Colegio Americano de Radiología
Criterios® de idoneidad del ACR
Enfermedad miocárdica no isquémica con manifestaciones clínicas
(Miocardiopatía isquémica ya descartada)

El Colegio Interamericano de Radiología (CIR) es el único responsable de la traducción al español de los Criterios® de uso apropiado del ACR. El American College of Radiology no es responsable de la exactitud de la traducción del CIR ni de los actos u omisiones que se produzcan en base a la traducción.

The Colegio Interamericano de Radiología (CIR) is solely responsible for translating into Spanish the ACR Appropriateness Criteria®. The American College of Radiology is not responsible for the accuracy of the CIR's translation or for any acts or omissions that occur based on the translation.

Resumen:
Las cardiomiopatías no isquémicas comprenden un amplio espectro de trastornos miocárdicos que se asocian con disfunción mecánica o eléctrica sin evidencia de isquemia. Existen cinco principales variantes de miocardiopatías no isquémicas; miocardiopatía hipertrófica (Variante 1), miocardiopatía restrictive o infiltrativa (Variante 2), miocardiopatía dilatada o inclasificable (Variante 3), miocardiopatía arritmogénica (Variante 4) y miocardiopatía inflamatoria (Variante 5). Para las variantes 1, 3, y 4, las modalidades de diagnóstico por imagen habitualmente apropiadas son la ecocardiografía transtorácica en reposo, la resonancia magnética cardíaca (RMC) morfológica y funcional sin y con contraste, así como la RMC morfológica y funcional sin contraste. Para las variantes 2 y 5, la ecocardiorafía transtorácica y la valoración morfológica y functional del corazón mediante RMC sin y con contraste son las pruebas diagnósticas más apropiadas. Los Criterios de Idoneidad del Colegio Americano de Radiología son pautas basadas en la evidencia para afecciones clínicas específicas que son revisadas anualmente por un panel multidisciplinario de expertos. El desarrollo y la revisión de la guía incluyen un extenso análisis de la literatura médica actual de revistas revisadas por pares y la aplicación de metodologías bien establecidas (Método de idoneidad de RAND / UCLA y Calificación de la evaluación de recomendaciones, desarrollo y evaluación o GRADE) para calificar la idoneidad de los procedimientos de diagnóstico por imágenes y el tratamiento para escenarios clínicos específicos. En aquellos casos en que la evidencia es escasa o equívoca, la opinión de expertos puede complementar la evidencia disponible para recomendar imágenes o tratamiento.

Palabras clave:
Criterios de adecuación; Criterios de uso adecuado; Área bajo la curva (AUC); miocardiopatía arritmogénica; miocardiopatía dilatada; miocardiopatía hipertrófica; miocardiopatía inflamatoria; miocardiopatía no isquémica; Miocardiopatía restrictiva.

Resumen del enunciado:
La RMC y la ecocardiografía transtorácica constituyen las modalidades de diagnóstico por imagen más apropiadas para la valoración de las miocardiopatías no isquémicas clínicamente sintomáticas (la miocardiopatía isquémica está excluida).

(Traductor: Jordi Broncano MD)

Variante 1: **Sospecha de miocardiopatía hipertrófica. Miocardiopatía isquémica ya excluida. Imagen inicial.**

Procedimiento	Categoría de idoneidad	Nivel relativo de radiación
RM cardíaca (RMC) morfología y función sin y con contraste IV	Usualmente apropiado	O
US ecocardiografía transtorácica en reposo	Usualmente apropiado	O
RMC morfología y función sin contraste	Usualmente apropiado	O
TC cardíaco morfología y función sin contraste IV	Puede ser apropiado	☢☢☢☢
US ecocardiografía transtorácica estrés	Puede ser apropiado	O
RMC función y estrés inotrópico sin y con contraste IV	Usualmente inapropiado	O
RMC función y perfusion estrés con vasodilatador sin y con contraste IV	Usualmente inapropiado	O
US ecocardiografía transesofágica	Usualmente inapropiado	O
Arteriografía coronaria	Usualmente inapropiado	☢☢☢
Arteriografía coronaria con ventriculografía	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC torácico con contraste IV	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC torácico sin y con contraste IV	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC torácico sin contraste IV	Usualmente inapropiado	☢☢☢
Angio-TC coronario con contraste IV	Usualmente inapropiado	☢☢☢
FDG-PET/CT cardíaco	Usualmente inapropiado	☢☢☢☢
RM torácica sin y con contraste IV	Usualmente inapropiado	O
RM torácica sin contraste IV	Usualmente inapropiado	O
RMC función y estrés inotrópico sin contraste IV	Usualmente inapropiado	O
TC calcio coronario	Usualmente inapropiado	☢☢☢

Variante 2: **Sospecha de miocardiopatía restrictiva. Miocardiopatía isquémica ya excluida. Imagen inicial.**

Procedimiento	Categoría de idoneidad	Nivel relativo de radiación
RMC función y morfología sin y con contraste IV without and with IV contrast	Usualmente apropiado	O
US ecocardiografía transtorácica en reposo	Usualmente apropiado	O
FDG-PET/CT cardíaco	Puede ser apropiado	☢☢☢☢
RMC morfología y función sin contraste IV	Puede ser apropiado	O
TC cardíaco morfología y función con contraste IV	Puede ser apropiado	☢☢☢☢
Arteriografía coronaria con ventriculografía	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC torácico con contraste IV	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC torácico sin contraste IV	Usualmente inapropiado	☢☢☢
Angio-TC coronario con contraste IV	Usualmente inapropiado	☢☢☢
RM torácica sin y con contraste IV	Usualmente inapropiado	O
RM torácic sin contraste IV	Usualmente inapropiado	O
RMC función y estrés inotrópico sin contraste IV	Usualmente inapropiado	O
Arteriografía coronaria	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC torácica sin y con contraste IV	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC calcio coronario	Usualmente inapropiado	☢☢☢
RMC función y estrés inotrópico sin y con contrate IV	Usualmente inapropiado	O
RMC función y perfusion estrés con vasodilatador sin y con contraste IV	Usualmente inapropiado	O
US ecocardiografía transesofágica	Usualmente inapropiado	O
US ecocardiografía transtorácica estrés	Usualmente inapropiado	O

Variante 3: **Sospecha de miocardiopatía dialtada no isquémica y no clasificable. Miocardiopatía isquémica ya excluida. Imagen inicial.**

Procedimiento	Categoría de idoneidad	Nivel relativo de radiación
US ecocardiografía transtorácica en reposo	Usualmente apropiado	O
RMC función y morfología sin y con contraste IV	Usualmente apropiado	O
RMC función y morfología sin contraste IV	Usualmente apropiado	O
TC cardíaco función y morfología con contraste IV	Puede ser apropiado	☢☢☢☢
Angio-TC coronario con contraste IV	Usualmente inapropiado	☢☢☢
Arteriografía coronaria	Usualmente inapropiado	☢☢☢
Arteriografía coronaria con ventriculografía	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC torácic con contraste IV	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC torácico sin y con contraste IV	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC torácico sin contraste IV	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC calcio coronario	Usualmente inapropiado	☢☢☢
FDG-PET/CT cardíaco	Usualmente inapropiado	☢☢☢☢
RM torácica sin y con contraste IV	Usualmente inapropiado	O
RMC función y estrés inotrópico sin y con contraste IV	Usualmente inapropiado	O
RMC función y estrés inotrópico sin contraste IV	Usualmente inapropiado	O
RMC función y pefusión estrés con vasodilador sin y con contraste IV	Usualmente inapropiado	O
US ecocardiografía transesofágica	Usualmente inapropiado	O
US ecocardiografía transtorácica estrés	Usualmente inapropiado	O
RM torácica sin contraste IV	Usualmente inapropiado	O

Variante 4: **Sospecha de miocardiopatía arritmogénica (arritmia de origen ventricular). Miocardiopatía isquémica ya excluida. Imagen inicial.**

Procedimiento	Categoría de idoneidad	Nivel relativo de radiación
RMC función y morfología sin y con contraste IV	Usualmente apropiado	O
RMC función y morfología sin contraste IV	Usualmente apropiado	O
US ecocardiografía transtorácica en reposo	Usualmente apropiado	O
TC cardíaco función y morfología con contraste IV	Puede ser apropiado	☢☢☢☢
Angio – TC coronaria con contraste IV	Usualmente inapropiado	☢☢☢
US ecocardiografía transesofágica	Usualmente inapropiado	O
US ecocardiografía transtorácica estrés	Usualmente inapropiado	O
Arteriografía coronaria con ventriculografía	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC torácico sin contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	☢☢☢
FDG-PET/CT cardíaco	Usualmente inapropiado	☢☢☢☢
RM torácica sin contraste IV	Usualmente inapropiado	O
RMC función y perfusión estrés con vasodilatador sin y con contraste IV	Usualmente inapropiado	O
Arteriografía coronaria	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC torácico sin y con contraste IV	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC torácico sin contraste IV	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC calcio coronario	Usualmente inapropiado	☢☢☢
RM torácica sin y con contraste IV	Usualmente inapropiado	O
RMC función y estrés inotrópico sin y con contraste IV	Usualmente inapropiado	O
RMC función y estrés inotrópico sin contraste IV	Usualmente inapropiado	O

Variante 5: **Sospecha de miocardiopatía inflamatoria. Miocardiopatía isquémica ya excluida. Imagen inicial.**

Procedimiento	Categoría de idoneidad	Nivel relativo de radiación
RMC función y morfología sin y con contraste IV	Usualmente apropiado	O
US ecocardiografía transtorácica en reposo	Usualmente apropiado	O
FDG-PET/CT cardíaco	Puede ser apropiado	☢☢☢☢
RMC función y morfología sin contraste IV	Puede ser apropiado	O
TC cardíaco función y morfología sin contraste IV	Puede ser apropiado	☢☢☢☢
Angio-TC coronaria con contraste IV	Usualmente inapropiado	☢☢☢
Arteriografía coronaria	Usualmente inapropiado	☢☢☢
Arteriografía coronaria con ventriculografía	Usualmente inapropiado	☢☢☢
RM torácica sin y con contraste IV	Usualmente inapropiado	O
RM torácica sin contraste IV	Usualmente inapropiado	O
RMC función y estrés inotrópico sin y con contraste IV	Usualmente inapropiado	O
RMC función y estrés inotrópico sin contraste IV	Usualmente inapropiado	O
RMC función y perfusión estrés con vasodilatador sin y con contraste IV	Usualmente inapropiado	O
US ecocardiografía transesofágica	Usualmente inapropiado	O
TC torácico con contraste IV	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC torácico sin y con contraste IV	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC torácico sin contraste IV	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC calcio coronario	Usualmente inapropiado	☢☢☢
US ecocardiografía transtorácica estrés	Usualmente inapropiado	O

ENFERMEDAD MIOCÁRDICA NO ISQUÉMICA CON MANIFESTACIONES CLÍNICAS (MIOCARDIOPATÍA ISQUÉMICA YA DESCARTADA)

Panel de expertos en imágenes cardíacas: Prabhakar Rajiah, MD[a]; Jacobo Kirsch, MD, MBA[b]; Michael A. Bolen, MD[c]; Juan C. Batlle, MD, MBA[d]; Richard KJ Brown, MD[e]; Christopher J. Francois, MD[f]; Mauricio S. Galizia, MD[g]; Kate Hanneman, MD, MPH[h]; Joao R. Inacio, MD[i]; Amer M. Johri, MD, MSc[j]; Daniel C. Lee, MD, MSc[k]; Satinder P. Singh, MD[l]; Todd C. Villines, MD[m]; Samuel Wann, MD[n]; Stefan L. Zimmerman, MD[o]; Suhny Abbara, MD.[p]

Resumen de la revisión de la literatura

Introducción/Antecedentes

Las miocardiopatías no isquémicas (NICM) comprenden un amplio espectro de trastornos del miocardio asociados con disfunción mecánica o eléctrica que conducen a una hipertrofia o dilatación ventricular inapropiada, sin evidencia de isquemia miocárdica [1]. En general, las enfermedades valvulares, hipertensivas y congénitas se tratan por separado de las NICM analizadas en este documento. El compromiso miocárdico puede ser primario (genético, adquirido o mixto) o secundario a un proceso patológico sistémico [2]. Las NICM también pueden clasificarse en tipos morfológicos y funcionales distintos, cada uno de los cuales puede subdividirse en formas familiares o no familiares [3]. En este documento, se ha adaptado dicha clasificación en cinco variantes de enfermedades miocárdicas no isquémicas: 1) miocardipatía hipertrófica (HCM); 2) Miocardiopatía restrictive o enfermedades infiltrativas; 3) miocardopatía dilatada (DCM) o miocardiopatías inclasificables; 4) miocardiopatía arritmogénica (arritmias de origen ventricular); y 5) miocardiopatías inflamatorias [2]. Con el creciente acceso y uso de la genética, se ha demostrado que las cardiomiopatías no encajan de manera estricta en fenotipos morfológicos y funcionales definidos como los descritos previamente, existiendo una enorme heterogeneidad genética. El sistema de nomenclatura MOGE(S) recientemente propuesto ofrece una clasificación más comprensible e integral de las cardiomiopatías, describiendo el fenotipo morfofuncional (M), el órgano afectado (O), el patrón de herencia genética (G), la anotación etiológica (E) y el estado funcional (S) [4].

La prevalencia de NICM se estima en aproximadamente 0,02%, con una tasa anual de mortalidad de 25.000 casos en los Estados Unidos [2]. En adultos, la prevalencia de HCM es 1:250 a 1:500, la de DCM es 1:250 a 1:500, y la de cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (ARVD) es 1:2.000 a 1:5.000 [5], mientras que en niños estas enfermedades son infrecuentes. La presentación clínica es variable e incluye insuficiencia cardíaca (IC), arritmias, muerte súbita y dolor torácico agudo. Los síntomas comunes son disnea, edema, ascitis, palpitaciones, síncope y molestias torácicas. En pacientes con IC sintomática, se diagnostica una miocardiopatía primaria en el 2% al 15% de los casos; sin embargo, en algunos ensayos clínicos a gran escala, los pacientes con IC no isquémica representaron entre un 18% y un 53% de la población de estudio [6]. Las presentaciones agudas con dolor torácico, elevación de enzimas cardíacas y electrocardiograma (ECG) anormal pueden observarse en miocardiopatías inflamatorias. A diferencia de la miocardiopatía isquémica, la fisiopatología de las NICM suele ser incierta y multifactorial, las consecuencias funcionales son globales, tienen mejor pronóstico, y la respuesta terapéutica es diferente [2].

En pacientes que se presentan con IC, las técnicas de imagen se utilizan para confirmar que los signos y síntomas se deben efectivamente a insuficiencia cardíaca, cuantificar la fracción de eyección (FE), distinguir a los pacientes con FE reducida de aquellos con FE preservada, y evaluar la presencia de isquemia como etiología. La imagen en la IC se analiza en detalle en los *Criterios de Idoneidad del ACR* titulados "Suspected New-Onset and Known Nonacute Heart Failure" [7] y "Dyspnea–Suspected Cardiac Origin" [8].

[a]Mayo Clinic, Rochester, Minnesota. [b]Panel Chair, Cleveland Clinic Florida, Weston, Florida. [c]Panel Vice-Chair, Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio. [d]Miami Cardiac and Vascular Institute and Baptist Health of South Florida, Miami, Florida. [e]University of Utah, Department of Radiology and Imaging Sciences, Salt Lake City, Utah. [f]University of Wisconsin, Madison, Wisconsin. [g]University of Iowa Hospitals and Clinics, Iowa City, Iowa. [h]Toronto General Hospital, University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada. [i]The Ottawa Hospital, University of Ottawa, Ottawa, Ontario, Canada. [j]Queen's University, Kingston, Ontario, Canada; Cardiology expert. [k]Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, Illinois; Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. [l]University of Alabama at Birmingham, Birmingham, Alabama. [m]University of Virginia Health System, Charlottesville, Virginia; Society of Cardiovascular Computed Tomography. [n]Wisconsin Heart Hospital, Milwaukee, Wisconsin; Nuclear cardiology expert. [o]Johns Hopkins Medical Institute, Baltimore, Maryland. [p]Specialty Chair, UT Southwestern Medical Center, Dallas, Texas.

El Colegio Americano de Radiología busca y alienta la colaboración con otras organizaciones en el desarrollo de los Criterios de Idoneidad de ACR a través de la representación de la sociedad en paneles de expertos. La participación de representantes de las sociedades colaboradoras en el panel de expertos no implica necesariamente la aprobación individual o social del documento final.

Reimprima las solicitudes a: publications@acr.org

El rol principal de la imagen en las NICM es caracterizar la enfermedad y establecer su etiología específica, hecho esencial para determinar el manejo óptimo. Aunque los pacientes con NICM requieren tratamiento general para IC o arritmia, la terapia suele individualizarse dependiendo de su etiología. Por ejemplo, la miocardiopatía por sobrecarga férrica se trata con terapia quelante; la sarcoidosis cardíaca con corticoesteroides a dosis altas; la amiloidosis cardíaca se trata con quimioterapia (subtipo AL) o con tratramientos específicos para transtirretina; la enfermedad de Fabry con terapia de reemplazo enzimático y la HCM grave o la fibrosis endomiocárdica se trata de forma quirúrgica [2]. La biopsia endomiocárdica puede ser necesaria para el diagnóstico definitivo en algunos casos; sin embargo, constituye un procedimiento invasivo y su rendimiento diagnóstico puede ser bajo debido al carácter parcheado del proceso patológico. En una serie de pacientes con miocardipatía no tipificada, el diagnóstico final basado en la biopsia difería del diagnóstico inicial en 31% de los casos, y la biopsia permitió el diagnóstico final en el 75% de ellos [9]. El diagnóstico por imagen también es útil para la cuantificación del proceso patológico, la estratificación de riesgo, el pronóstico, la monitorización de la respuesta al tratamiento.

Consideraciones especiales sobre imágenes

Con el fin de distinguir entre la TC y la angiografía por TC (angio-TC), los temas de los Criterios de Adecuación ACR utilizan la definición establecida por ACR–NASCI–SIR–SPR Practice Parameter for the Performance and Interpretation of Body Computed Tomography Angiography (CTA) [10]:

> *"La angio-TC utiliza una adquisición de TC de sección fina que está programada para coincidir con el pico de realce arterial o venosa. El conjunto de datos volumétricos resultante se interpreta utilizando reconstrucciones transversales primarias, así como reconstrucciones multiplanares y representaciones 3D".*

Todos los elementos son esenciales: 1) tiempo, 2) reconstrucciones / reformateos, y 3) representaciones 3D. Las TC estándar con contraste también incluyen problemas de tiempo y reconstrucciones/reformateos. Sin embargo, sólo en ACT es un elemento requerido la representación 3D. Esto corresponde a las definiciones que el CMS ha aplicado a los códigos de terminología procesal actual.

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax puede aportar información sobre la insuficiencia cardíaca (IC) y las anomalías vasculares; sin embargo, no tiene un rol específico en la caracterización de los diferentes tipos de NICM.

Ecocardiografía

La ecocardiografía proporciona información sobre la función ventricular (global/regional, sistólica/diastólica), los volúmenes, la masa y el espesor del miocardio, así como sobre la función valvular. También permite valorar la morfología cardíaca, aunque su utilidad es limitada en la evaluación del ventrículo derecho (VD). Mediante el uso de técnicas avanzadas como la ecocardiografía tridimensional (3D), es posible realizar una subclasificación más detallada de las NICM. La deformación miocárdica puede evaluarse mediante imagen Doppler tisular o speckle-tracking en 2D o 3D. Una deformación longitudinal global anormal permite detectar disfunción subclínica del ventrículo izquierdo (VI) en diversas entidades [11]. Los parámetros Doppler tisular son útiles en la evaluación de la disfunción diastólica, especialmente en la miocardiopatía restrictiva y la HCM [12]. Sin embargo, la ecocardiografía no permite de forma rutinaria la caracterización tisular. El uso de la ecocardiografía con contraste puede mejorar la cuantificación de los volúmenes ventriculares y de la FE, así como la valoración del movimiento regional de la pared, en los casos en que las imágenes estándar sean subóptimas. También es útil en la evaluación de la no compactación miocárdica, trombos intracavitarios, anruismas y lesiones apicales, como la HCM variante apical, la miocardiopatía de estrés o la fibroelastosis endocaárdica [13].

Técnicas de medicina nuclear

Las técnicas de medicina nuclear, como la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) y la tomografía por emisión de positrones (PET) con radiofármacos como talio-201, tecnecio-99m sestamibi/tetrofosmina y rubidio-82, se emplean para evaluar la perfusión miocárdica y excluir la isquemia como etiología de la miocardiopatía. La función cardíaca puede cuantificarse mediante ventriculografía radionúclida con Tc-99m (marcando albúmina sérica humana o eritrocitos) o mediante SPECT con Tc-99m-sestamibi/tetrofosmina o talio-201 [14]. Estas técnicas también resultan útiles en la evaluación de algunos tipos específicos de NICM: la sarcoidosis cardíaca puede evaluarse con galio-67 (Ga-67), talio-201 y fluorodesoxiglucosa (FDG)-PET; la amiloidosis cardíaca puede diagnosticarse con Tc-pirofosfato (PYP), Tc-3,3-difosfono-1,2-propanodicarboxílico (DPD), I-123 componente amiloide sérico P, Pittsburgh compound B, y 18F-florbetapir [14]. La miocarditis aguda puede valorarse con In-111 anticuerpo monoclonal antimiosina [14].

Existen asimismo isótopos experimentales útiles para estudiar la inervación autonómica y los mecanismos moleculares de la insuficiencia cardíaca, aunque sus aplicaciones clínicas aún están en Desarrollo [14].

Tomografía computarizada (TC) cardíaca

La angiografía coronaria por TC (CTA coronaria) tiene un papel limitado en la evaluación de las NICM, sirviendo principalmente para excluir enfermedad arterial coronaria (EAC) como causa de insuficiencia cardíaca [15]. La TC cardíaca puede emplearse para la evaluación de la morfología, caracterización tisular y cuantificación funcional en pacientes en quienes la ecocardiografía resulta subóptima por ventanas acústicas deficientes, o la RMC es limitada por artefactos. Las mediciones de función y volúmenes obtenidas por TC correlacionan bien con las de otras modalidades, incluida la RMC [16,17]. Con adquisiciones retrospectivas sincronizadas con el ECG puede obtenerse información dinámica y funcional. La perfusión de primer paso miocárdica puede emplearse para evaluar la isquemia. La imagen con realce tardío de yodo permite mostrar patrones variables de realce en las NICM, aunque con una relación contraste/ruido menor en comparación con la RMC. De forma análoga a la RMC, el volumen extracelular (ECV) puede cuantificarse con TC, bien mediante técnicas de energía simple o dual [18]. La imagen de deformación miocárdica (strain) por TC para cuantificar la función regional [19] y la evaluación de la función diastólica no se utilizan rutinariamente en la práctica clínica [20]. La cuantificación de calcio coronaria (coronary calcium score) se emplea para la estratificación de riesgo de EAC en pacientes asintomáticos, pero no tiene un papel específico en la evaluación de las NICM.

Resonancia magnética cardíaca (RMC)

La RMC proporciona información detallada sobre múltiples aspectos de las NICM mediante el uso de diversas secuencias. La secuencia cine balanced steady-state free precession (SSFP) se utiliza para evaluar la morfología cardíaca, ayudando a delimitar la etiología (engrosamiento, adelgazamiento, balonamiento apical ("apical ballooning") o trabeculaciones prominentes). La RMC es ideal para la evaluación de regiones de difícil visualización ecocardiográfica, como el ápex del VI, la pared lateral del VI, el tabique basal del VI y el VD [21]. Permite cuantificar con alta reproducibilidad la función cardíaca, los volúmenes y la masa miocárdica. Las alteraciones regionales de la función ventricular, que suelen manifestarse en etapas tempranas de varias enfermedades, pueden medirse mediante diferentes técnicas de imagen de deformación miocárdica (strain), incluido el feature tracking. La imagen cine en tiempo real (real-time cine imaging) puede emplearse para excluir otras causas, como la pericarditis constrictiva. La función valvular cardíaca puede evaluarse cualitativamente mediante secuencias cine e incluso cuantificarse con secuencias de contraste de fase 2D o 4D.

La RMC puede ser fundamental para establecer la etiología de una NICM. Diferentes patrones de realce tardío con gadolinio (RTG) pueden observarse en NICM (lineal mesomiocárdico, parcheado mesocárdico, subepicárdico, en puntos de inserción del VD o difuso subendocárdico [22]. Independientemente de la etiología, la extensión del RTG predice el riesgo de arritmias malignas y de insuficiencia cardíaca [21]. La RMC puede guiar la biopsia endomiocárdica si esta se requiere. El realce precoz con gadolinio (EPG) mediante secuencias T1 spin-echo o fast spin-echo evalúa la hiperemia capilar, que aumenta en procesos inflamatorios agudos. Las imágenes ponderadas en T2 son útiles para detectar edema miocárdico. Las técnicas de mapeo paramétrico (T1, T2, T2* y RMC fingerprinting) permiten caracterizar y cuantificar fibrosis, edema, depósito de hierro, infiltración grasa y depósito amiloide [23]. El mapeo T1 nativo (sin contraste intravenoso) es útil en pacientes con disfunción renal. El VEC puede calcularse mediante mapeo T1 nativo y postcontraste, junto con el valor de hematocrito, y está aumentado en múltiples trastornos. El mapeo T2 es útil en procesos inflamatorios, mientras que el T2* es clave en casos de sobrecarga férrica miocárdica [23,24]. Estas técnicas de mapeo son a menudo más sensibles y reproducibles que el RTG y permiten monitorizar cambios terapéuticos [21]. La RMC de estrés, mediante perfusión de primer paso (fisiológica o farmacológica) o con dobutamine, se usa para descartar isquemia como causa subyacente. Las secuencias angiográficas por RM, con o sin contraste IV, permiten evaluar anomalías vasculares asociadas. Las técnicas avanzadas de RMC incluyen espectroscopía por RM, imagen de tensor de diffusion (Diffusion Tensor Imaging; DTI), elastografía, cuantificación del flujo sanguíneo miocárdico y PET/RM [21]. Actualmente, la RMC puede realizarse en la mayoría de los pacientes portadores de marcapasos o desfibriladores automáticos implantables (DAI) [25-28]. Es necesario aplicar ajustes técnicos y el uso de secuencias adecuadas para obtener imágenes de buena calidad en estos casos. Por ejemplo, el uso de secuencias de inversión con amplio ancho de banda (wide-band inversion recovery) puede mitigar los artefactos esperados en secuencias de RTG [29,30].

Arteriografía coronaria
La arteriografía coronaria se utiliza para evaluar la EAC como causa de IC, especialmente en pacientes de alto riesgo. Los cateterismos cardíacos derecho e izquierdo son útiles para evaluar la hipertensión pulmonar, aportando datos hemodinámicos y valor pronóstico. El cateterismo derecho o simultáneo derecho e izquierdo también permite distinguir la miocardiopatía restrictive de la pericarditis constrictiva [31]. La ventriculografía puede emplearse para valorar anomalías regionales de la contractilidad (wall motion abnormalities; WMA). La biopsia endomiocárdica se reserva para establecer la etiología en los casos indeterminados tras los estudios de imagen.

Definición inicial de imágenes

Las imágenes iniciales se definen como imágenes indicadas al comienzo del episodio de atención para la afección médica definidas por la variante. Más de un procedimiento puede considerarse generalmente apropiado en la evaluación inicial por imágenes cuando:

- Existen procedimientos que son alternativas equivalentes (es decir, solo se ordenará un procedimiento para proporcionar la información clínica para administrar eficazmente la atención del paciente)

O

- Existen procedimientos complementarios (es decir, se ordena más de un procedimiento como un conjunto o simultáneamente donde cada procedimiento proporciona información clínica única para administrar eficazmente la atención del paciente).

Discusión de los procedimientos en las diferentes situaciones

Variante 1: Sospecha de miocardiopatía hipoertrófica. Miocardiopatía isquémica ya excluida. Imagen inicial.

HCM es una hipertrofia miocárdica hereditaria con una expresión fenotípica heterogénea (tipos septal asimétrico, apical, medioventricular, de pared lateral, focal y concéntrica) [32]. Los pacientes con HCM pueden presentarse con disfunción diastólica, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), dolor torácico isquémico, arritmias o muerte súbita [33]. Ocasionalmente, los síntomas clínicos se producen por anomalías de los músculos papilares (inserción anómala de cuerdas tendinosis a la base del velo anterior mitral, músculos dobles o bífidos, desplazamiento apical, hipermovilidad, velo mitral anterior elongado), sin hipertrofia miocárdica significative [34]. Los familiares asintomáticos de pacientes con HCM suelen someterse a estudios de imagen como prueba de cribado.

El tipo concéntrico de HCM puede ser difícil de diferenciar de la hipertrofia concéntrica (secundaria a hipertensión, estenosis aórtica y/o coartación), de trastornos infiltrativos y del corazón del atleta. Las “fenocopias” imitan la HCM, incluyendo la enfermedad de Anderson-Fabry, las enfermedades por almacenamiento de glucógeno, las enfermedades lisosomales y las enfermedades mitocondriales [33]. La enfermedad de Anderson-Fabry es un trastorno por depósito ligado al cromosoma X del metabolismo de los glicoesfingolípidos debido a la deficiencia de α-galactosidasa, que se manifiesta como engrosamiento del ventrículo izquierdo, disfunción diastólica, anomalías segmentarias de contractilidad (RWMA) y fibrosis miocárdica. La enfermedad de Danon es un trastorno hereditario dominante ligado al cromosoma X debido a la mutación de la proteína asociada a lisosomas-2. Se manifiesta como engrosamiento concéntrico del ventrículo izquierdo, insuficiencia cardíaca y arritmia. De los pacientes inicialmente diagnosticados de HCM, se demostró que la enfermedad de Fabry era finalmente la etiología en el 6% al 12% de los casos [35], y la enfermedad de Danon en el 4% de los mismos [33]. El corazón de atleta es una hipertrofia adpatativa del corazón. HCM se valora generalmente con la historia y la evaluación clínica, el ECG y las pruebas de imagen.

Arteriografía coronaria
No existe literatura relevante que respalde el uso de la arteriografía coronaria para la evaluación de la HCM.

Arteriografía coronaria con ventriculografía
No existe literatura relevante que respalde el uso de la arteriografía coronaria con ventriculografía para la evaluación de la HCM.

TC torácico
No existe literatura relevante que respalde el uso de la TC de tórax para la evaluación de la HCM.

TC calcio coronario
No existe literatura relevante que respalde el uso del calcio coronario por TC para la evaluación de la HCM.

TC función cardíaca y morfología
La TC cardíaca puede utilizarse en la evaluación de la morfología y la función cardíaca en pacientes con ecocardiografía subóptima. La TC puede proporcionar mediciones precisas del grosor miocárdico. La fibrosis miocárdica puede demostrarse y cuantificarse en imágenes de realce tardío con una concordancia sustancial con la RM [36-38].

Angio-TC coronario
No existe literatura relevante que respalde el uso de la angio-TC coronaria en la evaluación de la HCM cuando la miocardiopatía isquémica ya ha sido excluida.

FDG-PET/CT cardíaco
No existe literatura relevante que respalde el uso de la PET/TC con FDG cardíaca para la evaluación de la HCM.

RM torácica
No existe literatura relevante que respalde el uso de la RM de tórax para la evaluación de la HCM.

RM función cardíaca y morfología
La RM proporciona información integral para la evaluación de la HCM, incluyendo la morfología, localización, distribución y extensión de la hipertrofia y la fibrosis [39]. La RM es superior a la ecocardiografía para reconocer áreas de hipertrofia segmentaria, las cuales pueden pasarse por alto o subestimarse en la ecocardiografía, particularmente el ápex del VI, la pared libre anterior del VD y el septo inferior del VI [39,40]. La hipertrofia del VD se observa en un tercio de los pacientes [40]. La RM es más precisa que la ecocardiografía para cuantificar el grosor miocárdico, que constituye un indicador pronóstico importante para la miectomía [39]. La obstrucción del TSVI (presente en un tercio de los pacientes con HCM y provocable en otro tercio), el movimiento sistólico anterior de la valva mitral y la insuficiencia mitral pueden observarse en la variante asimétrica septal basal del HCM [33], aunque la cuantificación de la aceleración del flujo por obstrucción del TSVI es inferior con RM en comparación con la ecocardiografía. La RM también ayuda en la estratificación del riesgo y en la identificación de pacientes que se beneficiarán de prevención primaria con DAI, principalmente mediante el uso del realce tardío con gadolinio (LGE). El LGE está presente en hasta el 50% a 80% de los pacientes con HCM, y su extensión se correlaciona directamente con un pronóstico adverso [39]. Los pacientes con HCM y LGE tienen un riesgo siete veces mayor de taquicardia ventricular no sostenida, y un LGE extenso >15% de la masa ventricular izquierda constituye un marcador de muerte súbita [39]. El aneurisma apical y la hipertrofia masiva >30 mm también son factores de alto riesgo de muerte súbita [39]. Valores elevados de T1 nativo y ECV pueden observarse en la HCM. Un estudio mostró que el T1 nativo tiene una sensibilidad del 100%, especificidad del 96% y precisión del 98% para distinguir miocardio sano de miocardio enfermo, incluida la HCM [41,42]. Otra ventaja de la RM es su capacidad para evaluar anomalías de los músculos papilares, que requieren un manejo quirúrgico diferente [34,43]. La RM también es útil en el seguimiento tras tratamiento, como la miectomía o la ablación septal. La RM se utiliza en el cribado de familiares, en quienes pueden observarse criptas venttriculares, velos mitrales elongados, anomalías de la relajación ventricular, FE elevada y LGE en pacientes con fomas genotipo positive - fenotipo-negativo [40].

La RM puede distinguir la HCM de sus imitadores. En comparación con la HCM tipo concéntrica, la hipertensión arterial presenta un engrosamiento más leve (<1.6 cm), una FE menor (la HCM suele producir una FE elevada e hiperdinámica), dilatación del VI (el tamaño del VI en la HCM es normal o pequeño), ausencia o mínima presencia de LGE, valores de T1 y ECV más bajos, mayor estrés parietal del VI (menor en la HCM) y menor strain sistólico anteroseptal (strain longitudinal sistólico menor en la HCM) [41]. Las criptas ventriculares, los velos mitrales elongados y el LGE se observan en pacientes genotipo positivos – fenotipo negative [40]. En comparación con la HCM, el corazón de atleta presenta hipertrofia concéntrica leve, dilatación leve del VI (<6.5 cm), FE normal y ausencia de otros hallazgos típicos de la HCM como LGE, movimiento sistólico anterior de la válvula mitral y disfunción diastólica. El corazón de atleta suele mejorar tras desentrenamiento durante 3 meses. Una perfusión normal y el movimiento normal de las rejillas miocárdicas con tagging permiten distinguir la HCM focal de los tumores cardíacos.

La enfermedad de Anderson-Fabry se presenta como un engrosamiento concéntrico del VI, pero ocasionalmente puede ser asimétrico. El LGE mesomiocárdico o subepicárdico en el segmento inferolateral basal del VI es típico, a diferencia de la HCM, en la cual el LGE puede aparecer en cualquier otra región. No existe movimiento

sistólico anterior de la valva mitral ni obstrucción del TSVI en la enfermedad de Fabry [35]. Los valores bajos de T1 nativo en la enfermedad de Fabry se observan debido al depósito de esfingolípidos, a menudo antes del inicio de anomalías estructurales y funcionales [44]. Con el desarrollo de fibrosis, pueden observarse valores elevados de T1 nativo y ECV. También pueden verse valores altos de T2, afectación del VD, engrosamiento valvular y disminución del strain longitudinal global [45]. La enfermedad de Danon también muestra engrosamiento concéntrico del VI con edema y defectos de perfusión inducidos por estrés. El LGE suele tener una distribución mesocárdica y, con menor frecuencia, en un patrón subendocárdico y transmural en los segmentos anterolaterales e inferiores del VI, con preservación del septo [46,47].

RMC estrés inotrópico
No existe literatura relevante que respalde el uso de la RM cardíaca con estrés inotrópico para la evaluación de la HCM.

RMC estrés con vasodilatador
La perfusión miocárdica reducida debida a disfunción microvascular es un factor pronóstico adverso en la HCM. Esto puede observarse incluso en áreas sin LGE, tanto en adultos como en niños [48,49]. No existe evidencia que respalde el uso de la RM cardíaca con estrés vasodilatador para la evaluación de la HCM cuando la miocardiopatía isquémica ya ha sido excluida.

Ecocardiografía transesofágica
No existe literatura relevante que respalde el uso de la ecocardiografía transesofágica para la evaluación de la HCM.

Ecoardiografía transeofágicva en reposo
La ecocardiografía suele ser la prueba de imagen inicial en la mayoría de los pacientes con HCM. Se utiliza en la evaluación de la morfología, la distribución y la cuantificación de la HCM. La ecocardiografía con contraste mejora la caracterización la HCM apical [50]. La ecocardiografía es la técnica preferida para cuantificar el gradiente del TSVI, siendo éste un factor decisivo en la selección de pacientes para miectomía, para la evaluación del movimiento sistólico anterior, la insuficiencia mitral y las anomalías de los músculos papilares. Permite cuantificar la función sistólica del VI, la función diastólica y el volumen de la aurícula izquierda. La reducción del strain miocárdico puede identificarse mediante ecocardiografía con speckle-tracking [50]. Las maniobras de estrés, incluyendo la maniobra de Valsalva en posición sentada, semisupina y de pie, pueden emplearse para inducir gradientes del TSVI que no se evidencian en reposo [51]. También es la prueba de primera línea para el cribado, como en la evaluación del riesgo de muerte súbita en deportistas de competición [50].

Ecocardiografía transtorácica de estrés
La ecocardiografía de esfuerzo se utiliza para evaluar la presencia de un gradiente provocable en el TSVI cuando el gradiente en reposo no es severo. También es útil para la valoración del empeoramiento de la insuficiencia mitral [51].

Variante 2: Sospecha de miocardiopatía restrictive o enfermedad infiltrative. Miocardiopatía isquémica ya excluida. Imagen inicial.

La enfermedad infiltrativa se caracteriza por la deposición de sustancias anormales en el miocardio, lo que da lugar a engrosamiento o dilatación miocárdica y a un llenado ventricular restringido. La amiloidosis, la enfermedad de Anderson-Fabry, la sarcoidosis aguda, la enfermedad de Danon, la fibrosis endomiocárdica, la oxalosis, las mucopolisacaridosis y la ataxia de Friedreich producen engrosamiento miocárdico, mientras que la sarcoidosis crónica, la esclerodermia y la sobrecarga de hierro producen adelgazamiento miocárdico [52]. La amiloidosis cardíaca suele ser de tipo AL o amiloidosis relacionada con transtiretina (tipo ATTR), dando lugar a engrosamiento miocárdico y valvular y presentándose con insuficiencia cardíaca o arritmia. La afectación miocárdica ocurre en el 25% de los pacientes con sarcoidosis sistémica en los Estados Unidos [53]. La sarcoidosis cardíaca se caracteriza por infiltración miocárdica con granulomas no caseificantes y se presenta con anomalías de la conducción, arritmias, muerte súbita, insuficiencia cardíaca, derrame pericárdico o aneurismas ventriculares [2]. El diagnóstico se basa en las guías del Ministerio de Salud y Bienestar de Japón [54] o en recomendaciones de consenso de expertos [55]. La miocardiopatía siderótica se caracteriza por el depósito de hierro secundario a transfusiones sanguíneas frecuentes y alteraciones de la homeostasis del hierro en pacientes con hemoglobinopatías. La miocardiopatía siderótica se presenta en estadios avanzados con insuficiencia cardíaca, anomalías de la conducción o muerte súbita [2]. La esclerodermia afecta al corazón en el 80% de los casos (en autopsias), manifestándose como insuficiencia cardíaca, arritmia, enfermedad coronaria, enfermedad vascular

periférica o muerte súbita [2]. La fibrosis endomiocárdica (endocarditis de Loeffler en regiones no tropicales) es un espectro del síndrome hipereosinofílico (eosinófilos >1.500/mm³; >6 meses), con afectación cardíaca en el 50% de estos pacientes [56]. Existe una fase necrótica temprana seguida de fases trombótica y fibrótica. La oxalosis miocárdica se presenta con engrosamiento del ventrículo izquierdo, bloqueo cardíaco y anomalías de la conducción. La ataxia de Friedreich se caracteriza por acumulación mitocondrial de hierro, observándose miocardiopatía en el 63% de estos pacientes [52]. Las mucopolisacaridosis tienen una expresión fenotípica variable. La enfermedad infiltrativa se evalúa generalmente con la historia y exploración clínica, ECG, serología y pruebas de imagen [52]. La biopsia endomiocárdica puede ser finalmente necesaria para el diagnóstico definitivo.

Arteriografía coronaria
No existe literatura relevante que respalde el uso de la arteriografía coronaria para la evaluación de la miocardiopatía restrictiva.

Arteriografía coronaria con ventriculografía
No existe literatura relevante que respalde el uso de la arteriografía coronaria con ventriculografía para enfermedades cardíacas infiltrativas. El cateterismo cardíaco derecho se utiliza para la evaluación de la hemodinámica, lo cual es útil en el diagnóstico de la hipertensión pulmonar y tiene valor pronóstico. Además, los cateterismos cardíacos derecho e izquierdo pueden utilizarse para evaluar la pericarditis constrictiva, que a menudo debe distinguirse de la miocardiopatía restrictiva.

TC torácico
No existe literatura relevante que respalde el uso de la TC de tórax para la evaluación de la miocardiopatía restrictiva. La TC puede mostrar linfadenopatías mediastínicas y cambios pulmonares en la sarcoidosis sistémica. La calcificación pericárdica puede sugerir una pericarditis constrictiva más que una miocardiopatía restrictiva.

TC calcio coronario
No existe literatura relevante que respalde el uso del calcio coronario por TC para la evaluación de la miocardiopatía restrictiva. La calcificación pericárdica incidental sugiere constricción pericárdica más que miocardiopatía restrictiva.

TC función cardíaca y morfología
La perfusión anómala en primer paso, el LGE con yodo y los valores elevados de ECV se han demostrado con TC en la amiloidosis cardíaca [57,58]. El LGE subepicárdico o mesomiocárdico con yodo también ha demostrado identificar la sarcoidosis cardíaca [59]. La calcificación pericárdica sugiere una constricción pericárdica más que miocardiopatía restrictiva.

Angio-TC coronario
No existe literatura relevante que respalde el uso de la angio-TC coronaria para la evaluación de la miocardiopatía restrictiva cuando la miocardiopatía isquémica ya ha sido excluida.

Medicina Nuclear
Tc-DPD y Tc-PYP tienen alta especificidad en el diagnóstico de la amiloidosis cardíaca. La gammagrafía con Ga-67 muestra alta captación en la sarcoidosis cardíaca, con la intensidad correlacionándose con el grado de inflamación [55]; sin embargo, tiene baja sensibilidad [55]. Los defectos de perfusión observados en gammagrafía miocárdica con talio-201, Tc-99m y Rb-82 pueden distinguirse de isquemia utilizando PET/CT [55].

FDG-PET/CT cardíaco
La FDG - PET realizada tras suprimir el metabolismo glucídico normal muestra alta captación en la sarcoidosis cardíaca, con distribución inversa en los estudios con talio-201. La FDG - PET tiene una especificidad del 82% al 100% y una especificidad del 39% al 91% para el diagnóstico de sarcoidosis cardíaca [54]. La FDG tiene mayor sensibilidad que la gammagrafía con Ga-67, aunque esta última se incluye en los criterios diagnósticos por imagen [54]. Un metaanálisis mostró una sensibilidad del 89%, especificidad del 78% y un área bajo la curva del 93% para el diagnóstico de sarcoidosis cardíaca [60]. La actividad del FDG puede cuantificarse para mejorar la precisión diagnóstica, evaluar la actividad de la enfermedad y el pronóstico [60]. La PET/RM simultánea ha demostrado ser factible con calidad diagnóstica para evaluar la sarcoidosis cardíaca [61].

RM torácica
No existe literatura relevante que respalde el uso de la RM de tórax para la evaluación de la miocardiopatía restrictiva. La RM puede mostrar linfadenopatías mediastínicas y cambios pulmonares en la sarcoidosis sistémica.

RMC función y morfología

La RM presenta hallazgos diferenciales en varios trastornos infiltrativos y miocardiopatías restrictivas. La amiloidosis cardíaca produce engrosamiento concéntrico de los ventrículos, aurículas, septo interauricular y válvulas, con baja señal en imágenes ponderadas en T2 [62]. Se observa LGE difuso subendocárdico en fases tempranas, que progresa a LGE transmural. El LGE anormal tiene una especificidad combinada del 92% y sensibilidad del 85% para el diagnóstico de amiloidosis cardíaca [63]. También se observa un "vaciamiento" oscuro del pool sanguíneo ("dark blood pool") y una inversión anormalmente temprana del miocardio en la amiloidosis cardíaca. Los valores elevados de T1 nativo y de ECV son más sensibles que el LGE y distinguen con fiabilidad la amiloidosis de la HCM [64]. La RM puede diferenciar los tipos AL y ATTR: la amiloidosis ATTR muestra mayor engrosamiento y masa del VI, menor FE, mayor LGE, más LGE transmural y valores de T1 más bajos que el tipo AL [64]. Un sistema de puntuación basado en LGE mostró una sensibilidad del 87% y especificidad del 96% para distinguir amiloidosis AL y ATTR [64]. Las alteraciones de LGE, T1 y ECV se correlacionan con el pronóstico en la amiloidosis cardíaca [65]. El LGE transmural es un predictor de eventos adversos, incluida la muerte [66]. Una diferencia post-contraste de T1 entre subepicardio y subendocardio >23 ms predice mortalidad con alta precisión [67]. Un valor bajo de T2 y T1 corto en >50% del miocardio en imágenes T1 scout también son factores pronósticos desfavorables [2].

La RM tiene sensibilidad del 75% al 100% y especificidad del 75% al 77% en el diagnóstico de la sarcoidosis cardíaca [54,68,69]. En la fase aguda, la RM muestra engrosamiento de la pared, señal T2 elevada (por edema), valores altos de T1 y T2 nativos, RWMA y LGE. El LGE es más común en el septo basal y las paredes laterales del VI en distribución subepicárdica o mesomiocárdica. En la fase crónica puede observarse adelgazamiento parietal, aneurismas, RWMA y LGE (mesomiocárdico, subepicárdico y/o transmural) [70]. El LGE se correlaciona con el pronóstico, habiéndose descrito una hazard ratio de 32 para eventos letales [71]. Existe buena respuesta a los esteroides en pacientes con menor LGE al inicio del tratamiento [72]. Los valores elevados de T1 y T2 nativos proporcionan una precisión discriminatoria superior frente a los criterios tradicionales y ayudan a evaluar la respuesta al tratamiento [73].

El depósito de hierro miocárdico puede cuantificarse con fiabilidad mediante técnicas de mapeo T2*. Un T2* miocárdico <20 ms indica depósito significativo de hierro, y <10 ms indica depósito severo con alta precisión [74]. El mapeo T1 es más reproducible y sensible, observándose valores bajos de T1 en el 32% de los pacientes con T2* normal [75]. Con el uso adecuado de terapia de quelación, se han observado mejoras en T2* y en la FEVI [76]. El uso de la RM ha resultado en un major pronóstico, con una reducción de las tasas de mortalidad a 2,3 por 1.000 frente a 7,9 por 1.000 antes del uso de la RM [76].

El LGE lineal mesomiocárdico se observa en el 66% de los pacientes con esclerodermia, ya sea en el septo ventricular o en la pared libre del VI a nivel basal y medioventricular [77]. El realce parcheado en las inserciones del VD puede verse en el 17% de los pacientes (76). El LGE es más severo en pacientes con mayor duración de la enfermedad de Raynaud [78]. Los valores elevados de T1 nativo y ECV se observan en pacientes asintomáticos sin afectación cardíaca conocida, debido a inflamación, y se asocian a tasas más bajas de strain diastólico y sistólico [78]. También se observa edema focal y fibrosis. Puede observarse también pericarditis, derrame pericárdico y adherencias.

En la fibrosis endomiocárdica, la pared apical está engrosada y presenta señal elevada en T2. Se observa un patrón característico en tres capas de LGE: una capa interna de trombo oscuro sin realce, una capa media de LGE subendocárdico debido a fibrosis difusa (desde el TSVI hasta el ápex) y una capa externa de miocardio normal sin realce [56,79]. El LGE se asoció con una clase funcional más pobre y una mayor probabilidad de cirugía [56]. En el síndrome de Churg-Strauss, se observa LGE en los segmentos apicales y medios y en segmentos anteriores y anteroseptales en una distribución subendocárdica. En la oxalosis miocárdica se observa engrosamiento concéntrico del VI y disfunción diastólica. En la ataxia de Friedreich puede observarse engrosamiento concéntrico o asimétrico del VI, disfunción diastólica y fibrosis. Las mucopolisacaridosis tienen expresión variable, incluyendo engrosamiento septal asimétrico, valvulopatías mitrales o aórticas y FE normal [52].

RMC con estrés inotrópico

No existe literatura relevante que respalde el uso de la RM cardíaca con estrés inotrópico para la evaluación de la miocardiopatía restrictiva. La isquemia ya ha sido excluida.

RMC estrés con vasodilatador
No existe literatura relevante que respalde el uso de la RM cardíaca con estrés vasodilatador para la evaluación de la miocardiopatía restrictiva. La isquemia ya ha sido excluida.

Ecocardiografía transesofágica
No existe literatura relevante que respalde el uso de la ecocardiografía transesofágica para la evaluación de la miocardiopatía restrictiva.

Ecocardiografía transtorácica en reposo
La ecocardiografía suele ser la prueba de imagen inicial que identifica una posible miocardiopatía restrictiva. La ecocardiografía puede evaluar la función diastólica con alta precisión, la cual suele alterarse en las fases iniciales de varias miocardiopatías restrictivas. Se observan disminución de las velocidades sistólica y diastólica del anillo mitral, patrón restrictivo en la válvula mitral como onda E de alta velocidad, tiempo de desaceleración corto, onda A baja y presiones de llenado elevadas (relación E/e) [12,80]. Antes del uso generalizado de la imagen armónica, el miocardio se describía con una apariencia moteada característica (aspecto de "cielo estrellado") [64], hallazgo ahora considerado obsoleto con el uso extendido de técnicas armónicas. Una preservación relativa del *strain* longitudinal apical de 1,0 (*strain* longitudinal apical promedio / promedio del *strain* longitudinal basal y medio) tiene alta sensibilidad (93%) y especificidad (82%) para distinguir la amiloidosis cardíaca de controles [81]. Puede observarse engrosamiento apical en la fibrosis endomiocárdica. En la sarcoidosis, la ecocardiografía muestra engrosamiento del septo ventricular y disfunción diastólica en la fase aguda, pero adelgazamiento en la fase crónica con RWMA, aneurisma y disfunción sistólica global [55].

Ecocardiografía transtorácica de estrés
No existe literatura relevante que respalde el uso de la ecocardiografía transtorácica de estrés para la evaluación de la miocardiopatía restrictiva. La isquemia ya ha sido excluida.

Variante 3: Sospecha de miocardiopatía dilatada no isquémica y no clasificable. Miocardiopatía isquémica ya excluida. Imagen inicial.

DCM se caracteriza por un ventrículo dilatado y disfunción sistólica global. La isquemia es la causa más frecuente de DCM y se excluye como se ha comentado anteriormente. Aproximadamente el 50% de las DCM no isquémicas son idiopáticas y suelen observarse en grupos de edad más jóvenes [2]. Otras etiologías incluyen toxinas, hereditaria familiar, infecciones, trastornos infiltrativos, enfermedades autoinmunes, alteraciones metabólicas y arritmias. La miocardiopatía alcohólica se observa en grandes bebedores con probable susceptibilidad genética, más frecuente en varones de 30 a 55 años [2,82]. Fármacos quimioterápicos como las antraciclinas, los inhibidores de tirosina cinasa, el trastuzumab y los interferones inducen miocardiopatía. Existe un mayor riesgo de miocardiopatía con dosis acumuladas más altas de quimioterapia, combinación con otros agentes quimioterápicos, radioterapia asociada y edad avanzada. Los cambios cardíacos agudos pueden observarse tan pronto como a las pocas horas del inicio del tratamiento, mientras que los cambios tardíos pueden aparecer a lo largo de décadas con dilatación del VI y disminución de la FE, lo que limita el uso agresivo de la quimioterapia [83].

La miocardiopatía periparto es una miocardiopatía idiopática que se observa en fases avanzadas del embarazo o en los primeros 5 meses tras el parto [84]. Se presenta en 1 de cada 2.500 a 4.000 nacimientos en Estados Unidos [84]. Los factores de riesgo para la miocardiopatía periparto incluyen edad >30 años, origen no caucásico, multiparidad, bajo nivel socioeconómico, tratamiento tocolítico prolongado, hipertensión, preeclampsia y consumo de cocaína [85]. Estas pacientes se evalúan con ECG, biomarcadores séricos y pruebas de imagen. Puede ser necesaria la biopsia endomiocárdica para excluir miocarditis. Varios tipos de distrofias musculares hereditarias también pueden producir DCM. Estas distrofias musculares se manifiestan con insuficiencia cardíaca, arritmia o muerte súbita por tromboembolismo.

Existen varias NICM no clasificadas. La no compactación del VI se caracteriza por trabeculaciones prominentes debidas a sinusoides embrionarios persistentes, que conducen a insuficiencia del VI, tromboembolismo y arritmias [86]. La miocardiopatía inducida por estrés (también conocida como miocardiopatía de Takotsubo) se caracteriza por disfunción sistólica transitoria del VI atribuida a liberación de catecolaminas, posiblemente tras un evento estresante. Se presenta de forma similar al infarto agudo de miocardio, con dolor torácico, elevación del segmento ST en el ECG y elevación de enzimas cardíacas. Representa el 2% de los infartos de miocardio con arterias coronarias no obstructivas (MINOCA) [87]. Un estudio encontró enfermedad coronaria incidental en el 10% de los pacientes con miocardiopatía inducida por estrés [88]. El diagnóstico se realiza basado en los criterios

de la Clínica Mayo o los criterios diagnósticos InterTAK [89]. También pueden observarse obstrucción del TSVI, arritmia, shock, rotura ventricular, trombo y muerte [2]. La miocardiopatía puede observarse en pacientes cirróticos, independientemente de la exposición al alcohol. Los pacientes con DCM se evalúan con historia clínica, exploración física, análisis de laboratorio, ECG, coronariografía y pruebas de imagen.

Arteriografía coronaria
No existe literatura que respalde el uso de la arteriografía coronaria para la evaluación de la miocardiopatía dilatada no isquémica o no clasificada cuando la isquemia ya ha sido excluida. Se ha comunicado que la miocardiopatía inducida por estrés puede desencadenarse por isquemia miocárdica aguda [90].

Arteriografía coronaria con ventriculografía
No existe literatura relevante que respalde el uso de la arteriografía coronaria con ventriculografía para la evaluación de la miocardiopatía dilatada no isquémica o no clasificada cuando la isquemia ya ha sido excluida. Si se realiza, en la ventriculografía izquierda pueden observarse RWMA no explicadas por una lesión culpable [90]. En presencia de un patrón de balonamiento apical del VI y coronarias normales en la CTA o en la coronariografía, la miocardiopatía inducida por estrés puede confirmarse, excepto en pacientes con datos de alarma de miocarditis aguda, en los cuales está indicada la RM.

TC torácico
No existe literatura relevante que respalde el uso de la TC de tórax para la evaluación de la miocardiopatía dilatada no isquémica o no clasificada.

TC calcio coronario
No existe literatura relevante que respalde el uso del calcio coronario por TC para la evaluación de la DCM no isquémica o de la miocardiopatía no clasificada

TC función cardíaca y morfología
La TC puede utilizarse para la evaluación morfológica y funcional en pacientes con ecocardiografía subóptima. La TC es precisa para diferenciar DCM idiopática de DCM isquémica [91]. Se ha demostrado que la TC es precisa en el diagnóstico y caracterización de la no compactación del VI utilizando los criterios estándar de RM basados en la relación entre el grosor telediastólico del miocardio no compactado y compactado del VI >2,3 [92]. La TC puede mostrar las anomalías de la miocardiopatía inducida por estrés, incluyendo la ausencia de realce tardío [93,94].

Angio-TC coronario
No existe literatura relevante que respalde el uso de la angio-TC coronaria para la evaluación de la DCM no isquémica o de la miocardiopatía no clasificada cuando la miocardiopatía isquémica ya ha sido excluida.

Medicina Nuclear
Un estudio MUGA (*multiple-uptake gated acquisition*) puede utilizarse para medir la disfunción del VI en pacientes con miocardiopatía por quimioterapia [83]. En el contexto clínico clásico, no es necesario recurrir a técnicas de medicina nuclear en la miocardiopatía inducida por estrés. La imagen de perfusión muestra una disminución leve de la perfusión. La imagen metabólica mediante PET con FDG y SPECT con I-123-β-metil-iodofenil pentadecanoico muestra metabolismo reducido, y el I-123-metaiodobenzilguanidina muestra inervación simpática reducida [95].

FDG-PET/CT cardíaco
No existe literatura relevante que respalde el uso de la PET/TC con FDG como modalidad de imagen de primera línea en la evaluación de la miocardiopatía no isquémica o no clasificada. Un estudio encontró que casi el 50% de los pacientes con miocardiopatía y arritmia inexplicadas presentan inflamación focal en la PET/TC con FDG, indicativa de miocardiopatía inflamatoria [96].

RM torácica
No existe literatura relevante que respalde el uso de la RM de tórax para la evaluación de la DCM no isquémica o de la miocardiopatía no clasificada.

RMC función y morfología
En la DCM, la RM ayuda a establecer la etiología y a cuantificar las anomalías. Se observan ventrículos dilatados, insuficiencia tricuspídea y/o mitral secundaria por dilatación anular, disfunción ventricular regional, adelgazamiento de la pared ventricular y remodelado excéntrico. El infarto de miocardio se diagnostica si existe

un patrón de LGE subendocárdico o transmural siguiendo una distribución coronaria. En la DCM idiopática con arterias coronarias no obstructivas, se observa LGE lineal o parcheado mesocárdico, principalmente en el septo basal y medio, en el 28% de los pacientes. No se observa LGE en el 59%. El LGE subendocárdico se observa en el 13% de estos pacientes, debido bien a fibrosis atípica no isquémica o a isquemia silente por embolia coronaria o rotura de placa recanalizada [97]. Mediante la evaluación con LGE, el 19% de pacientes adicionales obtuvo indicación para DAI y el 11% evitó un DAI previamente planificado en comparación con la práctica estándar [98]. Los valores elevados de T1 y ECV muestran mayor sensibilidad que el LGE [68]. El valor de T1 nativo, el valor de ECV, la presencia y extensión del LGE y la FE se correlacionan con un pronóstico adverso [99].

En la miocardiopatía por quimioterapia, la RM ayuda a resolver discrepancias entre modalidades de imagen que pueden influir en el manejo. Una reducción de la FE >10% o una reducción de la FE >5% en individuos sintomáticos es diagnóstica de esta entidad (siempre que la FE resultante sea <53%) [83,100]. Marcadores precoces de afectación cardíaca incluyen aumento del volumen telesistólico del VI (observado durante el primer mes), incremento de la masa del VI (por edema), RWMA (disminución del *strain* circunferencial mesoparietal), valores elevados de T1, T2 y ECV, hiperintensidad en imágenes potenciadas en T2 (edema) y realce precoz con gadolinio (EGE) [83]. Los pacientes con edema tienen mayor probabilidad de presentar reducción de la fracción de eyección del VD (RVEF) en el seguimiento [100]. El LGE puede observarse en el 0% al 100% de los pacientes, en distribución mesocárdica o subepicárdica y, raramente, difusa, lo que indica daño irreversible [101]. En la miocardiopatía de inicio tardío en supervivientes de cáncer, se observaron FEVI y FEVD anormales o subnormales, así como volúmenes elevados del VI sin LGE, con una mediana de 7,8 años tras la terapia con antraciclinas [102]. Se ha demostrado un aumento del ECV en supervivientes de cáncer [100]. El LGE se ha observado en el 9% al 18% en distribuciones mesocárdica, subepicárdica o en los puntos de inserción del VD [101]

En la miocardiopatía periparto, la RM aporta información adicional relacionada con el diagnóstico y el pronóstico que no se obtiene con la ecocardiografía. El gadolinio se evita hasta después del parto. Se observan dilatación del VI, disfunción sistólica global del VI, disfunción del VD y LGE [84]. El LGE se observa en el 40% de los casos, en una distribución subepicárdica o mesocárdica en los segmentos anteriores y anterolaterales del VI (ocasionalmente subendocárdica o transmural), con mayor frecuencia en estudios realizados >7 días después de la fase aguda [84]. También se observan valores elevados de T1 y T2 y EGE en fases agudas [103]. Los pacientes con LGE presentaron mayor descompensación y no recuperaron la FEVI [84].

Las distrofias musculares pueden presentarse con dilatación ventricular, disfunción sistólica y un patrón de LGE mesocárdico/subepicárdico, ocasionalmente con no compactación miocárdica. El LGE puede estar presente cuando la ecocardiografía aún es normal [104] y es un factor pronóstico desfavorable [84]. Un mayor LGE se asocia con menor FEVI, aunque el LGE tiene una asociación variable con las arritmias [104]. Con una mayor duración del tratamiento con esteroides, se observó un incremento menor de la carga de fibrosis a lo largo del tiempo [105]. Los valores de T1 y ECV también son anómalos y se asociaron con arritmias. El *strain* miocárdico es anómalo en fases más precoces, antes del inicio de la insuficiencia cardíaca manifiesta, presenta una mejor evolución seriada del deterioro de la función del VI, proporcionando una monitorización fiable de la progresión de la distrofia [106]. El LGE también se observa en portadores de mutaciones [104].

En la no compactación, la RM muestra una estructura en dos capas, un miocardio externo compactado e interno no compactado, con una relación entre el grosor del miocardio no compactado y compactado >2,3 en telediástole [107]. En pacientes límite, métricas adicionales —como una masa trabecular >15 g/m², una relación entre masa trabecular y masa total del VI >20%–25% [107], afectación de segmentos basales (con relación >2) y al menos un segmento con relación >3,0— son útiles para el diagnóstico de no compactación del VI, con sensibilidades y especificidades de hasta el 100% [86]. Puede esperarse un mal pronóstico con desarrollo de insuficiencia cardíaca y arritmias cuando las relaciones son más altas y existe LGE. El LGE puede observarse en las trabeculaciones así como en el subendocardio [108,109]. En una comparativa directa con la ecocardiografía, tanto en telediástole como en telesístole, se demostró que la RM evalúa todos los segmentos del VI, proporciona una valoración más precisa y fiable de la extensión del miocardio no compactado y ofrece información morfológica adicional más allá de la obtenida con ecocardiografía 2D [110]. Existe mejor correlación del cociente telediastólico que del telesistólico entre ecocardiografía y RM [110], pero el cociente telesistólico en RM tuvo una asociación más fuerte con eventos, insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica que las mediciones telediastólicas [111]. Estudios recientes han mostrado que un número significativo (15%–43%) de sujetos asintomáticos, libres de enfermedad cardiovascular, cumplen los criterios diagnósticos actuales de RM para no compactación, lo que indica que estos

criterios tienen baja especificidad. Por tanto, esto puede representar más un fenotipo anatómico variante que una miocardiopatía [112,113].

En la miocardiopatía inducida por estrés, la RM muestra disfunción sistólica global reversible y balonamiento apical del VI con segmentos basales normales o hipercinéticos y segmentos apicales acinéticos/hipocinéticos. También existen variante inversa y de segmento medio. El VD está involucrado en el 40% de los casos, lo que se asocia con peor pronóstico [114]. Puede haber edema miocárdico, que produce hiperintensidad de señal en secuencias potenciadas en T2, valores altos de T1 nativo y T2, típicamente limitados al segmento anómalo [115]. El edema se distribuye de forma más extensa que la isquemia miocárdica y disminuye en unas pocas semanas, a diferencia de la isquemia, que puede tardar hasta 3 meses en resolverse [115]. Típicamente, no hay LGE. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que el LGE puede estar presente hasta en el 40% de los pacientes, generalmente en las áreas con RWMA. Suele ser de menor intensidad de señal (<5 desviaciones estándar por encima del miocardio normal remoto) que el LGE del infarto de miocardio [87]. Estos pacientes pueden presentar daño irreversible con peor pronóstico y mayor tiempo de recuperación [116,117]. El diagnóstico por RM de la miocardiopatía inducida por estrés se basa en un patrón típico de disfunción del VI en una distribución no coronaria, edema miocárdico correspondiente a las áreas con RWMA, ausencia de LGE o LGE insignificante (<5 desviaciones estándar por encima del miocardio normal remoto) y marcadores de inflamación miocárdica (relación de EGE >4,0) [114]. La RM es superior a la ecocardiografía para evaluar la afectación del VD y las complicaciones [114]. La mejoría funcional suele ocurrir en 3 a 4 meses, pero puede tardar hasta 12 meses en el 5% de los pacientes; puede recidivar en el 5%–11% de los casos [87]. Aunque la miocardiopatía inducida por estrés se consideraba típicamente completamente reversible, literatura reciente indica consecuencias clínicas a largo plazo [118].

RMC estrés inotrópica
No existe literatura relevante que respalde el uso de la RM cardíaca estrés inotrópico para la evaluación de la DCM no isquémica o de la miocardiopatía no clasificada cuando la isquemia ya ha sido excluida.

RMC estrés con vasodilatadores
No existe literatura relevante que respalde el uso de la RM con estrés vasodilatador para la evaluación de la DCM no isquémica o de la miocardiopatía no clasificada cuando la isquemia ya ha sido excluida.

Ecocardiografía transesofágica
No existe literatura relevante que respalde el uso de la ecocardiografía transesofágica para la evaluación de la DCM no isquémica o de la miocardiopatía no clasificada.

Ecocardiografía transtorácica en reposo
La ecocardiografía puede evaluar la función en varios tipos de DCM no isquémica. No proporciona caracterización tisular para identificar la causa específica de la miocardiopatía, pero la presencia de disfunción sistólica en pacientes en tratamiento con quimioterapia, en el periodo posparto o en pacientes alcohólicos es sugestiva de miocardiopatía.

En la quimioterapia, una reducción de la FE >10% o una reducción de la FE >5% en individuos sintomáticos es diagnóstica de esta entidad (siempre que la FE resultante sea <53%). El cálculo de la FEVI por ecocardiografía 3D es más reproducible y precisa que por ecocardiografía 2D, y se prefiere para la evaluación y el seguimiento longitudinal de los pacientes tratados con quimioterapia [100]. Una reducción del 10% al 15% del pico de *strain* longitudinal global sistólico mediante ecocardiografía con *speckle-tracking* es el parámetro más útil para predecir cardiotoxicidad [119]. Los *strains* radial y circunferencial globales son anómalos en supervivientes a largo plazo, pero su valor clínico está menos establecido [119]. La disminución del *strain* longitudinal global con FE preservada es la anomalía ecocardiográfica más frecuente en supervivientes de cáncer [100]. La ecocardiografía puede confirmar, cuantificar y detectar anomalías y complicaciones asociadas, así como estratificar el riesgo de los pacientes [120].

En la no compactación del VI, la ecocardiografía muestra una estructura bicapa con trabeculaciones prominentes del VI (relación telesistólica >2) y recesos intertrabeculares profundos y perfundidos en Doppler color [86,121]. La sensibilidad y reproducibilidad de la ecocardiografía mejora con el uso de contraste para el VI [122]. El *strain* del VI está disminuido tanto en los segmentos no compactados como en los compactados [122]. En la miocardiopatía inducida por estrés se observan disfunción sistólica global reversible y RWMA (apical, de segmento medio, basal o focal en el segmento anterolateral [95]. Las anomalías de la contractilidad muestran un patrón circular en la ecocardiografía con *speckle-tracking*, con mejor detección utilizando contraste IV [95].

Ecocardiografía transtorácica de estrés
No existe literatura relevante que respalde el uso de la ecocardiografía transtorácica de estrés para la evaluación de la DCM no isquémica o de la miocardiopatía idiopática cuando la isquemia ya ha sido excluida.

Variante 4: Sospecha de miocardiopatía arritmogénica (arritmia de origen ventricular). Miocardiopatía isquémica ya excluida. Imagen inicial.

La ARVD es una miocardiopatía hereditaria que afecta principalmente al ventrículo derecho (VD), se caracteriza por reemplazo fibrograso del miocardio y puede dar lugar a arritmias, disfunción biventricular y muerte súbita cardíaca. Debe distinguirse de una entidad benigna, la taquicardia ventricular del tracto de salida del VD (TSVD), que se asocia a un corazón estructuralmente normal. El diagnóstico de ARVD se realiza utilizando los criterios de 2010, que incluyen la investigación de los antecedentes familiares, la caracterización tisular patológica, las anomalías de despolarización en el ECG, las anomalías de repolarización en el ECG y las anomalías de la motilidad de la pared del VD [123]. En los pacientes diagnosticados, los familiares deben ser sometidos a cribado [124]. La miocardiopatía inducida por arritmias hace referencia a la insuficiencia cardíaca reversible y a la disfunción del VI en pacientes con taquicardias, fibrilación auricular y extrasístoles ventriculares sin una cardiopatía subyacente [125]. Se trata de un diagnóstico de exclusión que se establece cuando la FE es baja (<50%) y mejora >15% tras el tratamiento de la arritmia [126]. Debe sospecharse miocardiopatía inducida por arritmias en pacientes con una frecuencia cardíaca media >100 latidos/min, fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y/o extrasístoles ventriculares ≥10% [125]. Existe una correlación entre la disfunción sistólica del VI y la frecuencia, así como la duración de la arritmia [126]. Los pacientes con sospecha de miocardiopatías arritmogénicas se evalúan inicialmente con historia clínica, antecedentes familiares, exploración física, ECG de 12 derivaciones, ECG de señal promediada, prueba de esfuerzo, Holter de 24 horas y técnicas de imagen (ecocardiografía, RM o TC).

Arteriografía coronaria
No existe literatura relevante que respalde el uso de la arteriografía coronaria para la evaluación de las miocardiopatías arritmogénicas.

Arteriografía coronaria con ventriculografía
La evaluación por imagen se realiza inicialmente con pruebas no invasivas como la RM o la TC. Sin embargo, los criterios de 2010 especifican criterios angiográficos del VD para la ARVD, incluyendo acinesia regional del VD, discinesia del VD o aneurisma del VD [123].

TC torácico
No existe literatura relevante que respalde el uso de la TC de tórax para la evaluación de las miocardiopatías arritmogénicas.

TC calcio coronario
No existe literatura relevante que respalde el uso del calcio coronario por TC para la evaluación de las miocardiopatías arritmogénicas.

TC función cardíaca y morfología
La TC cardíaca sincronizada con ECG muestra anomalías de la motilidad parietal y permite la cuantificación de los volúmenes y la función ventriculares. Puede observarse grasa miocárdica en el VD, pero es un hallazgo inespecífico. Únicamente un estudio mostró que un sistema de puntuación basado en TC, que incluía tejido graso, aspecto de abombamiento y dilatación del VD, tuvo una sensibilidad del 87%, especificidad del 94,4%, valor predictivo positivo del 87%, valor predictivo negativo del 94,4% y precisión del 92,2% para el diagnóstico de ARVD definitiva [127].

Angio-TC coronario
No existe literatura relevante que respalde el uso de la angio-TC coronaria para la evaluación de las miocardiopatías arritmogénicas.

FDG-PET/CT cardíaco
No existe literatura relevante que respalde el uso de la PET/TC con FDG para la evaluación de las miocardiopatías arritmogénicas.

RM torácica
No existe literatura relevante que respalde el uso de la RM de tórax para la evaluación de las miocardiopatías arritmogénicas.

RMC función y morfología
En RM, una anomalía mayor de la motilidad de la pared del VD (aneurisma, acinesia, discinesia, contracción asincrónica) junto con una RVEF baja (<40%) o un VD dilatado (índice de volumen telediastólico >100 mL/m² en hombres; >100 mL/m² en mujeres) constituye un criterio mayor para ARVD. Aunque una RVEF en el rango del 40% al 45% y un VD levemente dilatado (índice de volumen telediastólico 100–110 mL/m² en hombres, 90–100 mL/m² en mujeres) es un criterio menor para ARVD según los criterios revisados del grupo de trabajo [123,124]. Los criterios mayores tienen una especificidad del 95%, mientras que los criterios menores tienen una especificidad del 85% al 97% para el diagnóstico de ARVD [124]. El uso de los nuevos criterios ha demostrado un rendimiento menor pero un mayor valor predictivo positivo [124]. En el miocardio del VD puede observarse grasa y LGE en hasta el 88% de los pacientes, reflejando la infiltración fibrograsa [124]. También pueden observarse cambios en el VI, con mayor asociación con arritmias ventriculares. La afectación del VI se observa en el 76% de las ARVD, y en algunos casos la enfermedad es de predominio izquierdo. En la enfermedad de predominio izquierdo, el LGE es más frecuente en el septo, al igual que en la enfermedad de predominio derecho, en la que el LGE es más común en las paredes inferior y lateral del VI [124]. El *strain* del VD por RM puede identificar cuantitativamente la disfunción regional en la ARVD y puede detectar enfermedad en un estadio preclínico [128,129]. La RM puede diferenciar la ARVD de la taquicardia benigna del tracto de salida del VD demostrando un diámetro mayor del VD, una contracción más dispersa del VD y menor función del VD [130]. La miocardiopatía inducida por taquicardia muestra disfunción sistólica del VI que se correlaciona con la frecuencia y la duración de la taquicardia, observándose LGE en el 5% de estos pacientes [126]. Estudios de RM han demostrado que dos patrones de cicatriz típicos (anteroseptal e inferolateral) representan el 89% de los sustratos arritmogénicos en NICM, con tres morfologías distintas de taquicardia ventricular [131]. La RM junto con el mapeo de voltaje electrofisiológico proporciona un mapa para un procedimiento de ablación auricular o de venas pulmonares, y la RM identifica áreas de cicatriz no transmural y zona gris que no se detectan con el mapeo de voltaje tradicional.

RMC estrés inotrópico
No existe literatura relevante que respalde el uso de la RM cardíaca con estrés inotrópico para la evaluación de las miocardiopatías arritmogénicas.

RMC estrés con vasodilatador
No existe literatura relevante que respalde el uso de la RM cardíaca con estrés vasodilatador para la evaluación de las miocardiopatías arritmogénicas.

Ecocardiografía transesofágica
No existe literatura relevante que respalde el uso de la ecocardiografía transesofágica para la evaluación de las miocardiopatías arritmogénicas.

Ecocardiografía transtorácica en reposo
La ecocardiografía es una herramienta de imagen inicial en pacientes con sospecha de ARVD y se utiliza para el seguimiento estrecho, especialmente en pacientes con dispositivos. La ARVD se diagnostica según los criterios de 2010 de anomalías mayores de la motilidad de la pared junto con dilatación del TSVD (eje largo paraesternal ≥32 mm o eje corto paraesternal ≥36 mm) o disminución del cambio fraccional de área (≤33%) [123,124]. La evaluación de todo el VD y la cuantificación de la función son complicadas con la ecocardiografía 2D. Entre las técnicas adicionales se incluyen el índice de rendimiento miocárdico del VD, el contraste ecocardiográfico IV, el desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (mediante modo M o Doppler tisular), la imagen de *strain*, el *speckle-tracking* y la ecocardiografía 3D.

Ecocardiografía transtorácica de estrés
No existe literatura relevante que respalde el uso de la ecocardiografía transtorácica de estrés para la evaluación de las miocardiopatías arritmogénicas.

Variante 5: Sospecha de miocardiopatía inflamatoria. Miocardiopatía isquémica ya excluida. Imagen inicial.

La enfermedad miocárdica inflamatoria puede presentarse de forma aguda o subaguda. La miocarditis aguda se debe a infecciones (virales, bacterianas, fúngicas o por tuberculosis), toxinas, fármacos, lesiones o etiología idiopática. Puede presentarse con dolor torácico agudo, elevación de enzimas cardíacas y cambios en el ECG que pueden simular un síndrome coronario agudo (MINOCA). Otras formas de presentación incluyen disfunción del VI, arritmias y muerte súbita cardíaca. La miocarditis aguda representa hasta el 75% de los pacientes que se presentan con MINOCA, el 12% de los que presentan muerte súbita y el 9% de las DCM [132]. Los pacientes pueden recuperarse o progresar a DCM. La sarcoidosis puede, en ocasiones, presentarse de forma aguda similar a la miocarditis aguda. La miocarditis también puede observarse en enfermedades reumatológicas, como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico y la esclerosis sistémica [133].

La enfermedad de Chagas está causada por un parásito, *Trypanosoma cruzi*, endémico en Centro y Sudamérica, donde el 13% de la población está en riesgo y el 11% está afectado [134]. La enfermedad de Chagas tiene una fase aguda, una fase indeterminada prolongada y una fase cardíaca crónica, y un tercio de los individuos seropositivos desarrolla cardiopatía crónica [135]. La enfermedad de Chagas cardíaca se presenta como insuficiencia cardíaca, arritmia, bloqueo cardíaco, muerte súbita y eventos tromboembólicos [2]. El virus de la inmunodeficiencia humana puede causar miocardiopatía en el 8% de los individuos asintomáticos [2]. No existe una prueba única que permita diagnosticar con precisión la miocardiopatía inflamatoria. Los pacientes con sospecha de miocardiopatía inflamatoria se evalúan mediante historia clínica, exploración física, serología, ECG y pruebas de imagen no invasivas. La biopsia endomiocárdica con histopatología, inmunohistoquímica y técnicas moleculares puede ser necesaria para el diagnóstico.

Arteriografía coronaria
No existe literatura relevante que respalde el uso de la arteriografía coronaria para la evaluación de trastornos miocárdicos inflamatorios cuando la isquemia ya ha sido excluida.

Arteriografía coronaria con ventriculografía
No existe literatura relevante que respalde el uso de la arteriografía coronaria para la evaluación de trastornos miocárdicos inflamatorios.

TC torácico
No existe literatura relevante que respalde el uso de la TC de tórax para la evaluación de trastornos miocárdicos inflamatorios.

TC calcio coronario
No existe literatura relevante que respalde el uso del calcio coronario por TC para la evaluación de trastornos miocárdicos inflamatorios.

TC función cardíaca y morfología
Se ha demostrado que la TC muestra realce focal o multifocal y ausencia de estenosis coronaria, en correlación con la RM [136].

Angio-TC coronario
No existe literatura relevante que respalde el uso de la angio-TC coronaria para la evaluación de trastornos miocárdicos inflamatorios.

FDG-PET/CT cardíaco
La PET/TC con FDG puede ser útil en la evaluación de miocardiopatías inflamatorias, en particular en la evaluación de presentaciones agudas de sarcoidosis cardíaca [54,60]. La PET/TC con FDG no se utiliza habitualmente en el diagnóstico de miocarditis. No obstante, si se realiza, puede observarse alta captación en la PET/TC con FDG. El anticuerpo antimiosina marcado con In-111 puede utilizarse para identificar miocarditis [14].

RM torácica
No existe literatura relevante que respalde el uso de la RM torácica para la evaluación de trastornos miocárdicos inflamatorios.

RMC función y morfología
En la miocarditis aguda, la RM se realiza en pacientes con síntomas de miocarditis, evidencia de lesión miocárdica y sospecha de etiología viral. Se ha demostrado que la RM influye en la toma de decisiones en >50% de los pacientes y proporciona un nuevo diagnóstico en el 11% de los casos [115]. Un estudio mostró que utilizar la RM con un umbral más bajo en pacientes con MINOCA (es decir, realizar la RM independientemente de la probabilidad clínica de miocarditis) condujo a un incremento de 6,3 veces en la incidencia de miocarditis, con duplicación de las RM positivas para miocarditis, lo que indica que la miocarditis es actualmente una entidad infradiagnosticada [137]. La RM muestra anomalías funcionales (disfunción sistólica global o anomalías segmentarias de la motilidad), hiperemia capilar (hiperintensidad en el EGE), edema (señal alta en imágenes ponderadas en T2, valores elevados de T1 y T2 nativos, aumento del ECV), necrosis/fibrosis (LGE mesocárdico/subepicárdico; T1 y ECV elevados) y derrame pericárdico. Los criterios de Lake Louise, utilizados en el diagnóstico de la miocarditis aguda, requerían que dos de los tres criterios (edema, EGE y/o LGE) fueran positivos [138]. Una combinación de los tres es necesaria si se desea un alto valor predictivo positivo (razón de verosimilitud positiva de 7,7, precisión del 80%, especificidad del 90%, sensibilidad del 77%, valor predictivo positivo del 96% y valor predictivo negativo del 53%), mientras que los criterios de T2 o LGE son suficientes para alta sensibilidad (91% de sensibilidad, 84% de precisión) [138].Eliminar el EGE como criterio no cambia la precisión (80% con, 84% sin), pero reduce la sensibilidad (90% con, 60% sin) [138]. El mapeo T1 nativo es útil para detectar enfermedad sutil y focal, con una sensibilidad del 90%, especificidad del 91% y precisión del 91%, lo que es superior a las técnicas de RM ponderada en T2 y LGE [115]. Los criterios de Lake Louise actualizados requieren al menos un criterio basado en T2 (elevación global/regional del T2 miocárdico o aumento de la señal T2 del miocardio) junto con al menos un criterio basado en T1 (T1 miocárdico elevado, ECV elevado o LGE) para diagnosticar miocarditis aguda con alta especificidad [139]. La presencia de un solo criterio sigue apoyando el diagnóstico de miocarditis aguda, pero con menor especificidad que con dos criterios [139]. Se han descrito distintos patrones de LGE en función de la etiología viral: el parvovirus B19 muestra LGE en distribución subepicárdica o mesocárdica en la pared inferolateral del VI, con recuperación sin daño grave, mientras que la infección por HHV-6 afecta al septo basal del VI con un patrón lineal mesocárdico de LGE, que a menudo progresa rápidamente a insuficiencia cardíaca [140]. El edema miocárdico sin fibrosis indica un buen potencial de recuperación, mientras que una alta cantidad de EGE y LGE indica un pronóstico desfavorable, especialmente si el LGE persiste a las 4 semanas del inicio [2]. El LGE puede no correlacionarse con los marcadores clínicos y de laboratorio, lo que indica que es una herramienta independiente de evaluación del riesgo [141]. Una RM normal en pacientes con sospecha de miocarditis indica un buen pronóstico a largo plazo, independientemente de los hallazgos clínicos y de otras pruebas [142].

En la enfermedad de Chagas, los pacientes no suelen ser estudiados en la fase aguda, pero la fase indeterminada puede mostrar cambios, incluyendo RWMA y disfunción diastólica sin disfunción sistólica manifiesta. La fase crónica muestra disfunción sistólica global, aneurisma apical y trombo. El LGE se observa hasta en el 72% de los pacientes [135] y en el 100% de aquellos con arritmias, siendo más frecuente en los segmentos apicales e inferolaterales basales. Se ha descrito LGE en todas las fases, incluida la fase indeterminada temprana [135]. El LGE es subendocárdico en el 27%, transmural en el 36%, mesocárdico en el 14% y subepicárdico en el 23% de los pacientes [143]. Por tanto, el patrón no es específico, con posibles contribuciones de miocarditis y disfunción microvascular. El diagnóstico se establece, por tanto, en el contexto de una historia epidemiológica adecuada [143]. EGE y edema miocárdico, similares a los de la miocarditis aguda, también pueden observarse en todas las fases [135]. Todos estos parámetros se correlacionan directamente con la gravedad de la enfermedad [143].

RMC estrés inotrópico
No existe literatura relevante que respalde el uso de la RM cardíaca con estrés inotrópico para la evaluación de trastornos miocárdicos inflamatorios. La isquemia ya ha sido excluida.

RMC estrés con vasodilatador
No existe literatura relevante que respalde el uso de la RM cardíaca con estrés vasodilatador para la evaluación de trastornos miocárdicos inflamatorios. La isquemia ya ha sido excluida.

Ecocardiografía transesofágica
No existe literatura relevante que respalde el uso de la ecocardiografía transesofágica para la evaluación de trastornos miocárdicos inflamatorios.

Ecocardiografía transesofágica en reposo
La ecocardiografía muestra anomalías funcionales globales y regionales en la miocarditis aguda. También puede observarse derrame pericárdico. La ecocardiografía es una modalidad de primera línea en la evaluación de la enfermedad de Chagas. Puede presentarse como VI dilatado hipocinético con disminución de la FEVI o dilatación biventricular. Pueden observarse aneurismas, trombos y enfermedad valvular (insuficiencia mitral y tricuspídea) [144]. El *strain* longitudinal global se correlaciona con la cantidad de fibrosis miocárdica en la RM [145].

Ecocardiografía transtorácica en estrés
No existe literatura relevante que respalde el uso de la ecocardiografía transtorácica de estrés para la evaluación de trastornos miocárdicos inflamatorios. La isquemia ya ha sido excluida.

Resumen de las Recomendaciones

- **Variante 1**: La RM cardíaca de función y morfología sin y con contraste IV, la RM cardíaca de función y morfología sin contraste IV o la ecocardiografía transtorácica en reposo (ultrasonido [US]) suelen ser apropiadas para la imagen inicial de pacientes con sospecha de HCM cuando la miocardiopatía isquémica ya ha sido excluida. La ecocardiografía transtorácica en reposo es la prueba inicial para morfología, cuantificación y hemodinámica. La RM con o sin contraste IV proporciona evaluación precisa de la morfología, cuantificación y valoración de las anomalías de los músculos papilares. La RM con contraste IV se utiliza para la caracterización tisular y la estratificación de riesgo basada en la fibrosis.
- **Variante 2**: La RM cardíaca de función y morfología sin y con contraste IV o la ecocardiografía transtorácica en reposo suelen ser apropiadas para la imagen inicial de pacientes con sospecha de miocardiopatía restrictiva o enfermedad infiltrativa cuando la miocardiopatía isquémica ya ha sido excluida. La ecocardiografía transtorácica en reposo es la modalidad de primera línea, capaz de detectar enfermedad infiltrativa y cuantificar la función diastólica. La RM con contraste IV se utiliza para la caracterización tisular y la estratificación de riesgo.
- **Variante 3**: La RM cardíaca de función y morfología sin y con contraste IV, la RM cardíaca de función y morfología sin contraste IV o la ecocardiografía transtorácica en reposo suelen ser apropiadas para la imagen inicial de la sospecha de miocardiopatía dilatada no isquémica y no clasificada cuando la miocardiopatía isquémica ya ha sido excluida. La ecocardiografía transtorácica en reposo es la modalidad de imagen inicial para morfología y función. La RM con o sin contraste IV también proporciona información sobre morfología y función. La RM con contraste IV se utiliza para la caracterización tisular y la estratificación de riesgo.
- **Variante 4**: La RM cardíaca de función y morfología sin y con contraste IV, la RM cardíaca de función y morfología sin contraste IV o la ecocardiografía transtorácica en reposo suelen ser apropiadas para la imagen inicial de la sospecha de miocardiopatía arritmogénica (arritmia de origen ventricular) cuando la miocardiopatía isquémica ya ha sido excluida. La ecocardiografía transtorácica en reposo es la modalidad de imagen inicial para morfología y función. La RM con o sin contraste IV también proporciona información sobre morfología y función. La RM con contraste IV se utiliza para la caracterización tisular y la estratificación de riesgo.
- **Variante 5**: La RM cardíaca de función y morfología sin y con contraste IV o la ecocardiografía transtorácica en reposo suelen ser apropiadas para la imagen inicial de la sospecha de miocardiopatía inflamatoria cuando la miocardiopatía isquémica ya ha sido excluida. La ecocardiografía transtorácica en reposo es la modalidad de imagen inicial utilizada para la determinación de morfología y función. La RM con o sin contraste IV también proporciona información sobre morfología y función. La RM con contraste IV se utiliza para la caracterización tisular y la estratificación de riesgo.

Documentos de apoyo
La tabla de evidencia, la búsqueda bibliográfica y el apéndice para este tema están disponibles en https://acsearch.acr.org/list. El apéndice incluye la evaluación de la solidez de la evidencia y las tabulaciones de la ronda de calificación para cada recomendación.

Para obtener información adicional sobre la metodología de los Criterios de Idoneidad y otros documentos de apoyo, visite: https://www.acr.org/Clinical-Resources/Clinical-Tools-and-Reference/Appropriateness-Criteria.

Idoneidad Nombres de categoría y definiciones

Nombre de categoría de idoneidad	Clasificación de idoneidad	Definición de categoría de idoneidad
Usualmente apropiado	7, 8 o 9	El procedimiento o tratamiento por imágenes está indicado en los escenarios clínicos especificados con una relación riesgo-beneficio favorable para los pacientes.
Puede ser apropiado	4, 5 o 6	El procedimiento o tratamiento por imágenes puede estar indicado en los escenarios clínicos especificados como una alternativa a los procedimientos o tratamientos de imagen con una relación riesgo-beneficio más favorable, o la relación riesgo-beneficio para los pacientes es equívoca.
Puede ser apropiado (desacuerdo)	5	Las calificaciones individuales están demasiado dispersas de la mediana del panel. La etiqueta diferente proporciona transparencia con respecto a la recomendación del panel. "Puede ser apropiado" es la categoría de calificación y se asigna una calificación de 5.
Usualmente inapropiado	1, 2 o 3	Es poco probable que el procedimiento o tratamiento por imágenes esté indicado en los escenarios clínicos especificados, o es probable que la relación riesgo-beneficio para los pacientes sea desfavorable.

Información relativa sobre el nivel de radiación

Los posibles efectos adversos para la salud asociados con la exposición a la radiación son un factor importante a considerar al seleccionar el procedimiento de imagen apropiado. Debido a que existe una amplia gama de exposiciones a la radiación asociadas con diferentes procedimientos de diagnóstico, se ha incluido una indicación de nivel de radiación relativo (RRL) para cada examen por imágenes. Los RRL se basan en la dosis efectiva, que es una cuantificación de dosis de radiación que se utiliza para estimar el riesgo total de radiación de la población asociado con un procedimiento de imagen. Los pacientes en el grupo de edad pediátrica tienen un riesgo inherentemente mayor de exposición, debido tanto a la sensibilidad orgánica como a una mayor esperanza de vida (relevante para la larga latencia que parece acompañar a la exposición a la radiación). Por estas razones, los rangos estimados de dosis de RRL para los exámenes pediátricos son más bajos en comparación con los especificados para adultos (ver Tabla a continuación). Se puede encontrar información adicional sobre la evaluación de la dosis de radiación para los exámenes por imágenes en el documento Introducción a la Evaluación de la Dosis de Radiación de los Criterios de Idoneidad del ACR® [146].

Asignaciones relativas del nivel de radiación		
Nivel de radiación relativa*	**Rango de estimación de dosis efectiva para adultos**	**Rango de estimación de dosis efectiva pediátrica**
O	0 mSv	0 mSv
☢	<0.1 mSv	<0.03 mSv
☢☢	0.1-1 mSv	0.03-0.3 mSv
☢☢☢	1-10 mSv	0.3-3 mSv
☢☢☢☢	10-30 mSv	3-10 mSv
☢☢☢☢☢	30-100 mSv	10-30 mSv
*No se pueden hacer asignaciones de RRL para algunos de los exámenes, porque las dosis reales del paciente en estos procedimientos varían en función de una serie de factores (por ejemplo, la región del cuerpo expuesta a la radiación ionizante, la guía de imágenes que se utiliza). Los RRL para estos exámenes se designan como "Varía".		

Referencias

1. Bluemke DA. MRI of nonischemic cardiomyopathy. AJR Am J Roentgenol 2010;195:935-40.
2. Rajiah P, Raza S, Saboo SS, Ghoshhajra B, Abbara S. Update on the Role of Cardiac Magnetic Resonance in Acquired Nonischemic Cardiomyopathies. J Thorac Imaging 2016;31:348-66.
3. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J 2008;29:270-6.
4. Arbustini E, Narula N, Tavazzi L, et al. The MOGE(S) classification of cardiomyopathy for clinicians. J Am Coll Cardiol 2014;64:304-18.
5. McKenna WJ, Maron BJ, Thiene G. Classification, Epidemiology, and Global Burden of Cardiomyopathies. Circ Res 2017;121:722-30.
6. Follath F. Nonischemic heart failure: epidemiology, pathophysiology, and progression of disease. J Cardiovasc Pharmacol 1999;33 Suppl 3:S31-5.
7. White RD, Kirsch J, Bolen MA, et al. ACR Appropriateness Criteria® Suspected New-Onset and Known Nonacute Heart Failure. J Am Coll Radiol 2018;15:S418-S31.
8. Vogel-Claussen J, Elshafee ASM, Kirsch J, et al. ACR Appropriateness Criteria® Dyspnea-Suspected Cardiac Origin. J Am Coll Radiol 2017;14:S127-S37.
9. Ardehali H, Qasim A, Cappola T, et al. Endomyocardial biopsy plays a role in diagnosing patients with unexplained cardiomyopathy. Am Heart J 2004;147:919-23.
10. American College of Radiology. ACR–NASCI–SIR–SPR Practice Parameter for the Performance and Interpretation of Body Computed Tomography Angiography (CTA). Available at: https://gravitas.acr.org/PPTS/GetDocumentView?docId=164+&releaseId=2. Accessed September 30, 2020.
11. Chan J, Shiino K, Obonyo NG, et al. Left Ventricular Global Strain Analysis by Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography: The Learning Curve. J Am Soc Echocardiogr 2017;30:1081-90.
12. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr 2016;29:277-314.
13. Porter TR, Mulvagh SL, Abdelmoneim SS, et al. Clinical Applications of Ultrasonic Enhancing Agents in Echocardiography: 2018 American Society of Echocardiography Guidelines Update. J Am Soc Echocardiogr 2018;31:241-74.
14. Harinstein ME, Soman P. Radionuclide Imaging Applications in Cardiomyopathies and Heart Failure. Curr Cardiol Rep 2016;18:23.
15. Kalisz K, Rajiah P. Computed tomography of cardiomyopathies. Cardiovasc Diagn Ther 2017;7:539-56.
16. Asferg C, Usinger L, Kristensen TS, Abdulla J. Accuracy of multi-slice computed tomography for measurement of left ventricular ejection fraction compared with cardiac magnetic resonance imaging and two-dimensional transthoracic echocardiography: a systematic review and meta-analysis. Eur J Radiol 2012;81:e757-62.
17. Greupner J, Zimmermann E, Grohmann A, et al. Head-to-head comparison of left ventricular function assessment with 64-row computed tomography, biplane left cineventriculography, and both 2- and 3-dimensional transthoracic echocardiography: comparison with magnetic resonance imaging as the reference standard. J Am Coll Cardiol 2012;59:1897-907.
18. Lee HJ, Im DJ, Youn JC, et al. Myocardial Extracellular Volume Fraction with Dual-Energy Equilibrium Contrast-enhanced Cardiac CT in Nonischemic Cardiomyopathy: A Prospective Comparison with Cardiac MR Imaging. Radiology 2016;280:49-57.
19. Buss SJ, Schulz F, Mereles D, et al. Quantitative analysis of left ventricular strain using cardiac computed tomography. Eur J Radiol 2014;83:e123-30.
20. Boogers MJ, van Werkhoven JM, Schuijf JD, et al. Feasibility of diastolic function assessment with cardiac CT: feasibility study in comparison with tissue Doppler imaging. JACC Cardiovasc Imaging 2011;4:246-56.
21. Captur G, Manisty C, Moon JC. Cardiac MRI evaluation of myocardial disease. Heart 2016;102:1429-35.
22. O'Donnell DH, Abbara S, Chaithiraphan V, et al. Cardiac MR imaging of nonischemic cardiomyopathies: imaging protocols and spectra of appearances. Radiology 2012;262:403-22.

23. Messroghli DR, Moon JC, Ferreira VM, et al. Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2* and extracellular volume: A consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). J Cardiovasc Magn Reson 2017;19:75.
24. Moon JC, Messroghli DR, Kellman P, et al. Myocardial T1 mapping and extracellular volume quantification: a Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) and CMR Working Group of the European Society of Cardiology consensus statement. J Cardiovasc Magn Reson 2013;15:92.
25. Indik JH, Gimbel JR, Abe H, et al. 2017 HRS expert consensus statement on magnetic resonance imaging and radiation exposure in patients with cardiovascular implantable electronic devices. Heart Rhythm 2017;14:e97-e153.
26. Nazarian S, Hansford R, Roguin A, et al. A prospective evaluation of a protocol for magnetic resonance imaging of patients with implanted cardiac devices. Ann Intern Med 2011;155:415-24.
27. Russo RJ, Costa HS, Silva PD, et al. Assessing the Risks Associated with MRI in Patients with a Pacemaker or Defibrillator. N Engl J Med 2017;376:755-64.
28. Williamson BD, Gohn DC, Ramza BM, et al. Real-World Evaluation of Magnetic Resonance Imaging in Patients With a Magnetic Resonance Imaging Conditional Pacemaker System: Results of 4-Year Prospective Follow-Up in 2,629 Patients. JACC Clin Electrophysiol 2017;3:1231-39.
29. Rashid S, Rapacchi S, Vaseghi M, et al. Improved late gadolinium enhancement MR imaging for patients with implanted cardiac devices. Radiology 2014;270:269-74.
30. Stevens SM, Tung R, Rashid S, et al. Device artifact reduction for magnetic resonance imaging of patients with implantable cardioverter-defibrillators and ventricular tachycardia: late gadolinium enhancement correlation with electroanatomic mapping. Heart Rhythm 2014;11:289-98.
31. Hurrell DG, Nishimura RA, Higano ST, et al. Value of dynamic respiratory changes in left and right ventricular pressures for the diagnosis of constrictive pericarditis. Circulation 1996;93:2007-13.
32. Baxi AJ, Restrepo CS, Vargas D, Marmol-Velez A, Ocazionez D, Murillo H. Hypertrophic Cardiomyopathy from A to Z: Genetics, Pathophysiology, Imaging, and Management. Radiographics 2016;36:335-54.
33. Marian AJ, Braunwald E. Hypertrophic Cardiomyopathy: Genetics, Pathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis, and Therapy. Circ Res 2017;121:749-70.
34. Patel P, Dhillon A, Popovic ZB, et al. Left Ventricular Outflow Tract Obstruction in Hypertrophic Cardiomyopathy Patients Without Severe Septal Hypertrophy: Implications of Mitral Valve and Papillary Muscle Abnormalities Assessed Using Cardiac Magnetic Resonance and Echocardiography. Circ Cardiovasc Imaging 2015;8:e003132.
35. De Cobelli F, Esposito A, Belloni E, et al. Delayed-enhanced cardiac MRI for differentiation of Fabry's disease from symmetric hypertrophic cardiomyopathy. AJR Am J Roentgenol 2009;192:W97-102.
36. Langer C, Lutz M, Eden M, et al. Hypertrophic cardiomyopathy in cardiac CT: a validation study on the detection of intramyocardial fibrosis in consecutive patients. Int J Cardiovasc Imaging 2014;30:659-67.
37. Zhao L, Ma X, Feuchtner GM, Zhang C, Fan Z. Quantification of myocardial delayed enhancement and wall thickness in hypertrophic cardiomyopathy: multidetector computed tomography versus magnetic resonance imaging. Eur J Radiol 2014;83:1778-85.
38. Zhao L, Ma X, Delano MC, et al. Assessment of myocardial fibrosis and coronary arteries in hypertrophic cardiomyopathy using combined arterial and delayed enhanced CT: comparison with MR and coronary angiography. Eur Radiol 2013;23:1034-43.
39. Maron MS. The role of cardiovascular magnetic resonance in sudden death risk stratification in hypertrophic cardiomyopathy. Card Electrophysiol Clin 2015;7:187-93.
40. Maron MS. Clinical utility of cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy. J Cardiovasc Magn Reson 2012;14:13.
41. Puntmann VO, Jahnke C, Gebker R, et al. Usefulness of magnetic resonance imaging to distinguish hypertensive and hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 2010;106:1016-22.
42. Puntmann VO, Voigt T, Chen Z, et al. Native T1 mapping in differentiation of normal myocardium from diffuse disease in hypertrophic and dilated cardiomyopathy. JACC Cardiovasc Imaging 2013;6:475-84.
43. Kwon DH, Setser RM, Thamilarasan M, et al. Abnormal papillary muscle morphology is independently associated with increased left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. Heart 2008;94:1295-301.

44. Pica S, Sado DM, Maestrini V, et al. Reproducibility of native myocardial T1 mapping in the assessment of Fabry disease and its role in early detection of cardiac involvement by cardiovascular magnetic resonance. J Cardiovasc Magn Reson 2014;16:99.
45. Vijapurapu R, Nordin S, Baig S, et al. Global longitudinal strain, myocardial storage and hypertrophy in Fabry disease. Heart 2019;105:470-76.
46. Dara BS, Rusconi PG, Fishman JE. Danon disease: characteristic late gadolinium enhancement pattern on cardiac magnetic resonance imaging. Cardiol Young 2011;21:707-9.
47. Etesami M, Gilkeson RC, Rajiah P. Utility of late gadolinium enhancement in pediatric cardiac MRI. Pediatr Radiol 2016;46:1096-113.
48. Hernandez LE. Myocardial stress perfusion magnetic resonance in children with hypertrophic cardiomyopathy. Cardiol Young 2018;28:702-08.
49. Ismail TF, Hsu LY, Greve AM, et al. Coronary microvascular ischemia in hypertrophic cardiomyopathy - a pixel-wise quantitative cardiovascular magnetic resonance perfusion study. J Cardiovasc Magn Reson 2014;16:49.
50. Nagueh SF, Bierig SM, Budoff MJ, et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with hypertrophic cardiomyopathy: Endorsed by the American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Cardiovascular Computed Tomography. J Am Soc Echocardiogr 2011;24:473-98.
51. Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2014;35:2733-79.
52. Seward JB, Casaclang-Verzosa G. Infiltrative cardiovascular diseases: cardiomyopathies that look alike. J Am Coll Cardiol 2010;55:1769-79.
53. Doughan AR, Williams BR. Cardiac sarcoidosis. Heart 2006;92:282-8.
54. Ohira H, Tsujino I, Ishimaru S, et al. Myocardial imaging with 18F-fluoro-2-deoxyglucose positron emission tomography and magnetic resonance imaging in sarcoidosis. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2008;35:933-41.
55. Dubrey SW, Sharma R, Underwood R, Mittal T. Cardiac sarcoidosis: diagnosis and management. Postgrad Med J 2015;91:384-94.
56. Salemi VM, Rochitte CE, Shiozaki AA, et al. Late gadolinium enhancement magnetic resonance imaging in the diagnosis and prognosis of endomyocardial fibrosis patients. Circ Cardiovasc Imaging 2011;4:304-11.
57. Deux JF, Mihalache CI, Legou F, et al. Noninvasive detection of cardiac amyloidosis using delayed enhanced MDCT: a pilot study. Eur Radiol 2015;25:2291-7.
58. Treibel TA, Bandula S, Fontana M, et al. Extracellular volume quantification by dynamic equilibrium cardiac computed tomography in cardiac amyloidosis. J Cardiovasc Comput Tomogr 2015;9:585-92.
59. Aikawa T, Oyama-Manabe N, Naya M, et al. Delayed contrast-enhanced computed tomography in patients with known or suspected cardiac sarcoidosis: A feasibility study. Eur Radiol 2017;27:4054-63.
60. Youssef G, Leung E, Mylonas I, et al. The use of 18F-FDG PET in the diagnosis of cardiac sarcoidosis: a systematic review and metaanalysis including the Ontario experience. J Nucl Med 2012;53:241-8.
61. Hanneman K, Kadoch M, Guo HH, et al. Initial Experience With Simultaneous 18F-FDG PET/MRI in the Evaluation of Cardiac Sarcoidosis and Myocarditis. Clin Nucl Med 2017;42:e328-e34.
62. Wassmuth R, Abdel-Aty H, Bohl S, Schulz-Menger J. Prognostic impact of T2-weighted CMR imaging for cardiac amyloidosis. Eur Radiol 2011;21:1643-50.
63. Zhao L, Tian Z, Fang Q. Diagnostic accuracy of cardiovascular magnetic resonance for patients with suspected cardiac amyloidosis: a systematic review and meta-analysis. BMC Cardiovasc Disord 2016;16:129.
64. Dungu JN, Valencia O, Pinney JH, et al. CMR-based differentiation of AL and ATTR cardiac amyloidosis. JACC Cardiovasc Imaging 2014;7:133-42.
65. Karamitsos TD, Piechnik SK, Banypersad SM, et al. Noncontrast T1 mapping for the diagnosis of cardiac amyloidosis. JACC Cardiovasc Imaging 2013;6:488-97.
66. Fontana M, Pica S, Reant P, et al. Prognostic Value of Late Gadolinium Enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance in Cardiac Amyloidosis. Circulation 2015;132:1570-9.

67. Maceira AM, Prasad SK, Hawkins PN, Roughton M, Pennell DJ. Cardiovascular magnetic resonance and prognosis in cardiac amyloidosis. J Cardiovasc Magn Reson 2008;10:54.
68. Freeman AM, Curran-Everett D, Weinberger HD, et al. Predictors of cardiac sarcoidosis using commonly available cardiac studies. Am J Cardiol 2013;112:280-5.
69. Smedema 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;45:1683-90.
70. Giesbrandt KJ, Bolan CW, Shapiro BP, Edwards WD, Mergo PJ. Diffuse diseases of the myocardium: MRI-pathologic review of cardiomyopathies with dilatation. AJR Am J Roentgenol 2013;200:W274-82.
71. Greulich S, Deluigi CC, Gloekler S, et al. CMR imaging predicts death and other adverse events in suspected cardiac sarcoidosis. JACC Cardiovasc Imaging 2013;6:501-11.
72. Ise T, Hasegawa T, Morita Y, et al. Extensive late gadolinium enhancement on cardiovascular magnetic resonance predicts adverse outcomes and lack of improvement in LV function after steroid therapy in cardiac sarcoidosis. Heart 2014;100:1165-72.
73. Puntmann VO, Isted A, Hinojar R, Foote L, Carr-White G, Nagel E. T1 and T2 Mapping in Recognition of Early Cardiac Involvement in Systemic Sarcoidosis. Radiology 2017;285:63-72.
74. 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;22:2171-9.
75. Sado DM, Maestrini V, Piechnik SK, et al. Noncontrast myocardial T1 mapping using cardiovascular magnetic resonance for iron overload. J Magn Reson Imaging 2015;41:1505-11.
76. Pennell DJ, Udelson JE, Arai AE, et al. Cardiovascular function and treatment in beta-thalassemia major: a consensus statement from the American Heart Association. Circulation 2013;128:281-308.
77. Tzelepis GE, Kelekis NL, Plastiras SC, et al. Pattern and distribution of myocardial fibrosis in systemic sclerosis: a delayed enhanced magnetic resonance imaging study. Arthritis Rheum 2007;56:3827-36.
78. Ntusi NA, Piechnik SK, Francis JM, et al. Subclinical myocardial inflammation and diffuse fibrosis are common in systemic sclerosis--a clinical study using myocardial T1-mapping and extracellular volume quantification. J Cardiovasc Magn Reson 2014;16:21.
79. Syed IS, Martinez MW, Feng DL, Glockner JF. Cardiac magnetic resonance imaging of eosinophilic endomyocardial disease. Int J Cardiol 2008;126:e50-2.
80. Nihoyannopoulos P, Dawson D. Restrictive cardiomyopathies. Eur J Echocardiogr 2009;10:iii23-33.
81. Phelan D, Collier P, Thavendiranathan P, et al. Relative apical sparing of longitudinal strain using two-dimensional speckle-tracking echocardiography is both sensitive and specific for the diagnosis of cardiac amyloidosis. Heart 2012;98:1442-8.
82. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Circulation 2013;128:e240-327.
83. Walker CM, Saldana DA, Gladish GW, et al. Cardiac complications of oncologic therapy. Radiographics 2013;33:1801-15.
84. Arora NP, Mohamad T, Mahajan N, et al. Cardiac magnetic resonance imaging in peripartum cardiomyopathy. Am J Med Sci 2014;347:112-7.
85. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. Eur J Heart Fail 2010;12:767-78.
86. Grothoff M, Pachowsky M, Hoffmann J, et al. Value of cardiovascular MR in diagnosing left ventricular non-compaction cardiomyopathy and in discriminating between other cardiomyopathies. Eur Radiol 2012;22:2699-709.
87. Abbas A, Sonnex E, Pereira RS, Coulden RA. Cardiac magnetic resonance assessment of takotsubo cardiomyopathy. Clin Radiol 2016;71:e110-9.
88. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, et al. Prevalence of incidental coronary artery disease in tako-tsubo cardiomyopathy. Coron Artery Dis 2009;20:214-8.
89. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. Eur Heart J 2018;39:2032-46.

90. Redfors B, Ramunddal T, Shao Y, Omerovic E. Takotsubo triggered by acute myocardial infarction: a common but overlooked syndrome? J Geriatr Cardiol 2014;11:171-3.
91. Andreini D, Pontone G, Pepi M, et al. Diagnostic accuracy of multidetector computed tomography coronary angiography in patients with dilated cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2007;49:2044-50.
92. Sidhu MS, Uthamalingam S, Ahmed W, et al. Defining left ventricular noncompaction using cardiac computed tomography. J Thorac Imaging 2014;29:60-6.
93. Hussain J, Ghandforoush A, Virk Z, Cherukuri M. Viability assessment by multidetector computed tomography in Takotsubo cardiomyopathy. J Thorac Imaging 2011;26:W7-8.
94. Otalvaro L, Zambrano JP, Fishman JE. Takotsubo cardiomyopathy: utility of cardiac computed tomography angiography for acute diagnosis. J Thorac Imaging 2011;26:W83-5.
95. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management. Eur Heart J 2018;39:2047-62.
96. Tung R, Bauer B, Schelbert H, et al. Incidence of abnormal positron emission tomography in patients with unexplained cardiomyopathy and ventricular arrhythmias: The potential role of occult inflammation in arrhythmogenesis. Heart Rhythm 2015;12:2488-98.
97. McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK, et al. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. Circulation 2003;108:54-9.
98. Gulati A, Jabbour A, Ismail TF, et al. Association of fibrosis with mortality and sudden cardiac death in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. JAMA 2013;309:896-908.
99. Puntmann VO, Carr-White G, Jabbour A, et al. T1-Mapping and Outcome in Nonischemic Cardiomyopathy: All-Cause Mortality and Heart Failure. JACC Cardiovasc Imaging 2016;9:40-50.
100. Lopez-Fernandez T, Thavendiranathan P. Emerging Cardiac Imaging Modalities for the Early Detection of Cardiotoxicity Due to Anticancer Therapies. Rev Esp Cardiol (Engl Ed) 2017;70:487-95.
101. Thavendiranathan P, Wintersperger BJ, Flamm SD, Marwick TH. Cardiac MRI in the assessment of cardiac injury and toxicity from cancer chemotherapy: a systematic review. Circ Cardiovasc Imaging 2013;6:1080-91.
102. Ylanen K, Poutanen T, Savikurki-Heikkila P, Rinta-Kiikka I, Eerola A, Vettenranta K. Cardiac magnetic resonance imaging in the evaluation of the late effects of anthracyclines among long-term survivors of childhood cancer. J Am Coll Cardiol 2013;61:1539-47.
103. Renz DM, Rottgen R, Habedank D, et al. New insights into peripartum cardiomyopathy using cardiac magnetic resonance imaging. Rofo 2011;183:834-41.
104. Verhaert D, Richards K, Rafael-Fortney JA, Raman SV. Cardiac involvement in patients with muscular dystrophies: magnetic resonance imaging phenotype and genotypic considerations. Circ Cardiovasc Imaging 2011;4:67-76.
105. Tandon A, Villa CR, Hor KN, et al. Myocardial fibrosis burden predicts left ventricular ejection fraction and is associated with age and steroid treatment duration in duchenne muscular dystrophy. J Am Heart Assoc 2015;4.
106. Hagenbuch SC, Gottliebson WM, Wansapura J, et al. Detection of progressive cardiac dysfunction by serial evaluation of circumferential strain in patients with Duchenne muscular dystrophy. Am J Cardiol 2010;105:1451-5.
107. Jacquier A, Thuny F, Jop B, et al. Measurement of trabeculated left ventricular mass using cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of left ventricular non-compaction. Eur Heart J 2010;31:1098-104.
108. Ashrith G, Gupta D, Hanmer J, Weiss RM. Cardiovascular magnetic resonance characterization of left ventricular non-compaction provides independent prognostic information in patients with incident heart failure or suspected cardiomyopathy. J Cardiovasc Magn Reson 2014;16:64.
109. Dodd JD, Holmvang G, Hoffmann U, et al. Quantification of left ventricular noncompaction and trabecular delayed hyperenhancement with cardiac MRI: correlation with clinical severity. AJR Am J Roentgenol 2007;189:974-80.
110. Thuny F, Jacquier A, Jop B, et al. Assessment of left ventricular non-compaction in adults: side-by-side comparison of cardiac magnetic resonance imaging with echocardiography. Arch Cardiovasc Dis 2010;103:150-9.
111. Stacey RB, Andersen MM, St Clair M, Hundley WG, Thohan V. Comparison of systolic and diastolic criteria for isolated LV noncompaction in CMR. JACC Cardiovasc Imaging 2013;6:931-40.

112. Kawel N, Nacif M, Arai AE, et al. Trabeculated (noncompacted) and compact myocardium in adults: the multi-ethnic study of atherosclerosis. Circ Cardiovasc Imaging 2012;5:357-66.
113. Weir-McCall JR, Yeap PM, Papagiorcopulo C, et al. Left Ventricular Noncompaction: Anatomical Phenotype or Distinct Cardiomyopathy? J Am Coll Cardiol 2016;68:2157-65.
114. Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (takotsubo) cardiomyopathy. JAMA 2011;306:277-86.
115. Ferreira VM, Piechnik SK, Dall'Armellina E, et al. Non-contrast T1-mapping detects acute myocardial edema with high diagnostic accuracy: a comparison to T2-weighted cardiovascular magnetic resonance. J Cardiovasc Magn Reson 2012;14:42.
116. Nakamori S, Matsuoka K, Onishi K, et al. Prevalence and signal characteristics of late gadolinium enhancement on contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with takotsubo cardiomyopathy. Circ J 2012;76:914-21.
117. Naruse Y, Sato A, Kasahara K, et al. The clinical impact of late gadolinium enhancement in Takotsubo cardiomyopathy: serial analysis of cardiovascular magnetic resonance images. J Cardiovasc Magn Reson 2011;13:67.
118. Scally C, Rudd A, Mezincescu A, et al. Persistent Long-Term Structural, Functional, and Metabolic Changes After Stress-Induced (Takotsubo) Cardiomyopathy. Circulation 2018;137:1039-48.
119. Thavendiranathan P, Poulin F, Lim KD, Plana JC, Woo A, Marwick TH. Use of myocardial strain imaging by echocardiography for the early detection of cardiotoxicity in patients during and after cancer chemotherapy: a systematic review. J Am Coll Cardiol 2014;63:2751-68.
120. Bauersachs J, Arrigo M, Hilfiker-Kleiner D, et al. Current management of patients with severe acute peripartum cardiomyopathy: practical guidance from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. Eur J Heart Fail 2016;18:1096-105.
121. Zhang X, Yuan L, Qiu L, et al. Incremental value of contrast echocardiography in the diagnosis of left ventricular noncompaction. Front Med 2016;10:499-506.
122. Kalapos A, Domsik P, Forster T, Nemes A. Left ventricular strain reduction is not confined to the noncompacted segments in noncompaction cardiomyopathy-insights from the three-dimensional speckle tracking echocardiographic MAGYAR-path study. Echocardiography 2014;31:638-43.
123. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. Eur Heart J 2010;31:806-14.
124. te Riele AS, Tandri H, Bluemke DA. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVC): cardiovascular magnetic resonance update. J Cardiovasc Magn Reson 2014;16:50.
125. Huizar JF, Ellenbogen KA, Tan AY, Kaszala K. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol 2019;73:2328-44.
126. Hasdemir C, Yuksel A, Camli D, et al. Late gadolinium enhancement CMR in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy caused by idiopathic ventricular arrhythmias. Pacing Clin Electrophysiol 2012;35:465-70.
127. Nakajima T, Kimura F, Kajimoto K, Kasanuki H, Hagiwara N. Utility of ECG-gated MDCT to differentiate patients with ARVC/D from patients with ventricular tachyarrhythmias. J Cardiovasc Comput Tomogr 2013;7:223-33.
128. Bourfiss M, Vigneault DM, Aliyari Ghasebeh M, et al. Feature tracking CMR reveals abnormal strain in preclinical arrhythmogenic right ventricular dysplasia/ cardiomyopathy: a multisoftware feasibility and clinical implementation study. J Cardiovasc Magn Reson 2017;19:66.
129. Vigneault DM, te Riele AS, James CA, et al. Right ventricular strain by MR quantitatively identifies regional dysfunction in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. J Magn Reson Imaging 2016;43:1132-9.
130. Saberniak J, Leren IS, Haland TF, et al. Comparison of patients with early-phase arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and right ventricular outflow tract ventricular tachycardia. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2017;18:62-69.
131. Piers SR, Tao Q, van Huls van Taxis CF, Schalij MJ, van der Geest RJ, Zeppenfeld K. Contrast-enhanced MRI-derived scar patterns and associated ventricular tachycardias in nonischemic cardiomyopathy: implications for the ablation strategy. Circ Arrhythm Electrophysiol 2013;6:875-83.

132. Ferreira VM, Piechnik SK, Dall'Armellina E, et al. T(1) mapping for the diagnosis of acute myocarditis using CMR: comparison to T2-weighted and late gadolinium enhanced imaging. JACC Cardiovasc Imaging 2013;6:1048-58.
133. Prasad M, Hermann J, Gabriel SE, et al. Cardiorheumatology: cardiac involvement in systemic rheumatic disease. Nat Rev Cardiol 2015;12:168-76.
134. Chagas disease in Latin America: an epidemiological update based on 2010 estimates. Wkly Epidemiol Rec 2015;90:33-43.
135. Torreao JA, Ianni BM, Mady C, et al. Myocardial tissue characterization in Chagas' heart disease by cardiovascular magnetic resonance. J Cardiovasc Magn Reson 2015;17:97.
136. Dambrin G, Laissy JP, Serfaty JM, Caussin C, Lancelin B, Paul JF. Diagnostic value of ECG-gated multidetector computed tomography in the early phase of suspected acute myocarditis. A preliminary comparative study with cardiac MRI. Eur Radiol 2007;17:331-8.
137. Patriki D, Gresser E, Manka R, Emmert MY, Luscher TF, Heidecker B. Approximation of the Incidence of Myocarditis by Systematic Screening With Cardiac Magnetic Resonance Imaging. JACC Heart Fail 2018;6:573-79.
138. Chu GC, Flewitt JA, Mikami Y, Vermes E, Friedrich MG. Assessment of acute myocarditis by cardiovascular MR: diagnostic performance of shortened protocols. Int J Cardiovasc Imaging 2013;29:1077-83.
139. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. J Am Coll Cardiol 2018;72:3158-76.
140. Mahrholdt H, Wagner A, Deluigi CC, et al. Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis. Circulation 2006;114:1581-90.
141. Berg J, Kottwitz J, Baltensperger N, et al. Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Myocarditis Reveals Persistent Disease Activity Despite Normalization of Cardiac Enzymes and Inflammatory Parameters at 3-Month Follow-Up. Circ Heart Fail 2017;10.
142. Schumm J, Greulich S, Wagner A, et al. Cardiovascular magnetic resonance risk stratification in patients with clinically suspected myocarditis. J Cardiovasc Magn Reson 2014;16:14.
143. Regueiro A, Garcia-Alvarez A, Sitges M, et al. Myocardial involvement in Chagas disease: insights from cardiac magnetic resonance. Int J Cardiol 2013;165:107-12.
144. Acquatella H, Asch FM, Barbosa MM, et al. Recommendations for Multimodality Cardiac Imaging in Patients with Chagas Disease: A Report from the American Society of Echocardiography in Collaboration With the InterAmerican Association of Echocardiography (ECOSIAC) and the Cardiovascular Imaging Department of the Brazilian Society of Cardiology (DIC-SBC). J Am Soc Echocardiogr 2018;31:3-25.
145. Gomes VA, Alves GF, Hadlich M, et al. Analysis of Regional Left Ventricular Strain in Patients with Chagas Disease and Normal Left Ventricular Systolic Function. J Am Soc Echocardiogr 2016;29:679-88.
146. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria® Radiation Dose Assessment Introduction. Available at: https://edge.sitecorecloud.io/americancoldf5f-acrorgf92a-productioncb02-3650/media/ACR/Files/Clinical/Appropriateness-Criteria/ACR-Appropriateness-Criteria-Radiation-Dose-Assessment-Introduction.pdf. Accessed September 30, 2020.

El Comité de Criterios de Idoneidad de ACR y sus paneles de expertos han desarrollado criterios para determinar los exámenes de imagen apropiados para el diagnóstico y tratamiento de afecciones médicas específicas. Estos criterios están destinados a guiar a los radiólogos, oncólogos radioterápicos y médicos remitentes en la toma de decisiones con respecto a las imágenes radiológicas y el tratamiento. En general, la complejidad y la gravedad de la condición clínica de un paciente deben dictar la selección de procedimientos o tratamientos de imagen apropiados. Solo se clasifican aquellos exámenes generalmente utilizados para la evaluación de la condición del paciente. Otros estudios de imagen necesarios para evaluar otras enfermedades coexistentes u otras consecuencias médicas de esta afección no se consideran en este documento. La disponibilidad de equipos o personal puede influir en la selección de procedimientos o tratamientos de imagen apropiados. Las técnicas de imagen clasificadas como en investigación por la FDA no se han considerado en el desarrollo de estos criterios; Sin embargo, debe alentarse el estudio de nuevos equipos y aplicaciones. La decisión final con respecto a la idoneidad de cualquier examen o tratamiento radiológico específico debe ser tomada por el médico y radiólogo remitente a la luz de todas las circunstancias presentadas en un examen individual.