



Imagen cardiovascular multimodal en amiloidosis cardiaca

Multimodal cardiovascular imaging in cardiac amyloidosis

Jesús Beltrán-Pérez,* Lorena Bautista Ramírez,† Miguel Ángel Rivas Pérez,‡
JA Cigarroa López,§ SG Olmos Temois§

La amiloidosis cardiaca ocurre como consecuencia del depósito amiloideo en el tejido cardiaco, sistémico (más frecuente) o localizado. La incidencia anual es alrededor de 0.9 por 100,000 habitantes.¹

Se trata de masculino de 48 años, maratonista, con antecedente de hipertensión, dislipidemia, hipotiroidismo, trastorno inmunológico del factor VIII de la coagulación y fibrilación auricular aislada, que ha sido tratada de manera

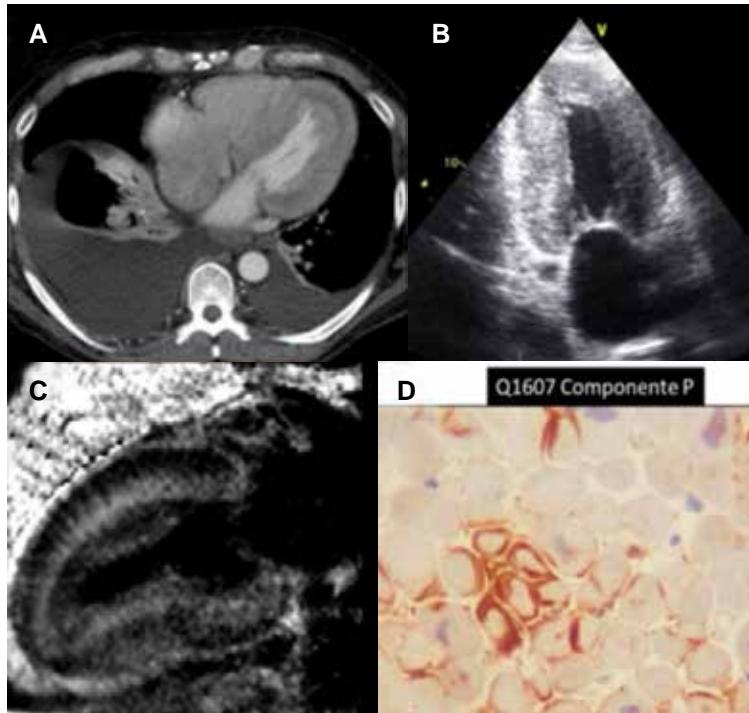


Figura 1:

(A) Angiotomografía de tórax vista axial: aumento del grosor de las paredes de ambos ventrículos más derrame pleural bilateral. **(B)** Ecocardiografía transtorácica vista de dos cámaras: aumento del grosor de la pared ventricular izquierda con aumento de la refringencia del tejido miocárdico con un patrón de distribución moteado. **(C)** Imagen por RM vista de dos cámaras con patrón de reforzamiento tardío subendocárdico difuso de la pared ventricular izquierda. **(D)** Tejido de biopsia de grasa periumbilical con tinción de hematoxilina-eosina con componente inmunohistoquímico para componente P amiloide positivo.

* Residente de Cirugía General. University of Texas Health San Antonio. San Antonio, Texas, Estados Unidos.

† Médico de Internado de Pregrado. Centro Médico Dalinde. Ciudad de México, México.

‡ Clínica de Insuficiencia Cardiaca, Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Imagen Cardiovascular. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Jesús Beltrán Pérez

Correo electrónico: beltranperez@uthscsa.edu

Aceptado: 14-02-2019

www.medicgraphic.com/actamedica

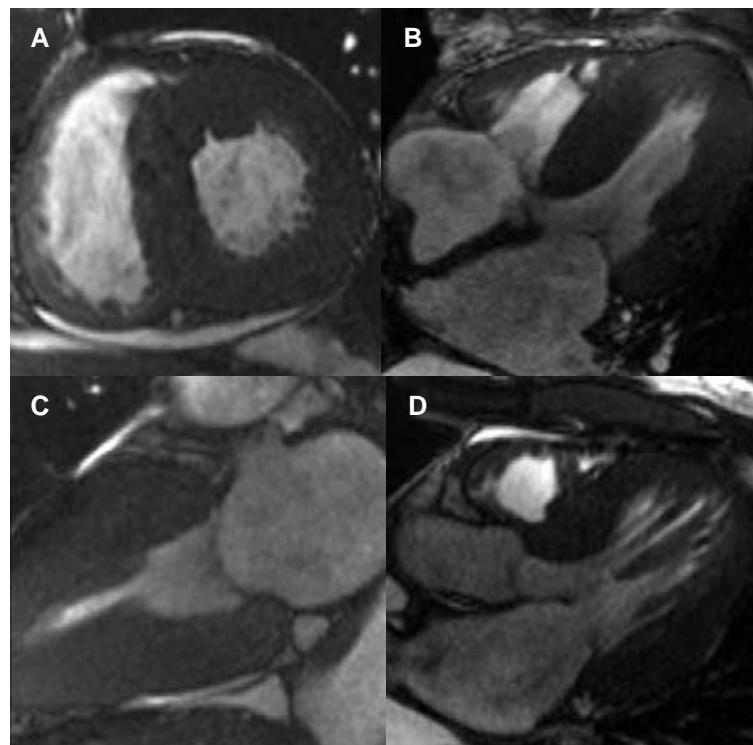
**Figura 2:**

Imagen por RM, (A) vista del eje corto. (B) Cuatro cámaras. (C) Dos cámaras. (D) Eje largo. Hipertrofia de la pared ventricular izquierda y la pared del tracto de salida del ventrículo derecho, con derrame pericárdico de grado ligero.

farmacológica, con disnea paroxística nocturna, edema de miembros inferiores de un mes de evolución.

La angiotomografía de tórax mostró aumento del grosor de las paredes ventriculares con derrame pleural y ascitis. El ecocardiograma transtorácico mostró hipocinesia generalizada, fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) 45%, disfunción diastólica y aumento de la masa ventricular e infiltración con patrón moteado en septum y pared posterior.

La resonancia magnética cardiaca, en la cual se utilizó protocolo corazón-perfusión, evidenció aumento de la masa ventricular, hipertrofia concéntrica grave de las paredes del ventrículo izquierdo y la pared libre del ventrículo derecho, hipocinesia generalizada de la pared ventricular izquierda, con función sistólica conservada, dilatación de la aurícula izquierda, insuficiencia mitral y tricusípidea moderada y reforzamiento tardío con patrón no isquémico, subendocárdico difuso, en relación con miocardiopatía infiltrativa, específicamente amiloidosis. Las biopsias de grasa periumbilical, encías y miocardio mostraron birrefringencia verde con tinción rojo Congo y componente P amiloide positivo con tinción cristal violeta.

La presentación cardiaca se manifiesta como falla cardiaca derecha con fracción de eyección preservada; afecta con más frecuencia a hombres. Para su diagnóstico específico se utilizan cadenas ligeras libres en sangre.²⁻⁴ En la ecografía cardiaca es común encontrar un grosor del ventrículo derecho de más de 12 mm, dilatación de ambas aurículas y del septum interventricular.^{1,3} El patrón de refuerzo tardío con gadolinio del ventrículo derecho y septum interventricular en la imagen por resonancia magnética es en alto grado sensitivo (93%) y específico (70%) para la amiloidosis cardiaca.^{3,5}

REFERENCIAS

1. Donnelly JP, Hanna M. Cardiac amyloidosis: An update on diagnosis and treatment. *Cleve Clin J Med.* 2017; 84 (12 Suppl 3): 12-26.
2. Gertz MA, Benson MD, Dyck PJ, Grogan M, Coelho T, Cruz M et al. Diagnosis, prognosis, and therapy of transthyretin amyloidosis. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66 (21): 2451-2466.
3. Grogan M, Dispensieri A, Gertz MA. Light-chain cardiac amyloidosis: strategies to promote early diagnosis and cardiac response. *Heart.* 2017; 103 (14): 1065-1072.
4. Semigran MJ. Transthyretin amyloidosis: a “Zebra” of many stripes. *J Am Coll Cardiol.* 2016; 68 (2): 173-175.
5. Fontana M, Martinez-Naharro A, Hawkins PN. Staging cardiac amyloidosis with CMR: understanding the different phenotypes. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2016; 9 (11): 1278-1279.