hierro incluyen el hígado, bazo y órganos endocrinos. El compromiso cardíaco es poco común y generalmente se encuentra en estadios más avanzados. El depósito excesivo de hierro lleva a disfunción diastólica y sistólica, inicialmente la primera. La falla cardíaca es la principal causa de muerte en estos pacientes (52,53).

La RMC juega un papel importante en la detección y cuantificación del compromiso cardíaco. El depósito de hierro causa acortamiento en el tiempo de relajación en secuencias T2 estrella (T2 estrella), la cual puede ser detectada en secuencias de eco gradiente. Las mediciones se realizan en eje corto en el ventrículo medio y en el septo interventricular, y se calcula con una curva de decaimiento de la señal (54).

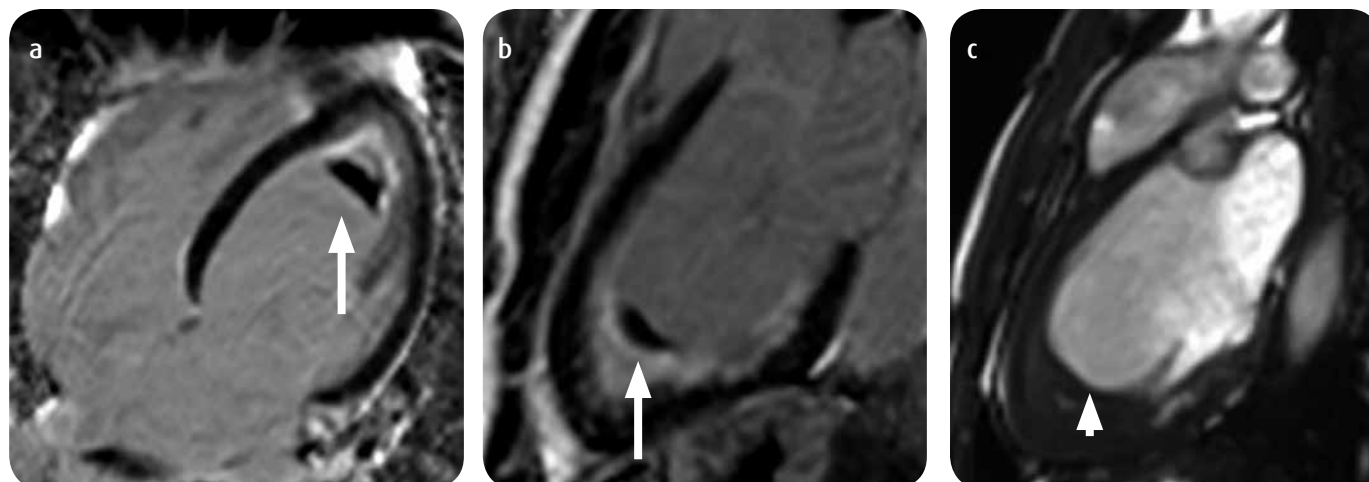


Figura 4. Miocardiopatía eosinofílica (endocarditis de Löffler). a y b) RMC con imágenes de realce tardío en 4 y 2 cámaras. c) Imagen en SSFP en 2 cámaras. En las imágenes de realce tardío se ve un realce subendocárdico apical con trombo subyacente (flecha blanca en a y b), en la imagen SSFP se observa disminución del tamaño en la cavidad del ventrículo izquierdo por proceso inflamatorio y trombo apical (cabeza de flecha en c).

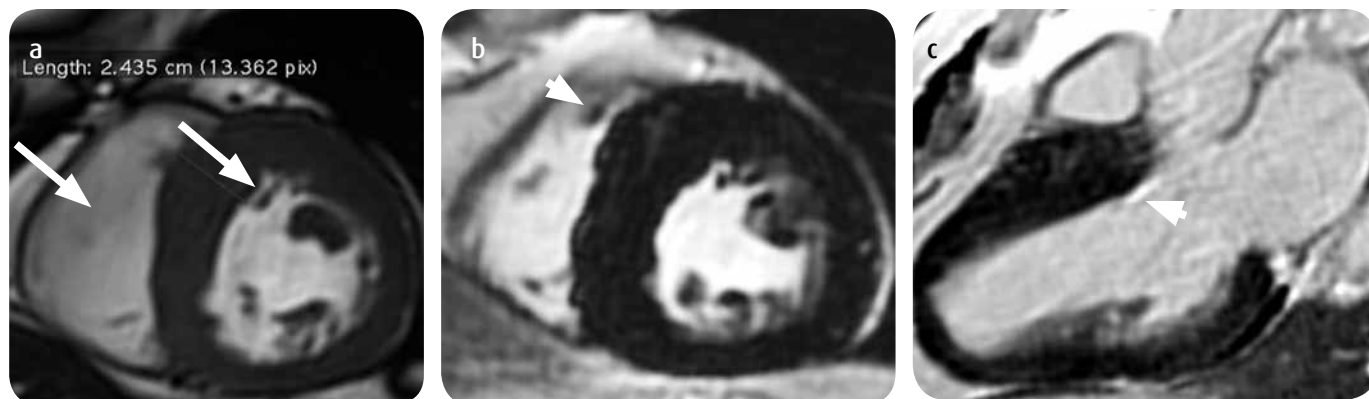


Figura 5. Miocardiopatía hipertrófica asimétrica, variedad anteroseptal basal. a) RMC con secuencias de SSFP en eje corto. b) De realce tardío en eje corto. c) Del tracto de salida del ventrículo izquierdo. En las imágenes por RMC hay engrosamiento miocárdico asimétrico anteroseptal (flechas blancas en a) con realce tardío indicando fibrosis (cabezas de flecha en b y c).

En la miocardiopatía por sobrecarga de hierro el valor de T2 estrella típicamente es menor de 20 milisegundos, y la sobrecarga se considera grave cuando el valor es menor a 10 milisegundos, por lo que un menor tiempo de decaimiento representa menor función cardíaca (55).

La capacidad de la RMC para detectar el depósito de hierro en el miocardio en un estadio temprano ayuda a dirigir la terapia quelante de hierro y realizar monitoría y seguimiento al tratamiento, lo cual ha demostrado reducir la morbilidad y mortalidad de estos pacientes (56).

Miocardiopatía hipertrófica

Es la enfermedad cardiovascular hereditaria más común, con una prevalencia de 1:500, y es la principal causa de muerte súbita en personas jóvenes y atletas (57). Es una enfermedad autosómica dominante causada por la mutación de genes que codifican a

proteínas del sarcómero; sin embargo, la penetrancia es incompleta y dependiente de la edad (58,59).

Entre los síntomas se incluyen disnea y dolor torácico con el ejercicio, los cuales se relacionan con la disfunción diastólica, fisiología obstructiva e isquemia secundaria a desajuste entre el aporte y la demanda o enfermedad microvascular (60,61).

Existen múltiples variantes morfológicas que pueden ser identificadas por RMC según el grado de hipertrofia de las paredes (57), el cual, cuando no es homogéneo, se describe como asimétrico (figura 5).

El diagnóstico se basa en las características morfológicas al encontrar un grosor de la pared del ventrículo izquierdo al final de la diástole mayor o igual a 15 mm o una relación del grosor de la pared septal con la pared lateral mayor de 1,3 en un ventrículo izquierdo no dilatado y en ausencia de condiciones que causen esta anomalía (figura 5) (57). El engrosamiento desproporcional en el septum subaórtico lleva a estenosis en el tracto de salida del ventrículo

izquierdo durante la sístole, lo cual incrementa la velocidad de la sangre eyectada en un espacio reducido y genera un efecto de Venturi que hala la hoja anterior de la válvula mitral; el movimiento anterior de la válvula mitral durante la sístole reduce aún más la amplitud del tracto de salida del ventrículo izquierdo predisponiendo a muerte súbita (2,58).

El realce tardío no se considera un criterio diagnóstico; sin embargo, provee información pronóstica. La supervivencia es inversamente proporcional a la cuantificación planimétrica del realce tardío y ayuda a definir la necesidad de implantación de cardiodesfibrilador (2).

Otras condiciones

Algunas enfermedades pueden llevar a depósito de sustancias en el espacio intracelular, lo cual incrementa la masa miocárdica con incremento en el grosor de la pared y una fisiología restrictiva. Estas condiciones incluyen la glicogenosis tipos I y II, enfermedad de Anderson-Fabry, Gaucher, Neimann-Pick y galactosidosis.

Otras condiciones raras que causan miocardiopatía restrictiva incluyen la lesión por radiación y neoplasias (incluyendo carcinoides cardíacos) (62-64).

Conclusiones

En pacientes con falla cardíaca congestiva y fisiología restrictiva de etiología desconocida la RMC es la modalidad diagnóstica no invasiva de elección.

La RMC ayuda a definir la causa de la enfermedad, cuantificar el compromiso miocárdico y medir la función ventricular. También es de utilidad en el seguimiento de estos pacientes, para definir la respuesta al tratamiento y el pronóstico; y, según lo anterior, para establecer la necesidad de algún tratamiento específico, como la implantación de un cardiodesfibrilador.

La RMC y la TC son de gran utilidad en la diferenciación entre MCR y PC, lo cual es importante por las implicaciones y el pronóstico de estos pacientes, pues, aunque el cuadro clínico es similar, el tratamiento es diferente: quirúrgico para la PC y médico para la MCR.

Referencias

- Gupta A, Singh Gulati G, Seth S, Sharma S. Cardiac MRI in restrictive cardiomyopathy. *Clin Radiol*. 2012;67(2):95-105.
- Jha S, Goldberg A, et al. MR imaging of nonischemic cardiomyopathy. *PET clinics*. 2011;6:475-87.
- Belloni E, De Cobelli F, Esposito A, Mellone R, Perseghin G, Canu T, Del Maschio A. MRI of cardiomyopathy. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;191(6):1702-10.
- Richardson PJ, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organization.
- International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation*. 1996;93:841-2.
- Hancock EW. Differential diagnosis of restrictive cardiomyopathy and constrictive pericarditis. *Heart*. 2001;86(3):343e9.
- O'Brien JP, Srichai MB, Hecht EM, Kim DC, Jacobs JE. Anatomy of the heart at multidetector CT: what the radiologist needs to know. *Radiographics*. 2007;27(6):1569-82.
- Giorgi B, Mollet NR, Dymarkowski S, et al. Clinically suspected constrictive pericarditis: MR imaging assessment of ventricular septal motion and configuration in patients and healthy subjects. *Radiology*. 2003;228(2):417e24.
- Bograd AJ, Mital S, Schwarzenberger JC, Mosca RS, Quaegebeur JM, Addonizio LJ, Hsu DT, Lamour JM, Chen JM. Twenty-year experience with heart transplantation for infants and children with restrictive cardiomyopathy: 1986-2006. *Am J Transplant*. 2008;8:201-7.
- Ammash NM, Seward JB, Bailey KR, Edwards WD, Tajik AJ. Clinical profile and outcome of idiopathic restrictive cardiomyopathy. *Circulation*. 2000;101:2490-6.
- Cheng H, Zhao S, et al. The relative atrial volume ratio and late gadolinium enhancement provide additive information to differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2011;25:13-15.
- Talreja DR, Nishimura RA, Oh JK, Holmes DR. Constrictive pericarditis in the modern era: novel criteria for diagnosis in the cardiac catheterization laboratory. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:315-9.
- Desai HV, Aronow WS, Peterson SJ, et al. Cardiac amyloidosis: approaches to diagnosis and management. *Cardiol Rev*. 2010;18(1):1e11.
- Dubrey SW, Cha K, Anderson J, et al. The clinical features of immunoglobulin light-chain (AL) amyloidosis with heart involvement. *Q J Med*. 1998;91(2):141e57.
- Mueller PS, Edwards WD, Gertz MA. Symptomatic ischemic heart disease resulting from obstructive intramural coronary amyloidosis. *Am J Med*. 2000;109(3):181-8.
- Buja LM, Khoi NB, Roberts WC. Clinically significant cardiac amyloidosis: clinicopathologic findings in 15 patients. *Am J Cardiol*. 1970;26(4):394-405.
- Czeyda-Pommersheim F, Hwang M, Chen SS, Strollo D, Fuhrman C, Bhalla S. Amyloidosis: Modern cross-sectional imaging. *Radiographics*. 2015;35(5):1381-92.
- Manins V, Habersberger J, Pfluger H, et al. Cardiac magnetic resonance imaging in the evaluation of cardiac sarcoidosis: an Australian single-centre experience. *Intern Med J*. 2009;39(2):77e82.
- Brenner DA, Jain M, Pimentel DR, et al. Human amyloidogenic light chains directly impair cardiomyocyte function through an increase in cellular oxidant stress. *Circ Res*. 2004;94(8):1008e10.
- Pelikka PA, Holmes DR Jr, Edwards WD, Nishimura RA, Tajik AJ, Kyle RA. Endomyocardial biopsy in 30 patients with primary amyloidosis and suspected cardiac involvement. *Arch Intern Med*. 1988;148(3):662-6.
- Vogelsberg H, Mahrholdt H, Deluigi CC, et al. Cardiovascular magnetic resonance in clinically suspected cardiac amyloidosis: noninvasive imaging compared to endomyocardial biopsy. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(10):1022-30.
- Jagia P, Gulati GS, Sharma S. Cardiac magnetic resonance in the assessment of cardiomyopathies. *Indian J Radiol Imaging*. 2007;17(2):109e19.
- Pickford HA, Swensen SJ, Utz JP. Thoracic cross-sectional imaging of amyloidosis. *AJR Am J Roentgenol*. 1997;168(2):351-5.
- Cibeira MT, Sanchowawala V, Seldin DC, et al. Outcome of AL amyloidosis after high-dose melphalan and autologous stem cell transplantation: long-term results in a series of 421 patients. *Blood*. 2011;118(16):4346-52.
- Shimajima Y, Takei Y, Tazawa K, et al. Histopathological regression of systemic AA amyloidosis after surgical treatment of a localized Castleman's disease. *Amyloid*. 2006;13(3):184-6.
- Maceira AM, Joshi J, Prasad SK, et al. Cardiovascular magnetic resonance in cardiac amyloidosis. *Circulation*. 2005;111(2):186e93.
- Hosch W, Kristen AV, Libicher M, et al. Late enhancement in cardiac amyloidosis: correlation of MRI enhancement pattern with histopathological findings. *Amyloid*. 2008;15(3):196e204.
- Migrino RQ, Phillips SA, Bright M, et al. Adverse functional significance of delayed enhancement on cardiac MRI in primary systemic amyloidosis. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2008;10:A84.
- Perugini E, Rapezzi C, Piva T, et al. Non-invasive evaluation of the myocardial substrate of cardiac amyloidosis by gadolinium cardiac magnetic resonance. *Heart*. 2006;92(3):343e9.
- Silverman KJ, Hutchins GM, Bulkley BH. Cardiac sarcoid: a clinicopathologic study of 84 unselected patients with systemic sarcoidosis. *Circulation*. 1978;58(6):1204e11.
- Matsui Y, Iwai K, Tachibana T, et al. Clinicopathologic study of fatal myocardial sarcoidosis. *Ann N Y Acad Sci*. 1976;278:455-69.
- Sharma OP, Maheshwari A, Thaker K. Myocardial sarcoidosis. *Chest*. 1993;103(1):253e8.
- Sharma OP. Diagnosis of cardiac sarcoidosis: an imperfect science, a hesitant art. *Chest*. 2003;123(1):18e9.
- Kim JS, Judson MA, Donnino R, et al. Cardiac sarcoidosis. *Am Heart J*. 2009;157(1):9e21.
- Vignaux O, Dhote R, Duboc D, et al. Detection of myocardial involvement in patients with sarcoidosis applying T2-weighted, contrast-enhanced, and cine magnetic resonance imaging: initial results of a prospective study. *J Comput Assist Tomogr*. 2002;26(5):762e7.
- Ardehali H, Howard DL, Hariri A, et al. A positive endomyocardial biopsy result for sarcoid is associated with poor prognosis in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *Am Heart J*. 2005;150(3):459e63.

37. Ichinose A, Otani H, Oikawa M, et al. MRI of cardiac sarcoidosis: basal and subepicardial localization of myocardial lesions and their effect on left ventricular function. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;191(3):862e9.
38. Snedema JP, Snoep G, Van Kroonenburgh MP, et al. Evaluation of the accuracy of gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance in the diagnosis of cardiac sarcoidosis. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(10):1683e90.
39. Matoh F, Satoh H, Shiraki K, et al. The usefulness of delayed enhancement magnetic resonance imaging for diagnosis and evaluation of cardiac function in patients with cardiac sarcoidosis. *J Cardiol*. 2008;51(3):179e88.
40. Patel MR, Cawley PJ, Heitner JF, et al. Detection of myocardial damage in patients with sarcoidosis. *Circulation*. 2009;120(20):1969-77.
41. Jeudy J, Burke AP, White CS, Kramer GB, Frazier AA. Cardiac sarcoidosis: The challenge of radiologic-pathologic correlation. Erratum. *RadioGraphics*. 2015;35(4):1316.
42. Brauner MW, Grenier P, Mompoin D, Lenoir S, de Crémoux H. Pulmonary sarcoidosis: evaluation with high-resolution CT. *Radiology*. 1989;172(2):467-71.
43. Criado E, Sánchez M, Ramírez J, et al. Pulmonary sarcoidosis: typical and atypical manifestations at high-resolution CT with pathologic correlation. *RadioGraphics*. 2010;30(6):1567-86.
44. Müller NL, Kullnig P, Miller RR. The CT findings of pulmonary sarcoidosis: analysis of 25 patients. *AJR Am J Roentgenol*. 1989;152(6):1179-82.
45. Nishimura K, Itoh H, Kitaichi M, Nagai S, Izumi T. Pulmonary sarcoidosis: correlation of CT and histopathologic findings. *Radiology*. 1993;189(1):105-9.
46. Genée O, Fichet J, Alison D. Images in cardiovascular medicine: cardiac magnetic resonance imaging and eosinophilic endomyocardial fibrosis. *Circulation*. 2008;118(23):e710e1.
47. Olsen EG. Restrictive cardiomyopathy. *Postgrad Med J*. 1986;62(728):607e8.
48. Puvaneswary M, Joshua F, Ratnarajah S. Idiopathic hypereosinophilic syndrome: magnetic resonance imaging findings in endomyocardial fibrosis. *Australas Radiol*. 2001;45(4):524e7.
49. Schneider U, Jenni R, Turina J, et al. Long-term follow up of patients with endomyocardial fibrosis: effects of surgery. *Heart*. 1998;79(4):362e7.
50. Deb K, Djavidani B, Bucher S, et al. Time course of eosinophilic myocarditis visualized by CMR. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2008;10:21.
51. Lombardi C, Rusconi C, Faggiano P, et al. Successful reduction of endomyocardial fibrosis in a patient with idiopathic hypereosinophilic syndrome. A case report. *Angiology*. 1995;46(4):345e51.
52. Borgna-Pignatti C, Rugolotto S, De Stefano P, et al. Survival and complications in patients with thalassemia major treated with transfusion and deferoxamine. *Haematologica*. 2004;89(10):1187e93.
53. Modell B, Khan M, Darlison M. Survival in beta thalassaemia major in the UK: data from the UK thalassaemia register. *Lancet*. 2000;355(9220):2051e2.
54. Anderson LJ, Holden S, Davis B, et al. Cardiovascular T2-star (T2*) magnetic resonance for the early diagnosis of myocardial iron overload. *Eur Heart J*. 2001;22(23):2171e9.
55. Pennell DJ. T2* magnetic resonance and myocardial iron in thalassemia. *Ann N Y Acad Sci*. 2005;1054:373e8.
56. Kondur AK, Li T, Vaitkevicius P, et al. Quantification of myocardial iron overload by cardiovascular magnetic resonance imaging T2* and review of the literature. *Clin Cardiol*. 2009;32(6):E55e9.
57. Noureldin RA, Liu S, et al. The diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2012;14:17.
58. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA*. 2002;287:1308-20.
59. Charron P, Carrier L, Dubourg O, Tesson F, Desnos M, Richard P, Bonne G, Guicheney P, Hainque B, Bouhour JB, et al. Penetrance of familial hypertrophic cardiomyopathy. *Genet Couns*. 1997;8:107-14.
60. Ho CY. Hypertrophic cardiomyopathy in 2012. *Circulation*. 2012;125(11):1432-8.
61. Olivetto I, Cecchi F, Gistri R, Lorenzoni R, Chiriatti G, Girolami F, Torricelli F, Camici PG. Relevance of coronary microvascular flow impairment to long-term remodeling and systolic dysfunction in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1043-8.
62. Darby SC, Cutter DJ, Boerma M, et al. Radiation related heart disease: current knowledge and future prospects. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2010;76:656-8.
63. Madhavan S, Sasidharan PK, Udayabhaskaran, et al. Restrictive cardiomyopathy due to primary plasma cell leukemia. *J Assoc Physicians India*. 2004;52(3):826e65.59.
64. Fujisaki J, Tanaka T, Kato J, et al. Primary cardiac lymphoma presenting clinically as restrictive cardiomyopathy. *Circ J*. 2005;69(2):249e52.

Correspondencia

Alejandro Zuluaga S.
Calle 7 # 39-299, piso 3
Medellín, Colombia
azul88@une.net.co

Recibido para evaluación: 24 de marzo de 2017

Aceptado para publicación: 26 de julio de 2017