

Series Editors

Bernhard A. Herzog

John P. Greenwood

Sven Plein



EACVI

European Association of
Cardiovascular Imaging

 European Society of Cardiology

Risonanza Magnetica Cardiovascolare

Guida Tascabile

Traduzione a cura di

Anna Baritussio, Viviana Maestrini

Chiara Bucciarelli Ducci

Editors

Bernhard A. Herzog

John P. Greenwood

Sven Plein

Pankaj Garg

Philip Haaf

Sebastian Onciul

Premessa

Le indicazioni cliniche alla Risonanza Magnetica Cardiovascolare (RMC) sono in continua espansione. Questa guida tascabile mira ad offrire un supporto quotidiano a coloro che si iniziano ad affacciare al mondo della RMC e a coloro che cercano una rapida guida di riferimento nella pratica quotidiana. Questa guida tascabile fornisce indicazioni sui valori di normalità per le misurazioni in RMC, sui comuni metodi di acquisizione delle immagini, e sulle indicazioni cliniche per la RMC. Per ciascuna acquisizione vengono illustrati i tipici protocolli di acquisizione, consigli pratici e guida alla refertazione.

La Guida Tascabile in Risonanza Magnetica Cardiovascolare rappresenta la visione degli autori della Società Europea di Imaging Cardiovascolare (EACVI). E' frutto di una attenta considerazione dell'evidenza disponibile al momento della stesura della stessa. I professionisti sanitari sono incoraggiati a tenerne presente mentre esercitano il loro giudizio clinico. Tuttavia questa guida non solleva i professionisti stessi dalla responsabilità di prendere appropriate decisioni basate sulle singole circostanze del paziente individuale, consultandosi con il paziente stesso e, dove appropriato ed indicato, con chi ne fa le veci. E' inoltre responsabilità del professionista sanitario verificare i regolamenti applicabili a farmaci e dispositivi al momento della prescrizione.

Si ringraziano gli Autori ed Editori della versione originale in inglese per avere consentito la traduzione in italiano. Ci auguriamo che questa guida tascabile sia di incoraggiamento e di supporto alla comunità italiana di cardiologi, radiologi e tecnici di radiologia per lavorare insieme per promuovere e implementare questa metodica nella pratica clinica della cardiologia moderna.

Chiara Bucciarelli Ducci

Indice

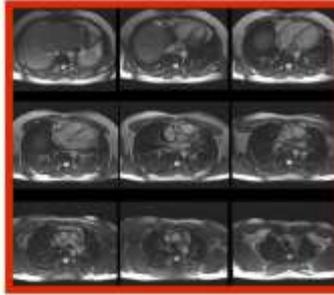
1	Proiezioni Standard	5			
2	Qualità dell'immagine	12			
	• Immagini di difficile acquisizione	12			
	• Artefatti	13			
3	Componenti dei protocolli di RMC	15			
	• Anatomia, funzione del Vsn e Vdx	15			
	• Edema	16			
	• T2* Mapping	16			
	• T1 Mapping	17			
	• Tagging	20			
	• Angiografia	20			
	• Imaging delle arterie coronariche	21			
	• Sequenze di flusso	22			
	• Perfusion	23			
	• Sequenze post contrasto	24			
4	Cardiopatía ischemica cronica	25			
	• Distribuzione coronarica	25			
	• Modello a 17 segmenti	27			
				• Perfusion miocardica con stress	28
				• Stress con dobutamina	31
				• Estensione trasmurale dell'infarto miocardico	33
				• Sostituzione adiposa nell'infarto miocardico	34
			5	Infarto miocardico acuto	35
				Algoritmo per il dolore toracico acuto	37
			6	Anomalie coronariche	38
			7	Cardiomiopatie	41
				Cardiomiopatia dilatativa	41
				Cardiomiopatia ipertrofica	43
				Cardiomiopatie infiltrative	45
				• Amiloidosi Cardiaca	45
				• Malattia di Anderson Fabry	49
				• Cardiomiopatie da accumulo di ferro	51
				Sarcoidosi cardiaca	53
				Cardiomiopatia Tako-Tsubo	55
				Ventricolo sinistro non compatto	57
				Cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro	60



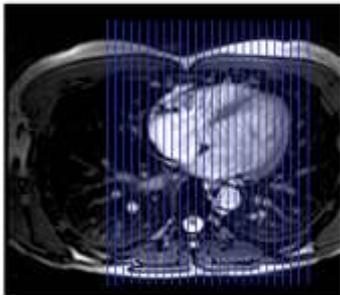
Localizzatore Sagittale



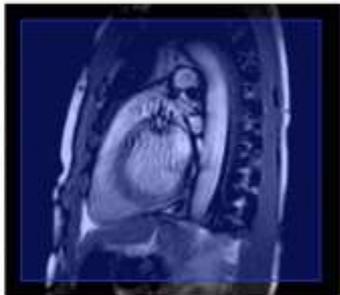
Localizzatore Trans-assiale



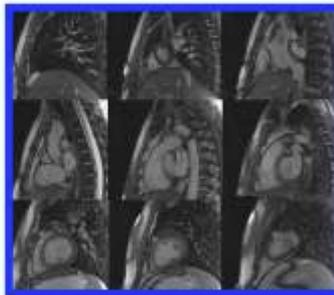
Sequenza Trans-assiale



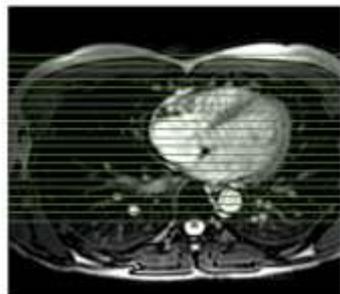
Localizzatore Tran-sassiale



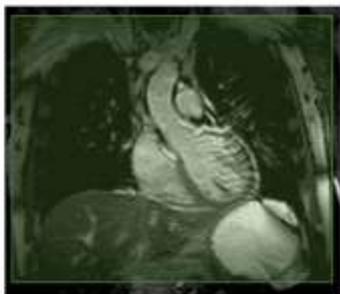
Localizzatore Sagittale



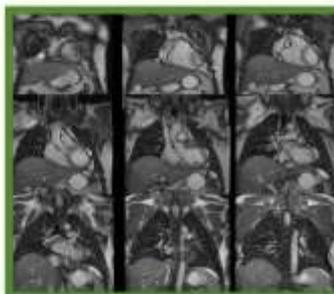
Sequenza Sagittale



Localizzatore Trans-assiale



Localizzatore Coronale



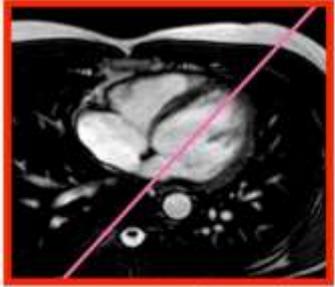
Sequenza Coronale

Localizzatori

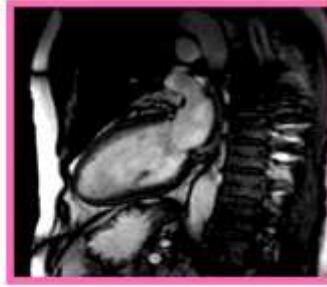
- Uno studio di RMC inizia con l'acquisizione di una sequenza di localizzatori
- I localizzatori vengono acquisiti in direzione trans-assiale, sagittale e coronale
- I localizzatori vengono utilizzati per pianificare l'acquisizione di ulteriori piani di proiezione
- Vengono tipicamente acquisiti con bassa risoluzione ed in respiro libero
- I localizzatori consentono l'iniziale valutazione dell'anatomia cardiaca e consentono di pianificare l'acquisizione delle successive proiezioni

Consigli Pratici

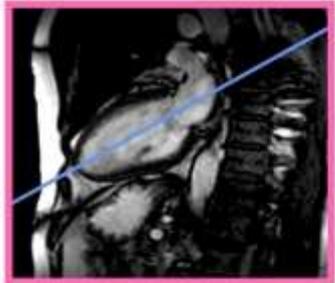
- **Controllare che il paziente sia nell'isocentro del magnete:** accertarsi che ci sia una sufficiente quantità di segnale nel cuore
- **Controllare la selezione degli elementi della bobina:** accertarsi che il segnale provenga da tutti gli elementi rilevanti della bobina.



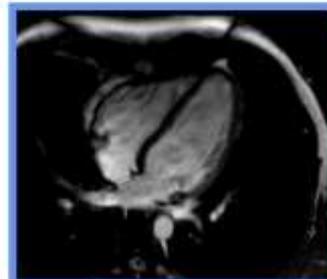
Sequenza Transassiale



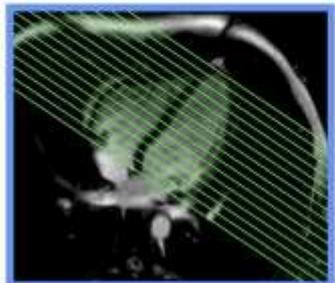
p2C



p2C



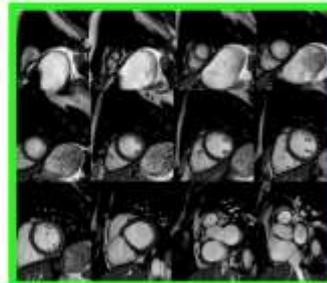
p4C



p4C



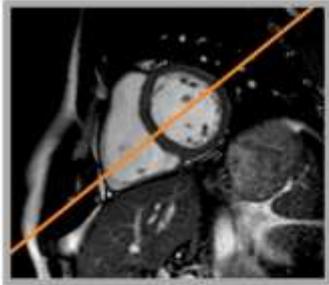
p2C



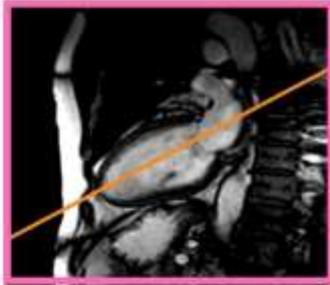
Sequenza Asse Corto

Ottenere *pseudo*- proiezioni del Vsn

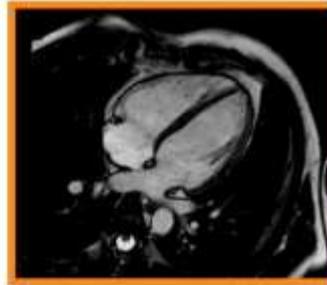
- L'acquisizione di *pseudo*-proiezioni utilizza le immagini localizzatori ottenute in precedenza
- **Proiezioni pseudo 2 camere (p2C) (Asse Lungo Verticale, VLA):** si ottiene posizionando un piano perpendicolarmente ad un piano transassiale attraverso l'apice del Vsn e la valvola mitrale (VM) (questo è un piano 2C obliquo piuttosto che un piano realmente perpendicolare)
- **Proiezione pseudo 4 camere (p4C) (Asse Lungo Orizzontale, HLA):** si ottiene da p2C mediante un piano ortogonale passante attraverso l'apice e la VM (anche questa non è ancora una vera proiezione 4C)
- **Vera proiezione in asse corto (AC):** si ottiene mediante un piano ortogonale alle proiezioni p2C e p4C
- Successivamente si ottiene una **sequenza di immagini in asse corto** per coprire l'intero Vsn



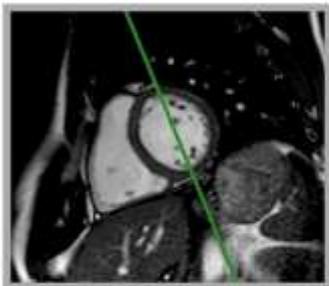
Asse Corto



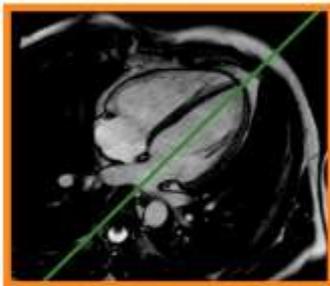
p2C o p4C



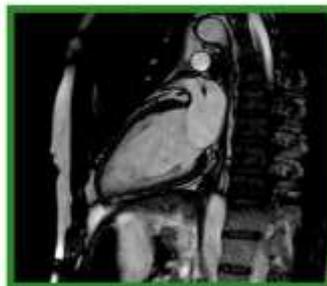
4C*



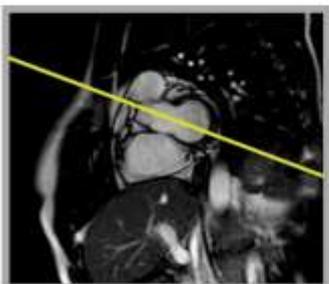
Asse Corto



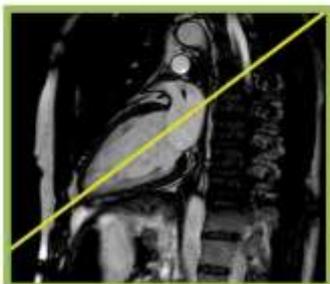
4C



2C



Asse Corto Base



2C o 4C



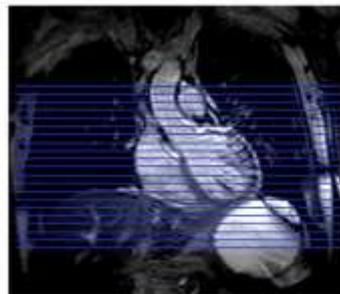
3C

Ottenere vere proiezioni del Vsn

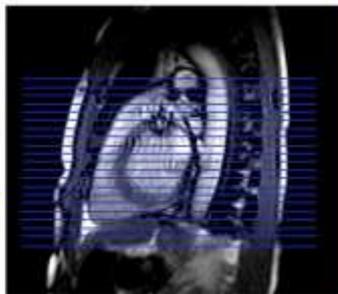
- **Proiezione 4C (4C):** si ottiene mediante un piano ortogonale alla proiezione in asse corto e a p2C, intersecando il Vdx a livello della sua massima dimensione laterale e il Vsn al di sotto del muscolo papillare antero-laterale
- **Proiezione 2C (2C):** si ottiene mediante un piano ortogonale a p4C, o alla proiezione 4C, e alla proiezione in asse corto, intersecando la parete inferiore e anteriore del Vsn parallelamente al setto
- **Proiezione 3C (3C):** si ottiene mediante un piano ortogonale alla proiezione 2C o 4C e alla proiezione in asse corto basale, intersecando la valvola aortica e la parete posteriore

Consigli Pratici

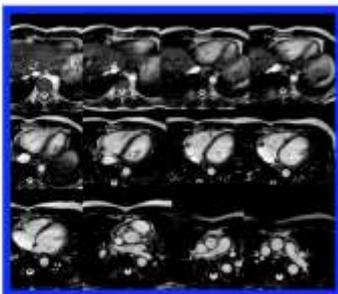
- **Pianificazione semplificata:** Utilizza p2C e p4C al posto delle proiezioni 2C e 4C
- **Sinonimi:** 2C=VLA; 4C=HLA; 3C=sagittale/tratto di efflusso del Vsn (LVOT)
- *Se la radice aortica è dilatata può rimanere visualizzabile anche nella proiezione 4C



Localizzatore Coronale



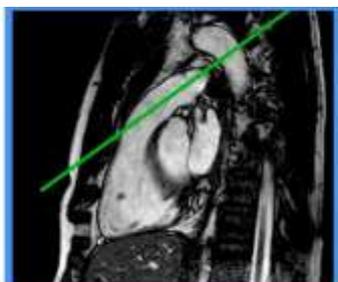
Localizzatore Sagittale



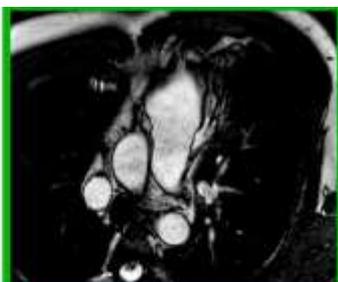
Sequenza per il Vdx*



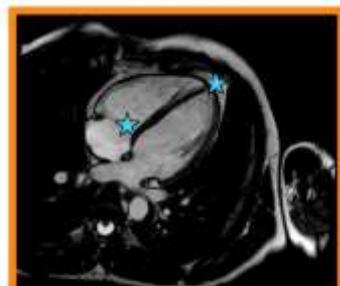
Sequenza Trans-assiale



RVOT Sagittale



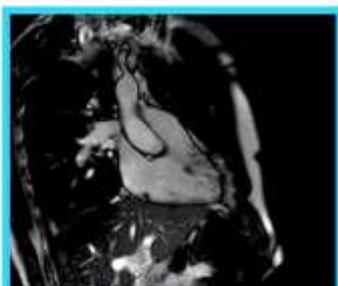
RVOT Coronale



4C



RVOT Sagittale



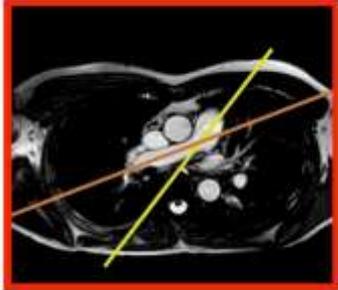
Afflusso/efflusso Vdx

Ottenere proiezioni standard del Vdx

- **Pacchetto di immagini trans-assiale del Vdx:** può essere ottenuta in un piano trans-assiale dal diaframma alla biforcazione polmonare, o come serie di proiezioni cine 4C
- **Tratto di efflusso del Vdx (RVOT) sagittale:** si ottiene mediante un piano sagittale direttamente attraverso l'arteria polmonare, la valvola polmonare e la cavità del Vdx
- **RVOT coronale:** si ottiene mediante un piano ortogonale attraverso la proiezione RVOT sagittale
- **Afflusso/efflusso del Vdx:** la migliore acquisizione si ottiene con la pianificazione a 3 punti. I 3 punti sono posizionati a livello di valvola tricuspide, apice del Vdx nella proiezione 4C e valvola polmonare nella proiezione RVOT

Consigli Pratici

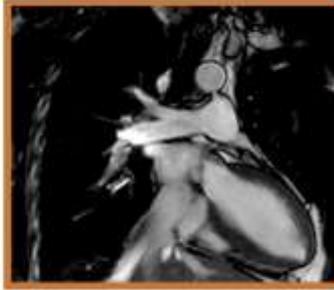
- Per la sequenza trans-assiale del Vdx la posizione delle fette può essere copiata dai localizzatori trans-assiali
- Le misure sul Vdx possono essere eseguite anche dalla proiezione in asse corto del Vsn



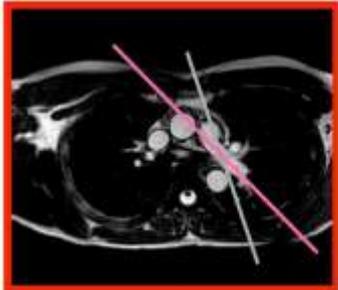
Sequenza Trans-assiale



Arteria Polmonare Dx (APdx) prossimale *



Arteria Polmonare Dx (APdx) distale *



Sequenza Tran-sassiale



Arteria Polmonare Sin (APsn) prossimale *



Arteria Polmonare Sin (APsn) distale *

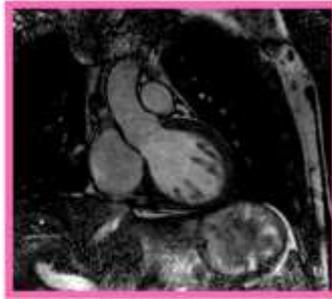
Proiezioni standard dell'Arteria Polmonare

- **Arteria Polmonare destra e sinistra:** si ottengono mediante un piano attraverso le rispettive arterie polmonari nelle proiezioni trans-assiali
- Angolazioni diverse di questi piani forniscono le proiezioni **prossimali e distali** di entrambe le arterie polmonari

* La biforcazione deve essere pianificata dai localizzatori transassiale e coronale



3C



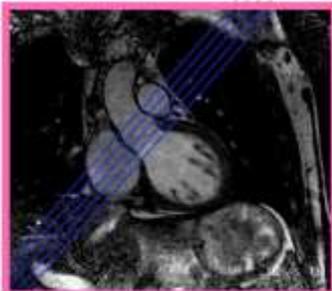
LVOT Coronale

Proiezioni standard della Valvola Aortica (VA)

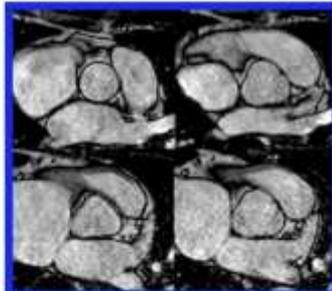
- **Proiezione coronale LVOT/VA:** si ottiene mediante un piano ortogonale attraverso la radice aortica nella proiezione 3C
- **Proiezioni *in plane* della VA:** si pianifica perpendicolarmente alla radice aortica e parallelamente alla valvola aortica nelle proiezioni 3C e LVOT coronale



LVOT Sagittale



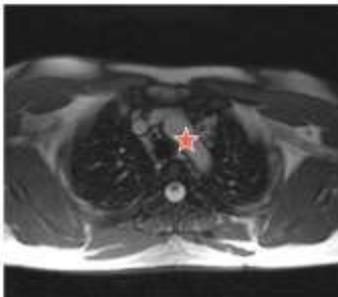
LVOT Coronale



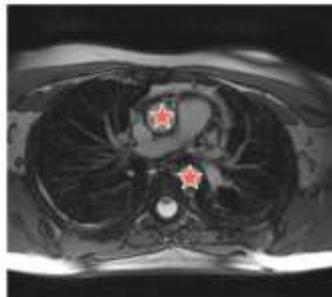
Valvula/Radice Aortica

Proiezioni standard dell'Aorta

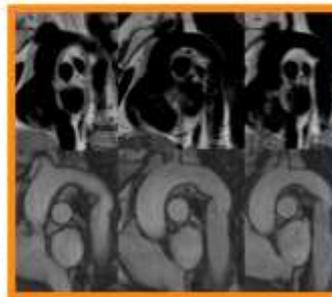
- **Arco aortico:** utilizza la tecnica a 3 punti – nella sequenza trans-assiale posiziona un punto nell'aorta ascendente, un punto nell'aorta discendente e un punto a livello dell'arco aortico



Trans-assiale



Trans-assiale



Arco Aortico

Consigli Pratici

- Acquisisci molteplici immagini *in plane* della VA (di solito 4-5)
- Rivedi anche le immagini assiali per la valutazione dell'aorta

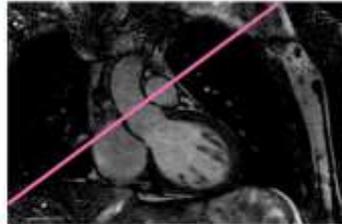
★ Pianificazione a 3 Punti

Proiezioni Standard - Flusso di Aorta e Arterie Polmonari

11



LVOT Sagittale



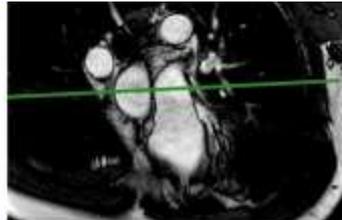
LVOT Coronale



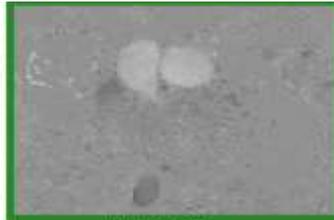
Flusso Aortico



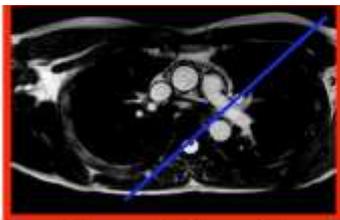
LVOT Sagittale



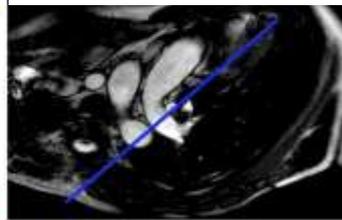
LVOT Coronale



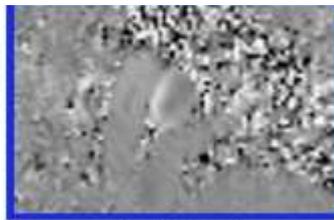
Flusso Polmonare



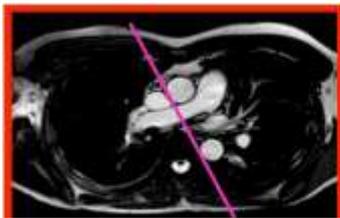
Sequenza Trans-assiale



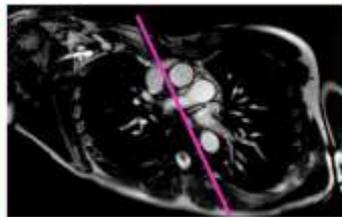
APsn Trasversale



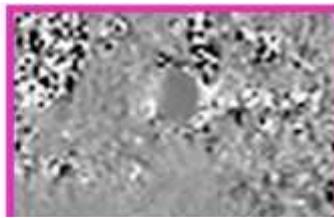
Flusso in APsn



Sequenza Trans-assiale



APdx Trasversale



Flusso in APdx

Proiezioni standard per il flusso

- **Flusso dell'Aorta:** si ottiene mediante un piano perpendicolare alla radice aortica nelle proiezioni sagittale e coronale del tratto di efflusso del Vsn (LVOT)
- **Flusso dell'Arteria Polmonare (AP):** si ottiene mediante un piano perpendicolare all'arteria polmonare nelle proiezioni sagittale e coronale di RVOT
- **Flusso dell'Arteria Polmonare Sn (APsn):** si ottiene mediante un piano perpendicolare a APsn nella proiezione tran-assiale e nel suo piano trasversale
- **Flusso dell'Arteria Polmonare Dx (APdx):** si ottiene mediante un piano perpendicolare alla APdx nelle proiezioni trans-assiali e nel suo piano trasversale

Consigli Pratici

- **Pianificazione semplificata:** direttamente dai localizzatori coronali e assiali
- La posizione del piano di proiezione del flusso aortico rispetto alla valvola aortica può influenzare la quantificazione del rigurgito aortico

Pazienti che non trattengono il respiro

Tecniche di Accelerazione dell'Acquisizione

- Ridurre il **numero di fette** acquisite per ogni respiro
- Ridurre il **numero delle sequenze di codifica di fase**
Fourier Parziale ky (*Halfscan*)
Aumentare la **dimensione dei voxel**
Usare l'**imaging parallelo**
- Usare il **navigatore di respiro**
- Acquisire le immagini in **inspirazione**
- Considerare l'**anestesia generale**

Commenti

- Aumentare la durata globale dell'esame
- Ridurre il rapporto segnale-rumore (SNR)
- Ridurre la risoluzione spaziale
- Ridurre il SNR, può causare artefatti
- Aumentare la durata globale dell'esame
- Maggior variazione nella posizione delle fette tra i vari atti respiratori

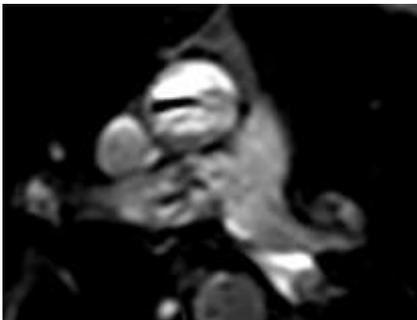
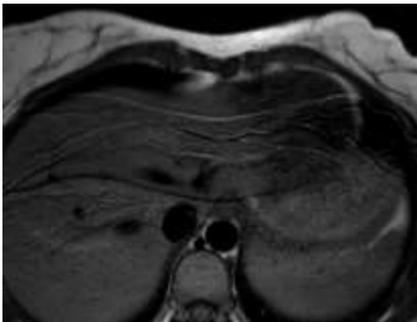
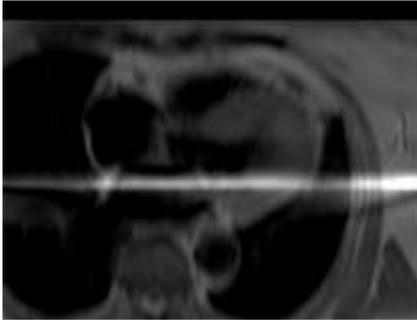
Aritmie

Tecniche

- **Controllo della frequenza e/o controllo del ritmo** prima dell'inizio dell'esame
- Usare l'**arrhythmia rejection**
- Usare il **triggering prospettico**
- Usare l' **imaging real-time**

Commenti

- Usare beta-bloccanti o altri farmaci antiaritmici
- Aumentare il tempo di apnea
- Ridurre il SNR, fine della diastole non acquisita
- Ridurre risoluzione temporale e spaziale e SNR



Artefatti da ribaltamento (*fold-over, back-folding*)

- Aumentare il *field of view* (FOV)
- Aggiungere sequenze di codifica di fase (*phase-oversampling, foldover suppression, no ribaltamento di fase*)
- Invertire la direzione di fase o frequenza
- Usare bande di saturazione tissutale selettive
- Usare una bobina di superficie
- Selezionare unicamente gli elementi rilevanti della bobina

Artefatto fantasma da movimento (respiratorio)

- Sequenze in apnea usando le tecniche di accelerazione
- *Respiratory gating o navigator echoes*
- Invertire la direzione di fase e frequenza
- Usare bande di saturazione tissutale selettive per sopprimere il segnale proveniente dalla parete addominale anteriore

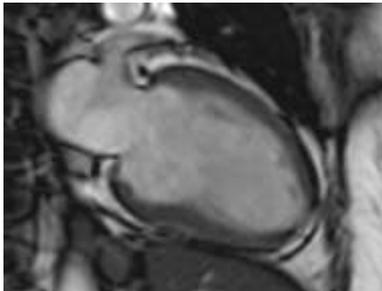
Artefatto fantasma da movimento (flusso pulsatile)

- Usare *ECG triggering / gating*
- Usare compensazione di flusso
- Usare bande di saturazione tissutale selettive per sopprimere il segnale del sangue
- Invertire la direzione di fase e frequenza



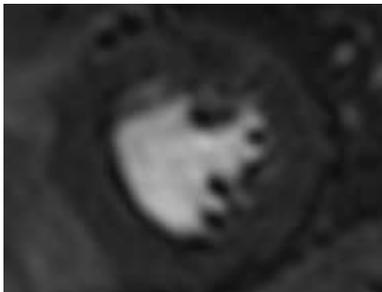
Perdita di segnale correlata al flusso e flusso di rigurgito

- Ridurre il tempo di eco
- Usare la compensazione di flusso
- Usare sequenze *balanced SSFP*



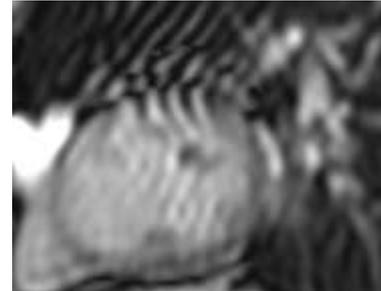
Artefatto *Chemical Shift*

- Confrontare con altre immagini poiché sono sequenza-dipendenti



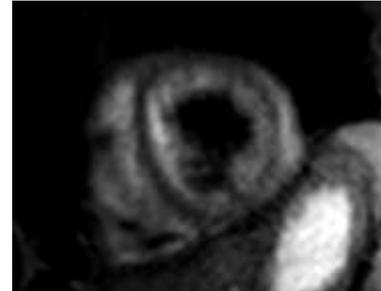
Artefatto *Dark Rim*

- Tipicamente nelle immagini di perfusione
- Ridurre la dose/velocità di infusione del contrasto
- Aumentare la risoluzione spaziale *in plane*



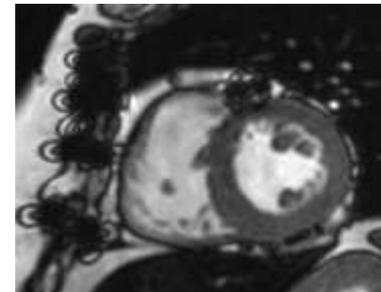
Artefatto da Interferenza di Radiofrequenza

- Controllare ed eliminare fonti di interferenza (ad es. assicurati che la porta della stanza del magnete sia chiusa)



Artefatto da Flusso Lento

- Tipicamente nelle immagini T2-pesate
- Aumentare lo spessore delle fette nel pre-impulso nelle sequenze a sangue nero



Artefatto Metallico

- Tipicamente meno evidenti nelle sequenze spin echo rispetto alle gradient echo
- Evitare le sequenze SSFP

Modulo per l'Anatomia

1. Sequenze **T1 pesate** assiali a sangue nero (dal diaframma al di sopra dell'arco aortico)
2. A respiro libero o in apnea (elevata risoluzione)
3. Spessore della fetta: 8-10mm (contigui)

Funzione del Vsn

1. Sequenze pulsate **Cine SSFP** (imaging parallelo se necessario)
2. Sequenze cine **2C, 4C, Asse Corto** e **LVOT** (2 ortogonali)
3. **Modulo cine Asse Corto** (dalla mitrale all'apice)
 - Spessore della fetta: 6-10mm
 - Distanza tra le fette 0-4mm fino a 10mm
4. Risoluzione temporale $\leq 45\text{ms}$

Funzione del Vdx

1. Sequenze pulsate **Cine SSFP** (imaging parallelo se necessario)
2. **Modulo cine trans-assiale** (dal diaframma alla biforcazione della polmonare) o **modulo cine Asse Corto** come per il VSn
 - Spessore fetta 6-8mm
 - Distanza tra le fette 0mm
3. Risoluzione temporale $\leq 45\text{ms}$

Consigli Pratici

1. Acquisire il **modulo per l'Anatomia** in diastole per ridurre gli artefatti da movimento
2. Per ridurre i tempi in apnea usare le **tecniche di accelerazione**
3. **Contorni:**
 - In un cuore normale di solito c'è una fetta in meno in cui tracciare i contorni in tele-sistole a livello della base del cuore (per l'accorciamento longitudinale). Mettere a confronto l'asse corto con le proiezioni in asse lungo, se disponibili, per identificare il piano valvolare atrio-ventricolare
 - Usare la funzione movimento del software di analisi per un corretto allineamento
 - Sono stati proposti diversi metodi per gestire le trabecole e i muscoli papillari. E' consigliabile utilizzare un approccio consistente e utilizzare i valori di normalità per il metodo prescelto
 - I **volumi del Vdx** sono più riproducibili quando vengono calcolati sulle immagini acquisite sul piano assiale

Descrizione

1. Le sequenze **T2 pesate** sono sensibili all'edema
2. Acquisire **prima di somministrare il contrasto**
- 3 **Spessore della fetta:**
 - $\geq 10\text{mm}$ per garantire un buon SNR
 - Lo spessore della fetta del pre-impulso a sangue nero dovrebbe essere maggiore dell'accorciamento longitudinale del Vsn
4. **Readout meso-diastolica**

Consigli Pratici

1. Usare gli algoritmi di correzione dell'intensità di **body coil** o **functional surface coil** per correggere differenze di segnale dovute al coil
2. Gli artefatti da flusso lento possono determinare segnale elevato a livello della superficie endocardica
3. Considerare T2 mapping per l'identificazione e la quantificazione dell'edema (se disponibile)

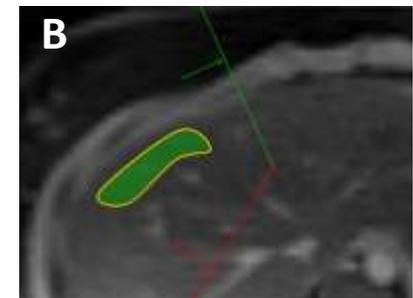
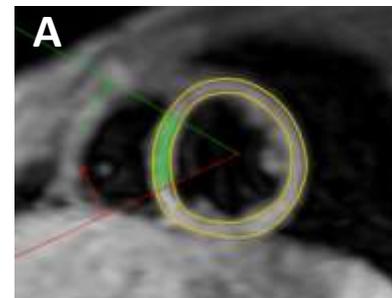
Le regioni di interesse (ROI) sono posizionate nel setto interventricolare (A) e nel fegato (B)

Descrizione

1. **Sequenza singola, multi-eco, in apnea, T2*** (*gradient echo* o sequenze modificate a sangue nero)
2. **Fetta unica medio-ventricolare**
3. **Fetta unica trans-assiale del fegato**

Consigli Pratici

1. Educare il paziente a **mantenere una apnea adeguata** poiché la durata della sequenza è lunga
2. Accertarsi che **l'immagine del setto sia di buona qualità** poiché la quantificazione è più riproducibile nel setto
3. Posizionare correttamente la fetta trasversale sul fegato:
 - per una corretta misurazione del T2* del fegato evitare i grandi vasi epatici

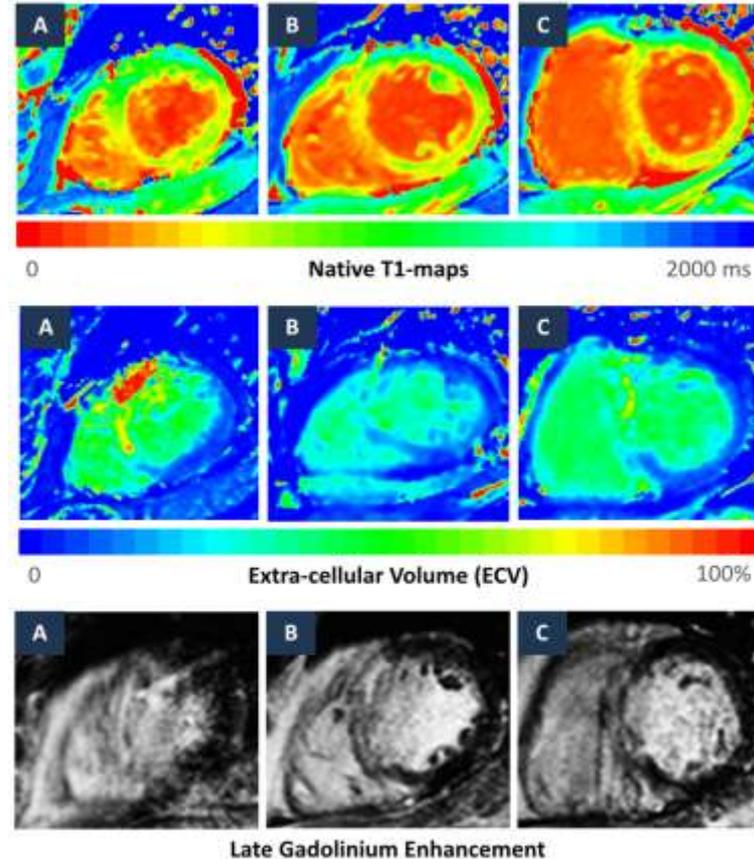


Descrizione

1. **Sequenze scout** come per la funzione del Vsn
2. Sequenze T1-mapping ottimali come **raccomandato dal fornitore** (MOLLI/ShMOLLI/SASHA ecc.)
3. Immagini Asse Corto - fetta unica medio-ventricolare o 3 fette pianificate usando la **tecnica "3 di 5"**
4. **Iniezione di Gadolinio** (0.1 – 0.2mmol/kg)
5. Attendere **almeno 15 min** dopo l'iniezione del contrasto per acquisire il **T1 post-contrasto**
6. Ricavare l'ematocrito dall'emocromo per calcolare il **volume extracellulare (ECV)**

Consigli Pratici

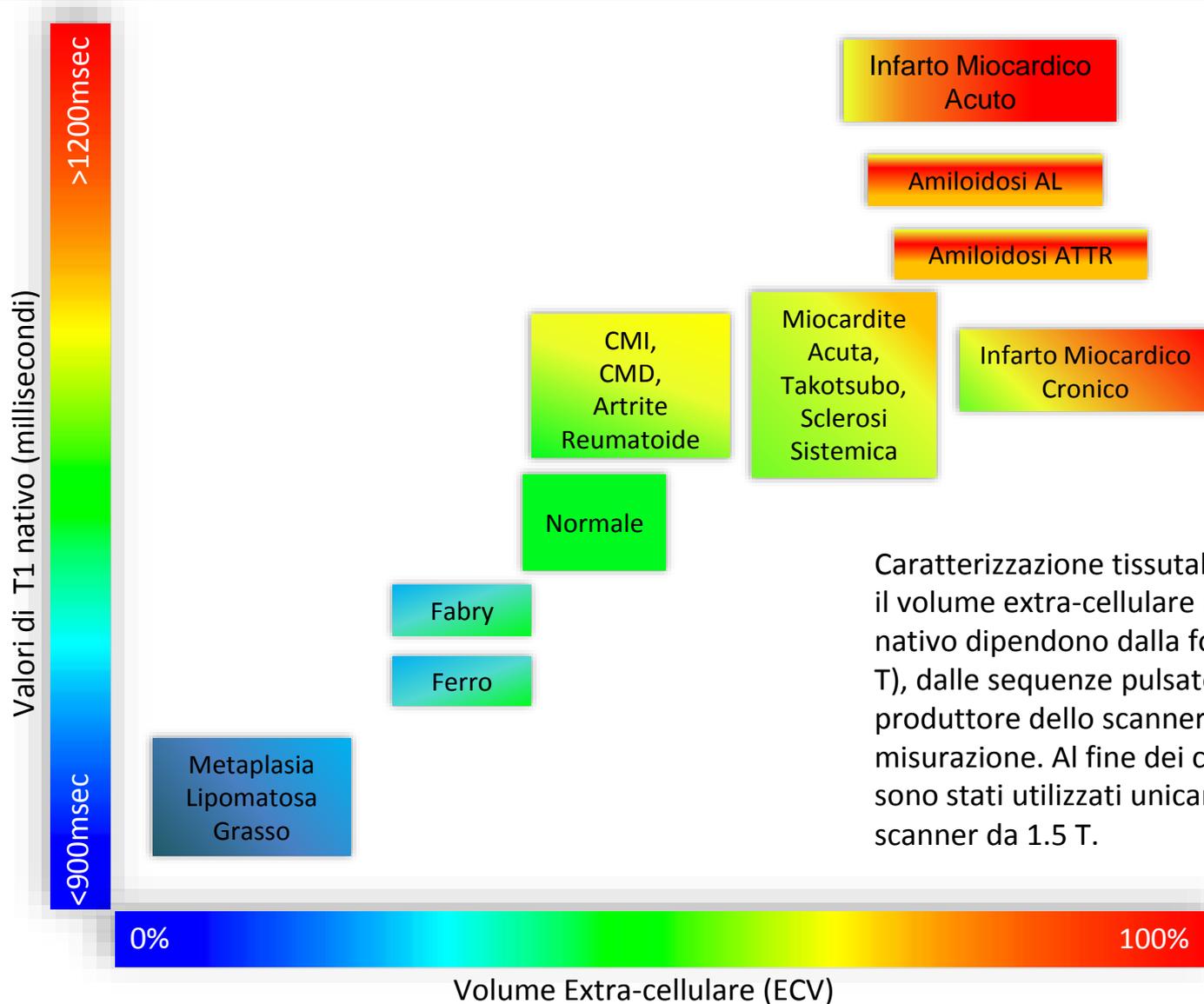
1. Acquisire **una fetta per ciascuna apnea**
2. I valori di T1 nativo sono riproducibili ma **variano a seconda della forza del magnete** (i tempi T1 nativi sono più lunghi al 3T), **delle piattaforme del fornitore e delle sequenze mapping**
3. Controllare che le mappe T1 native siano prive di **artefatti da respiro**. Per ridurre il tempo di apnea considerare di cambiare le dimensioni del voxel, la *fold-over* o di aggiungere SENSE
4. **FOV e dimensioni dei voxel non dovrebbero essere modificati** nell'acquisizione delle sequenze T1 pre/post contrasto per favorire la generazione delle mappe di ECV



Mappe T1 nativo apicale (A), medio-ventricolare (B) e basale (C), mappe di ECV e corrispondenti immagini LGE di un paziente con un voluminoso infarto settale.

$$ECV = (1 - \text{haematocrit}) \frac{\frac{1}{\text{post contrast T1 myo}} - \frac{1}{\text{native T1 myo}}}{\frac{1}{\text{post contrast T1 blood}} - \frac{1}{\text{native T1 blood}}}$$

↑ T ₁ Nativo	↓ T ₁ Nativo
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Edema</i> ad es. ↑ acqua tissutale nell'infarto miocardico acuto, infiammazione, versamento pericardico • <i>Aumento dello spazio interstiziale</i> fibrosi (sostitutiva), cicatrice, cardiomiopatia, deposito di amiloide 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Accumulo di grasso/lipidi</i> ad es. metaplasia lipomatosa nell'infarto miocardico cronico, Anderson-Fabry, lipoma • <i>Accumulo di ferro</i>
↑ T ₂	↓ T ₂
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Edema</i> ad es. ↑ acqua tissutale nell'infarto miocardico acuto, infiammazione, versamento pericardico (T₂ è più sensibile del T₁ nativo per l'identificazione dell'edema) 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Accumulo di grasso/lipidi</i> • <i>Accumulo di ferro (T₂*↓)</i>



Caratterizzazione tissutale utilizzando il T1 nativo e il volume extra-cellulare (ECV). I valori assoluti di T1 nativo dipendono dalla forza del magnete (1.5 T o 3 T), dalle sequenze pulsate (MOLLI or ShMOLLI), dal produttore dello scanner e dalle regole usate per la misurazione. Al fine dei confronti, in questa figura sono stati utilizzati unicamente studi eseguiti su scanner da 1.5 T.

Descrizione

1. **Sequenze scout** come per la funzione del Vsn
2. Scegliere un pattern di **tagging a righe o a griglia**
3. Scegliere l'**orientamento delle fette** dagli studi cine
4. Acquisire i dati in **apnea**

Consigli Pratici

1. Modalità di riferimento per valutare lo strain multi-dimensionale
2. **Risoluzione temporale di circa 15-20ms**
3. **Tecniche di accelerazione** utilizzate per accorciare il tempo di apnea sono le stesse usate per le immagini cine
4. Utilizzare un **flip angle basso** per ridurre la saturazione tissutale e prolungare il pattern di tagging lungo tutto il ciclo cardiaco
5. Lo strain circonferenziale medio-miocardico dall'asse corto è il più riproducibile



Griglia tagging apicale (A), medio-ventricolare (B) e basale (C)

Descrizione

1. Preparare la pompa di infusione con il mezzo di contrasto e il bolo di fisiologica
 - Dose di Gadolinio: 0.1–0.2mmol/kg
2. Definire la **regione target 3D** (generalmente un volume molto grande)
3. Definire il **tempo di acquisizione** richiesto (arterioso/venoso)
4. Determinare i **parametri di timing** ottimale per l'acquisizione dei dati (pre-bolo o trigger automatico)
5. Eseguire una acquisizione di **prova**
6. Eseguire l'**acquisizione** con la somministrazione di contrasto

Consigli Pratici

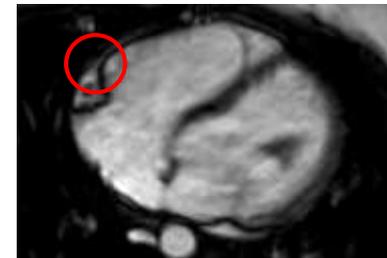
1. Ottimizzare le tecniche di timing:
 - Assicurarsi che il centro del K spazio sia acquisito allo stesso tempo in cui il bolo di contrasto giunge al vaso di interesse
2. Garantire che il FOV copra l'intera area di interesse includendo anche vasi collaterali o aberranti

Descrizione

1. Determinare il **periodo di riposo** coronarico
 - Acquisire **2C** con **elevata risoluzione temporale** (50 fasi) per determinare il periodo di riposo delle coronarie
2. **Sequenza pulsata 3D, guidata da navigatore, a respiro libero:**
 - **Modulo trans-assiale**(dall'arteria polmonare principale prossimale alla metà dell'atrio destro; copertura cardiaca totale se desiderato) **o modulo sagittale**
 - Spessore fetta: 1-1.5 mm
 - Risoluzione spaziale in-plane: 1.0 mm o meno
 - Numero di fette: tipicamente 50 – 80
 - **Adeguare il *trigger delay* e la finestra di acquisizione** a seconda del periodo di riposo coronarico osservato
 - **Acquisizione parallela** preferibile
 - Navigatore disposto al di sopra dell'emi-diaframma destro
3. **Facoltativo:**
 - Considerare il contrasto per rendere più evidente il vaso
 - Tecnica in apnea in caso di immagini di scarsa qualità o se i navigatori non sono disponibili o sono di scarsa qualità
 - Sequenze T2-pesate potrebbero essere utili

Consigli Pratici

1. **Periodo di riposo coronarico:**
 - Ripetere l'acquisizione 4C ad elevata risoluzione temporale alla corretta frequenza cardiaca (FC)
 - **Considerare di acquisire le sequenze cine a respiro libero**, se la FC cambia significativamente in apnea
 - Come compromesso, acquisire con il **maggior trigger delay e la finestra più ristretta** (<50 ms)
 - Il periodo di riposo coronarico può essere diverso per coronaria sinistra e destra
3. **Frequenza Cardiaca (FC) elevata** (≥ 90 bpm)
 - Usare la finestra di acquisizione più corta possibile per minimizzare l'effetto sfocato
 - Considerare di acquisire le immagini al periodo di riposo sistolico
4. Mantenere il tempo di acquisizione entro un limite ragionevole
5. Più elevata è la risoluzione temporale, più lungo è il tempo di acquisizione



Proiezione 4C con evidenza della Coronaria Dx in diastole

Sequenze di Flusso

Phase Velocity Encoded Flow

Descrizione

1. Scegliere il piano di acquisizione appropriato **perpendicolare alla direzione del flusso**
2. Considerare l'acquisizione ortogonale per definire la velocità di picco
3. Selezionare la **direzione di flusso** richiesta
4. Scegliere una **velocità di codifica adeguata (VENC)**:
 - Flusso aortico normale: 150cm/s
 - Flusso polmonare normale: 100cm/s
 - Da adeguare in situazioni patologiche (stenosi valvolare severa > 400cm/s)
5. Scegliere una **risoluzione spaziale** adeguata
 - minimo di 4-6 pixels per diametro del vaso

Consigli Pratici

1. **Impostazione del VENC:**
 - Ottimale entro il 25% della vera velocità di picco
 - Troppo basso: turbolenza di flusso (aliasing)
 - Troppo elevato: velocità sottostimata
 - Correggere la direzione del flusso (Destro-Sinistro, Piedi-Testa)
 - Il piano di acquisizione deve essere distale alle estremità dei foglietti valvolari
 - **Valutazione del flusso:** perpendicolare al vaso
 - **Valutazione velocità massima:** perpendicolare al jet
2. **Evitare la sottostima delle velocità.**
Assicurare una adeguata risoluzione temporale (fasi)
 - Acquisizione a respiro libero: 30 fasi
 - Acquisizione in apnea: 20-25 fasi
3. **Ruotare FOV** - ortogonale alla direzione del flusso
4. **Spessore fetta:** <7mm

Descrizione

1. **Sequenze scout** come per la funzione del Vsn
2. **Sequenza pulsata *saturation-recovery gradient echo***
3. **Imaging parallelo** (di solito accelerazione di 2 volte)
4. **Acquisizione per piani in Asse Corto** (almeno tre fette), facoltativi i piani in asse lungo
 - Spessore fetta 8-10mm
 - Risoluzione *in-plane* < 2.5mm
 - Idealmente i dati sarebbero da ottenere per ciascun battito cardiaco
5. **Contrasto (0.05 - 0.1mmol/kg, velocità: 3 - 7ml/s)** seguiti da un bolo di 30ml di salina (3-7ml/s)
6. **L'apnea** inizia durante le fasi precoci dell'infusione di contrasto **prima che il contrasto raggiunga la cavità del Vsn**
7. Acquisire l'immagine per **>40 battiti cardiaci**

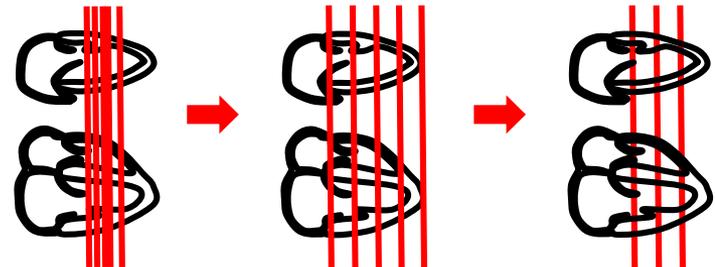
Consigli Pratici

1. **Eseguire sempre una sequenza "prova"** per controllare
 - Corretta posizione delle fette
 - Artefatti
 - ECG triggering ad ogni singolo battito cardiaco

2. Se la FC è troppo alta passare a un metodo alternativo di cattura del battito cardiaco o ridurre il numero di fette
3. **Field of View**
 - più piccolo possibile
 - Parallelo alla parete anteriore del torace
4. Usare la **tecnica "3 di 5" per posizionare le fette**

Tecnica "3 di 5"

- Pianificare l'acquisizione in tele-sistole nelle proiezioni in asse lungo (2C e 4C)
- Predisporre 5 fette perpendicolari all'asse longitudinale aggiustando la distanza tra le fette in modo che la prima fetta sia nel piano della valvola mitrale e l'ultima fetta sia all'apice.
- Rimuovere le fette esterne (1° e 5°) riducendo il numero delle fette da 5 a 3
- Le 3 fette risultanti sono in posizione accurata e riproducibile e possono essere utilizzate per valutare la perfusione

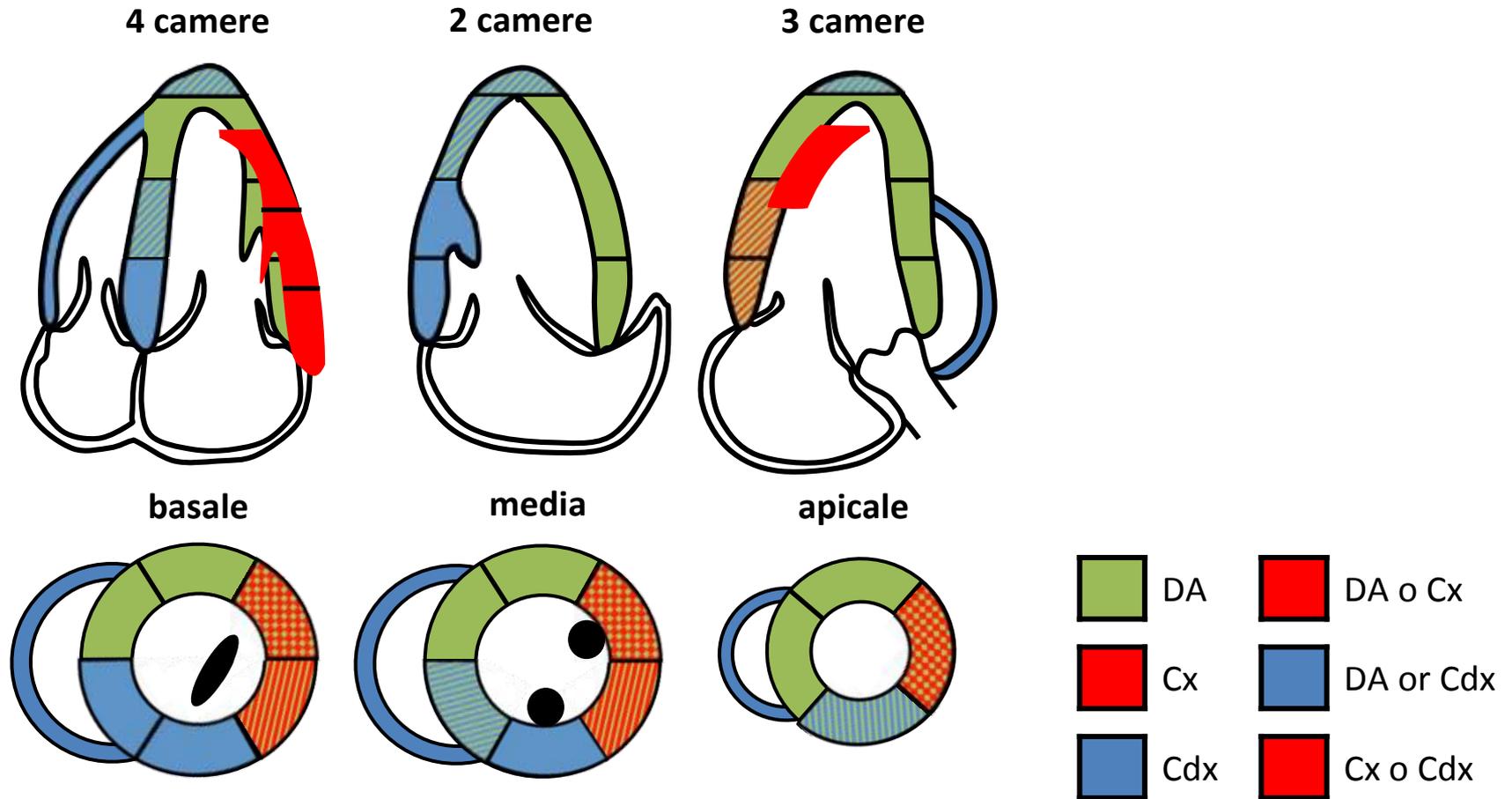


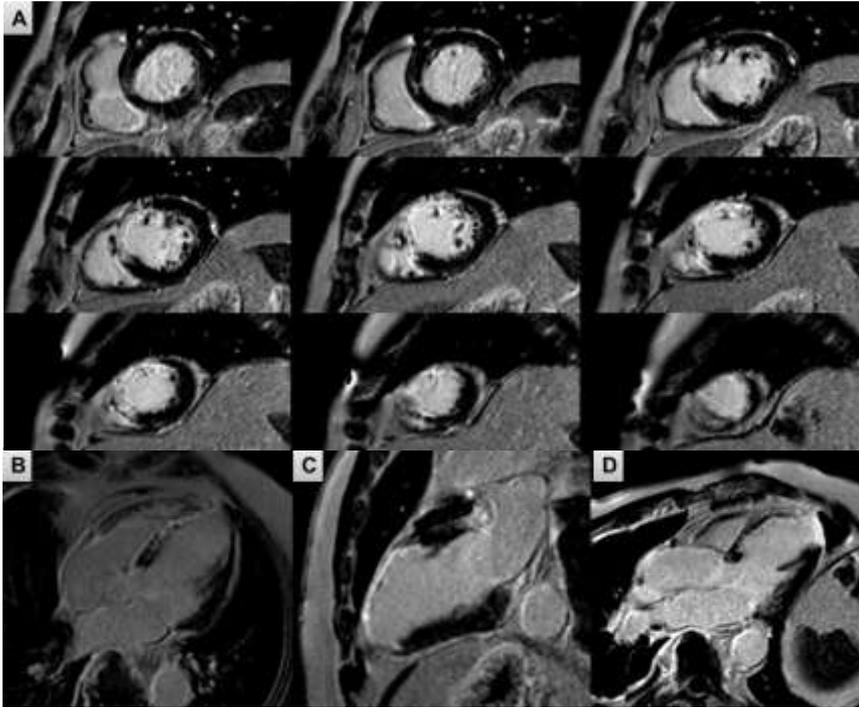
Descrizione

1. **Sequenze segmentate IR GRE** (*inversion recovery gradient echo*) durante la **diastole**
2. Sequenze **4C, 3C, 2C, Asse Corto**
3. Risoluzione in-plane : <2mm
4. Dose di contrasto 0.1 – 0.2mmol/kg
4. **Acquisizione precoce post-contrasto (Early Gadolinium Enhancement, EGE):** acquisizione **1-3 min** dopo il contrasto, **TI >400ms**
5. **Acquisizione tardiva post-contrasto (Late Gadolinium Enhancement, LGE):** acquisizione **≥10min** dopo l'iniezione di contrasto
 - Considerare un'acquisizione più precoce quando vengono usate dosi inferiori di Gadolinio (Gd)
 - Considerare un'acquisizione più tardiva in condizioni di bassa portata
6. **Impostare il TI per annullare il miocardio normale:**
 - TI scout o Sequenze *Look Locker*
 - Sequenze *Phase-sensitive* con TI fisso come alternativa
7. **Readout:**
 - Generalmente a battiti cardiaci alterni
 - Ciascun battito cardiaco in caso di bradicardia
 - Ogni tre battiti cardiaci in caso di tachicardia

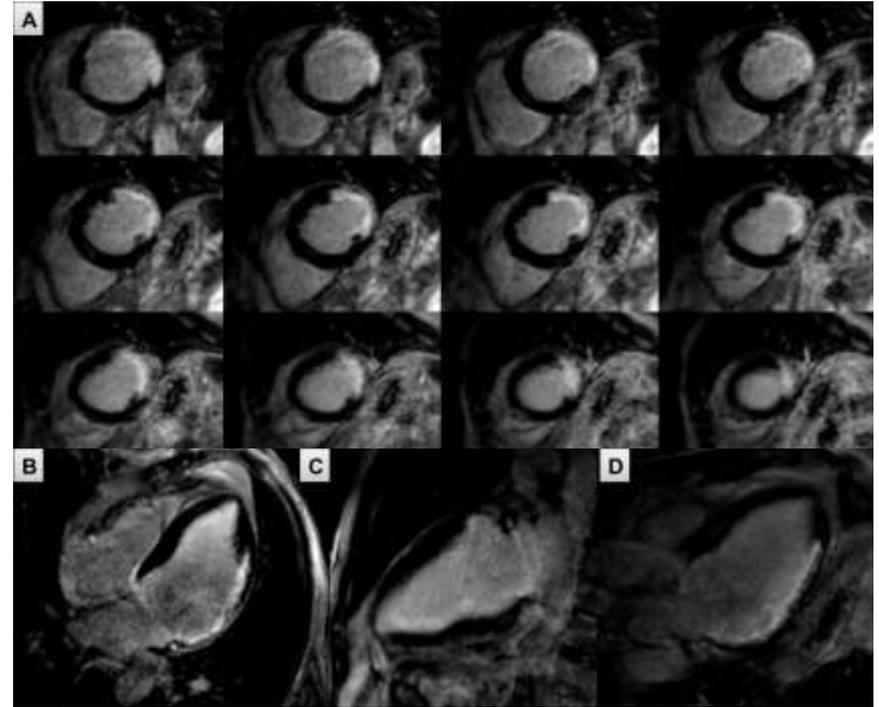
Consigli Pratici

1. **Acquisire in meso- o tele-diastole** per minimizzare gli artefatti da movimento
2. Utilizzare **bande di saturazione** attraverso la colonna spinale e la parete toracica anteriore per ridurre gli artefatti fantasma
3. **Late enhancement:**
 - Utilizzare **“l'inversione di fase”** (modificando la direzione di codifica di fase) per confermare patologia/identificare artefatti
 - Considerare sempre un piano differente che passi attraverso l'area con late enhancement
4. **Aumentare il tempo TI di 10 – 15ms al passare dei minuti o ripetere regolarmente le sequenze *Look Locker***, poiché il corretto TI per annullare il miocardio cambia nel tempo
5. **Utilizzare le tecniche di accelerazione per ridurre i tempi di apnea**
6. In caso di aritmie può essere utile acquisire le immagini ogni secondo o terzo battito cardiaco
7. Considerare processi infiltrativi (**amiloidosi**) se il miocardio normale è difficile da annullare nonostante la tecnica di acquisizione sia corretta



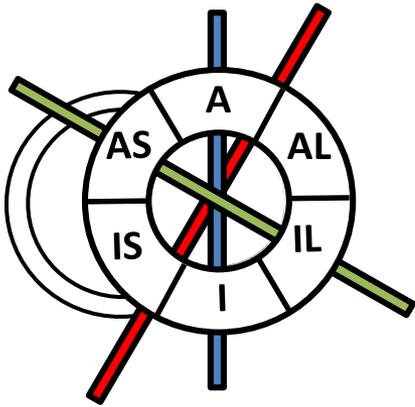


Sequenze LGE in asse corto (A), 4C (B), 2C (C), 3C (D): Infarto miocardico trasmurale della parete anteroseptale (medio-ventricolare), anteriore (medio-ventricolare ad apicale) e settale (apicale) e dell'apice, corrispondente al **territorio della DA**.

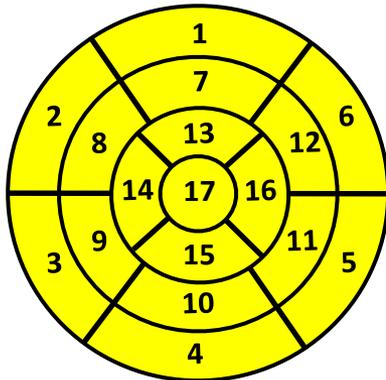


Sequenze LGE in asse corto (A), 4C (B), 2C (C), 3C (D): Infarto miocardico trasmurale della parete anterolaterale e inferolaterale (basale e medio-ventricolare) e della parete laterale (apicale), corrispondente al **territorio della Cx**.

proiezioni standard



modello 17-segmenti



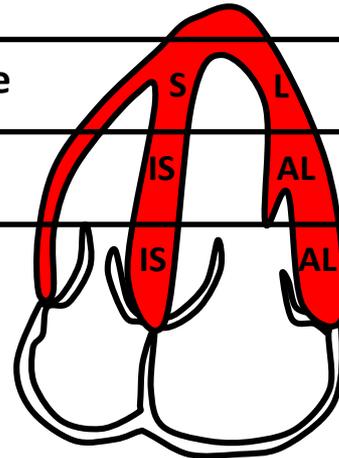
4 camere

apice

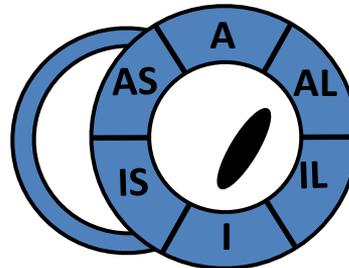
apicale

medio

basale

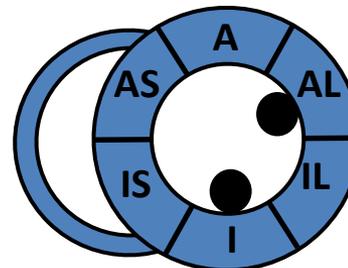


basale



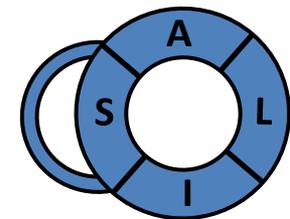
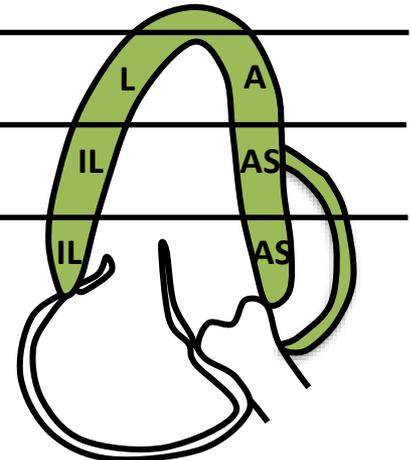
2 camere

medio



3 camere

apicale



Modificato dalla voce bibliografica 5)

1: anteriore basale A; 2: anterosettale basale AS; 3: inferosettale basale IS; 4: inferiore basale I; 5: inferolaterale basale IL; 6: anterolaterale basale AL; 7: anteriore medio A; 8: anterosettale medio AS; 9: inferosettale medio IS; 10: inferiore medio I; 11: inferolaterale medio IL; 12: anterolaterale medio AL; 13: anteriore apicale A; 14: settale apicale S; 15: inferiore apicale I; 16: laterale apicale L; 17: apice

Protocollo

1. Anatomia
2. Sequenza “prova” di perfusione miocardica senza iniezione di contrasto (per controllare posizione e artefatti)
3. Perfusione miocardica STRESS
4. Funzione del Vsn
5. Perfusione miocardica A RIPOSO (facoltativa)
6. Immagini post contrasto (*late gadolinium enhancement, LGE*)

Refertazione

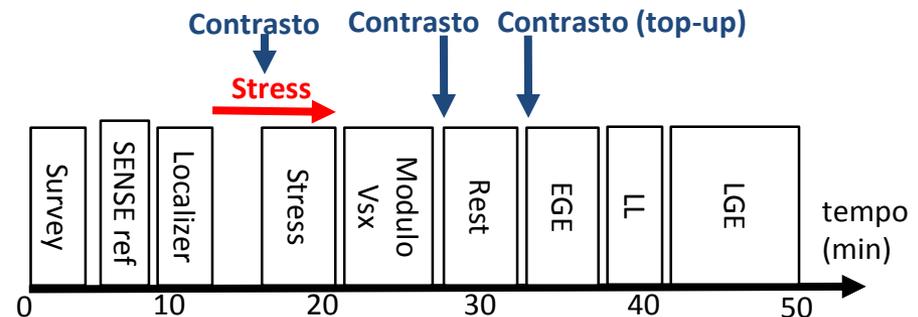
1. **Dimensioni** (corrette per BSA) e **funzione**
 - Vsn: VTD, VTS, SV, FE / Vdx: VTD, VTS, SV, FE
 - **Alterazioni della cinetica regionale** (17 segmenti)
2. Presenza ed estensione transmurale della **cicatrice**
 - ≤25%, 26-50%, 51-75%, 76-100%
3. Presenza ed estensione transmurale del **difetto di perfusione** da stress
4. **Correlazione** tra **cicatrice** e **difetto di perfusione**
5. Commenti sull'**indicazione alla rivascolarizzazione** basato su ischemia e vitalità miocardica
6. (Presenza e localizzazione di **artefatti**)

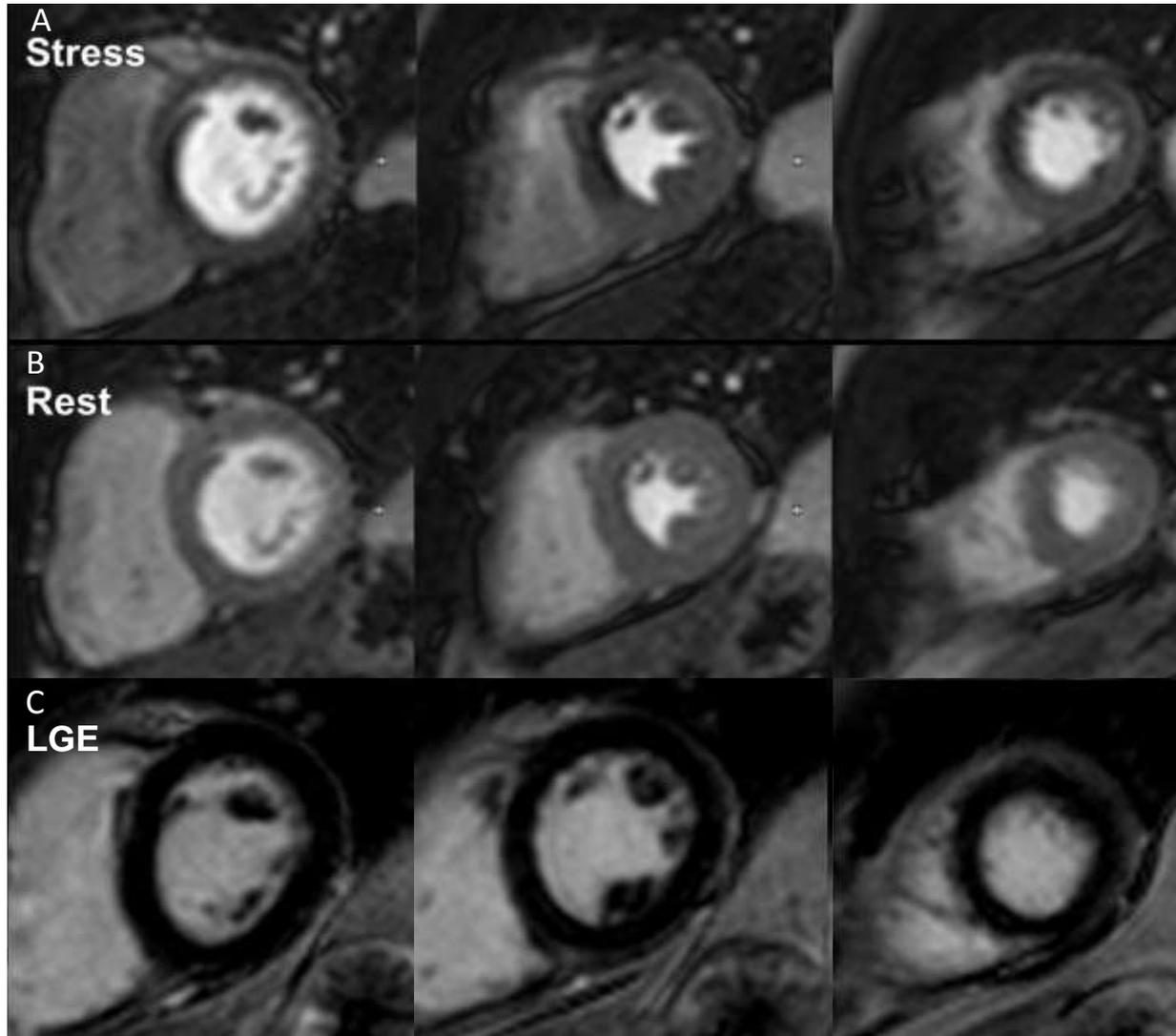
Agenti stressogeni vasodilatatori

1. **Adenosina:**
 - Dose standard **140mcg/kg/min** almeno 3 min
 - Considerare **170 o 210 mcg/kg/min**, se la risposta emodinamica è inadeguata
2. **Regadenoson 0.4 mg** singola iniezione
3. **Dipiridamolo 0.56 mg/kg** in 4 minuti
4. **Controindicazioni per tutti i vasodilatatori:** ipersensibilità nota, blocco atrio-ventricolare di II/III grado, grave malattia ostruttiva reversibile delle vie aeree

Consigli Pratici

1. Ridotta perfusione della milza al primo passaggio suggerisce una risposta adeguata all'adenosina (*'splenic switch off'*).
2. Regadenoson non causa *"splenic switch off"*
3. Dobutamina può essere usata come agente da stress ma causa tachicardia





Uomo di 64 anni con angina tipica

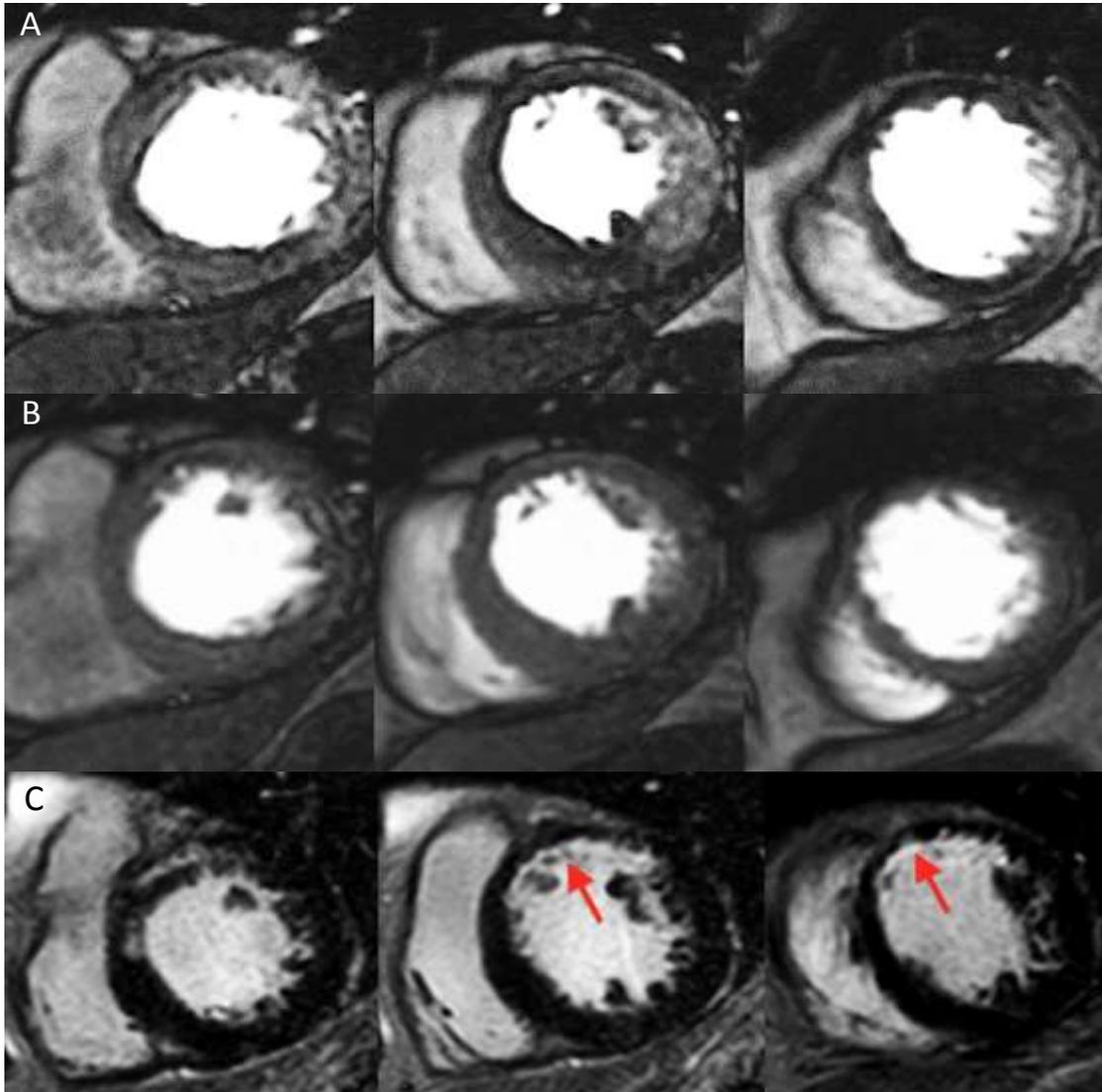
A. Perfusione con Adenosina

STRESS: esteso difetto di perfusione nei segmenti anteriore e anteroseptale

B. Perfusione A RIPOSO: normale

C. Post-contrasto (LGE): no accumulo di mezzo di contrasto

Refertazione: Estesa ischemia inducibile nel territorio della DA coinvolgente 6/16 segmenti miocardici (approx 30% del miocardio), assenza di infarto miocardico



Uomo di 60- anni con pregresso STEMI antero-settale e nuova angina limitante

A. Perfusione con Adenosina STRESS: esteso difetto di perfusione quasi trasmurale delle pareti infero-settale basale e inferiore, anteriore medio, antero-settale e infero-settale medio e inferiore medio e apicale anteriore, settale ed inferiore

B. Perfusione A RIPOSO: normale

C. Post-contrasto (LGE): infarto miocardico subendocardico anteriore e antero-settale (frecce rosse), con tutti gli altri segmenti vitali

Refertazione: estesa ischemia peri-infartuale nei segmenti anteriore e antero-settale e ischemia inducibile nei segmenti, vitali, infero-settali e inferiori

31

Stress con Dobutamina

Protocollo

- Anatomia**
- Funzione del Vsn** - 3 Asse Corto, 2-3 proiezioni in asse lungo
- Stress con Dobutamina**
 - intervalli di 3min: 10 / 20 / 30 / 40 mcg/kg/min
 - FC target = $0.85 \times (220 - \text{età})$
 - Considerare Atropina 0.5 mgx2 per aumentare FC
 - Ripetere le sequenze cine ad ogni incremento della dose di Dobutamina
- Post-contrasto (LGE)**

Refertazione

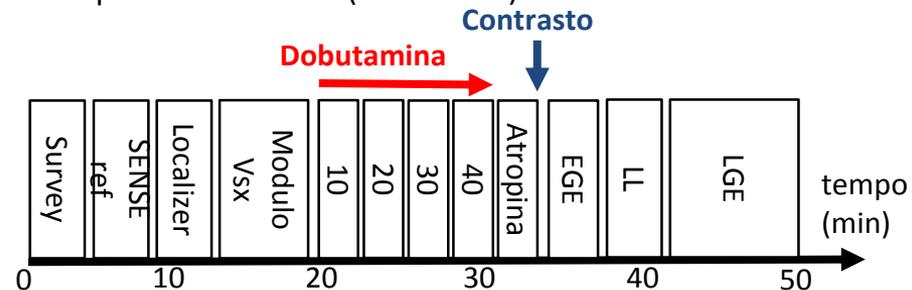
- Dimensioni** (corrette per BSA) e **funzione**
 - Vsn: VTD, VTS, SV, FE / Vdx: VTD, VTS, SV, FE
 - Alterazioni della cinetica regionale** (17 segmenti)
 - **Miglioramento alle bassi dosi (=vitalità)**
 - **Miglioramento o risposta bifasica alle alte dosi (=ischemia)**
- Presenza ed estensione transmurale della **cicatrice**
- Riassumere: **funzione a riposo, riserva contrattile, wall motion index, ischemia nei territori di distribuzione coronarica**
- Commentare eventuale peggioramento di **rigurgiti valvolari**

Punti Chiave

- Controllare PA** ad ogni gradino del protocollo/**monitorare l'ECG**
- Valutare le sequenze cine durante l'esecuzione dello stress**
- Sospendere il test in caso di:**
 - Comparsa di nuove alterazioni della cinetica regionale
 - Effetti collaterali gravi
 - Raggiungimento della FC target
- Controindicazioni all'atropina:** glaucoma ad angolo stretto, miastenia grave, uropatia ostruttiva, disordini ostruttivi gastrointestinali

Consigli Pratici

- Utilizzare la tecnica "3 di 5" per posizionare le fette
- Considerare l'acquisizione delle sequenze di perfusione al picco dello stress (facoltativo)



Condizioni Ischemiche	Cinetica Miocardica Regionale			Wall Motion Score Index (WMSI)	
	Riposo	Dobutamina Basse Dosi	Dobutamina Alte Dosi	(sommatoria dei wall motion scores / numero di segmenti)	
Normale				Normale	1
Ischemia				Ipocinetico	2
Ibernazione				Acinetico	3
Cicatrice Subendocardica				Discinetico	4
Cicatrice Transmurale				Aneurismatico	5

Un WMSI di 1 è considerato normale

Estensione transmurale dell'infarto miocardico

33

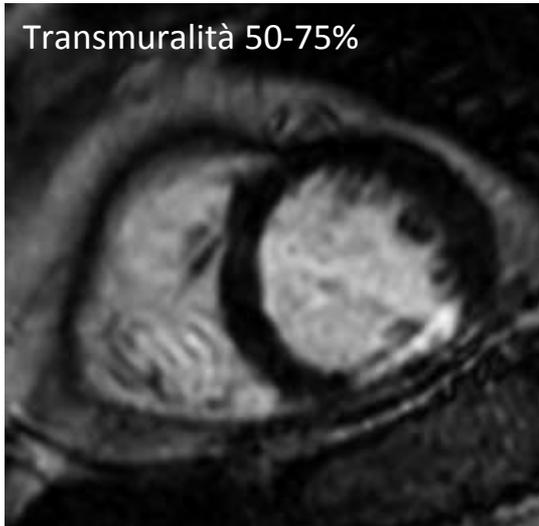
Micro-infarto



Transmuralità 25-50%



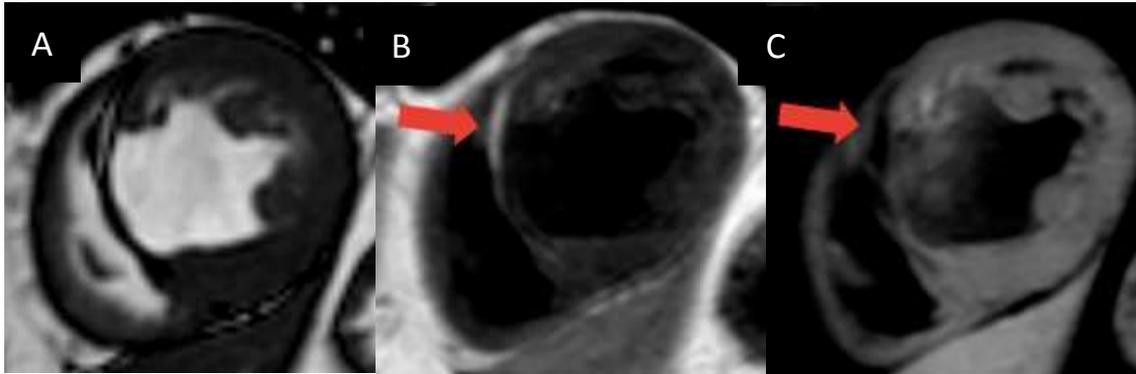
Transmuralità 50-75%



Transmuralità 100%



Sostituzione Adiposa nell'Infarto Miocardico Cronico

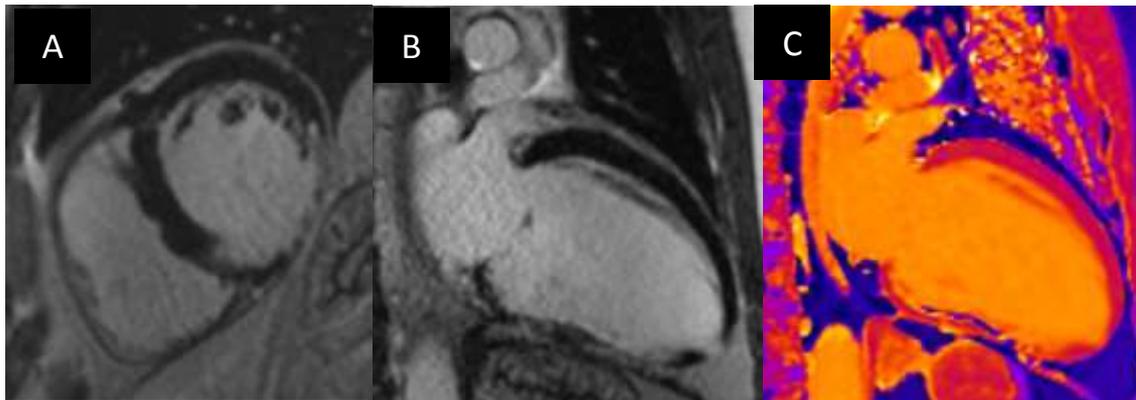


Uomo di 60 anni con infarto cronico nel territorio della DA

A. SSFP cine asse corto: parete anterosettale assottigliata e acinetica

B. Asse corto T1-pesato a sangue nero: segnale elevato all'interno del setto assottigliato indicativo di sostituzione adiposa

C. Asse corto T1-pesato con saturazione del grasso: soppressione del segnale nella stessa area di assottigliamento del setto



Infarto cronico di CDx in una donna di 75 anni

A. LGE Asse Corto: infarto della parete inferiore

B. LGE 2C: infarto della parete inferiore

C. T1 mapping nativo: bassi valori di T1 nativo nella parete inferiore sono suggestivi di sostituzione adiposa

Protocollo

1. **Anatomia**
2. **Funzione del Vsn**
3. **Edema**
4. **EGE – LGE**
5. **T2 mapping** (se disponibile) per la ricerca dell'edema

Refertazione

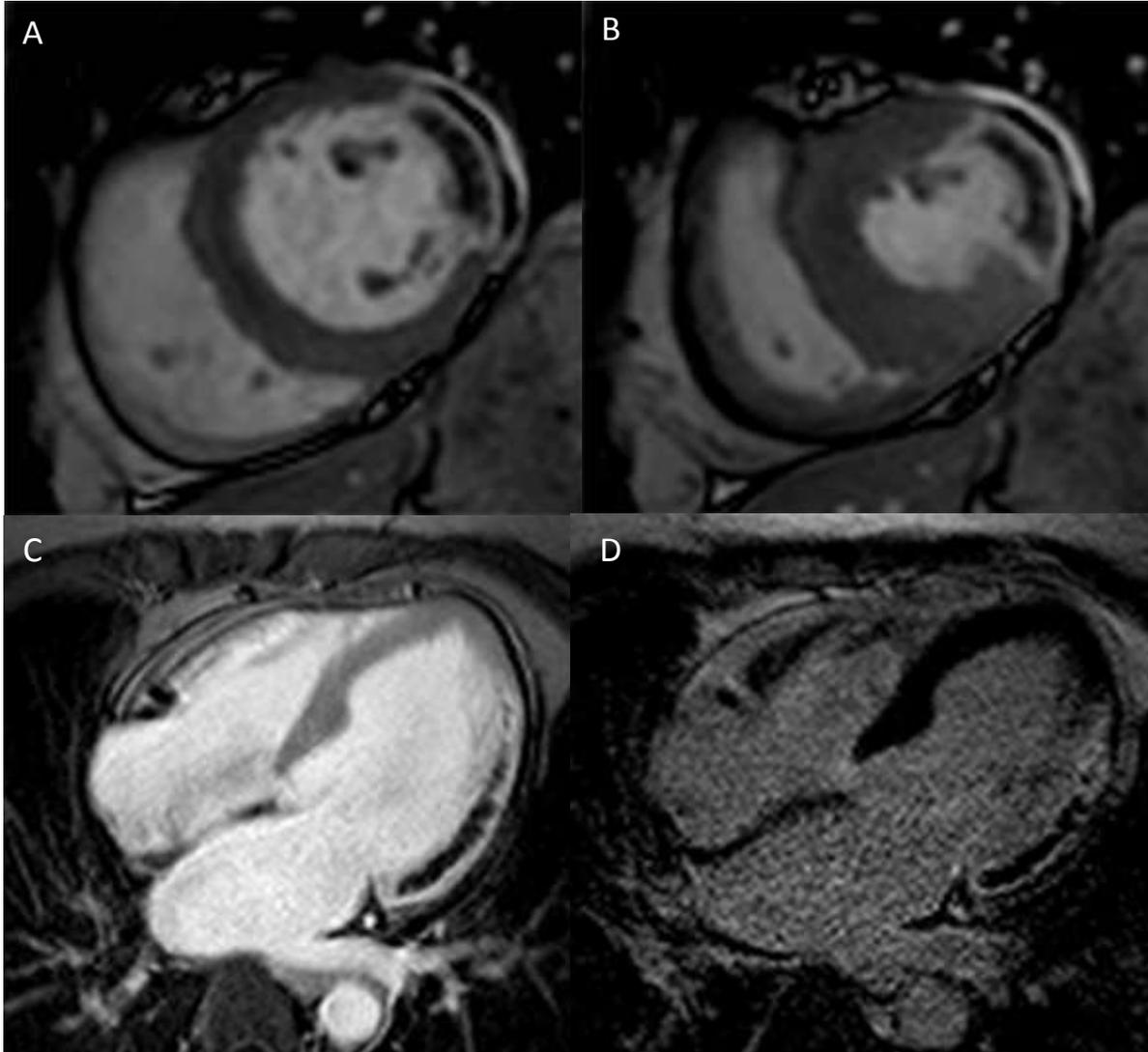
1. **Dimensioni** (corrette per BSA) e **funzione**
 - Vsn: VTD, VTS , SV, FE / Vdx: VTD, VTS , SV, FE
 - Alterazioni della cinetica regionale
2. **Presenza di edema (=area a rischio)**
3. Presenza ed estensione transmurale della **cicatrice**
4. Presenza ed estensione dell'**ostruzione microvascolare (MVO)**

Punti Chiave

1. Le sequenze T2-pesate possono distinguere l'**infarto miocardico acuto** dal **cronico**
2. **Ostruzione Microvascolare (MVO):**
 - Equivale all'aspetto angiografico "*no reflow*"
 - Tipico di situazioni ad elevato rischio
3. **Valutazione del rischio:**
 - Dimensioni dell'infarto
 - Funzione Vsn/Vdx
 - MVO
4. Valutazione del **trombo in Vsn** nelle sequenze EGE

Consigli Pratici

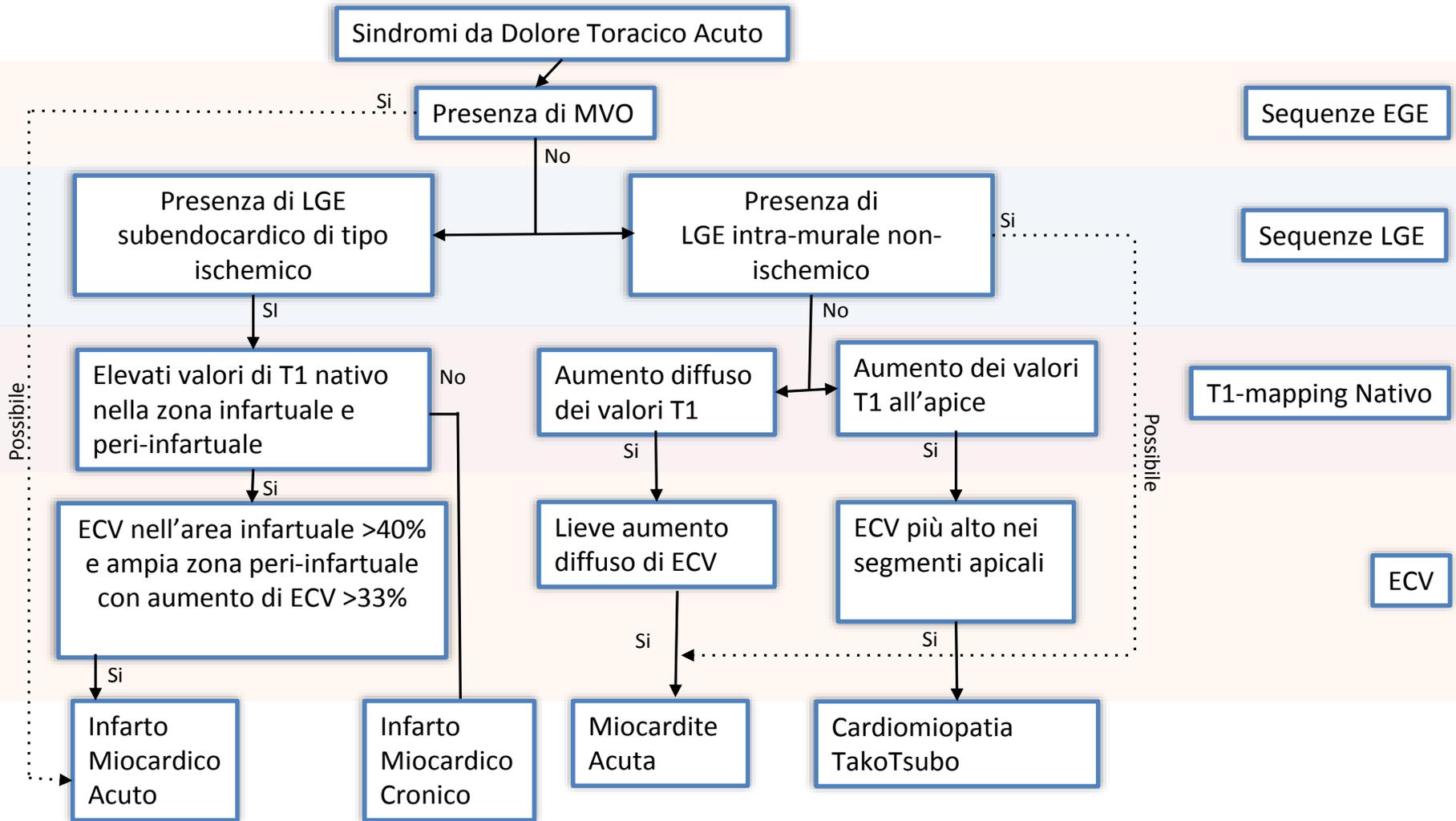
1. **MVO** si visualizza meglio nelle sequenze **EGE** con **TI > 400ms**
2. **Le sequenze T2-pesate** devono essere acquisite **prima** della somministrazione **del contrasto**
3. In caso di dubbi nella distinzione tra sangue e late enhancement endocardico si raccomanda di confrontare le immagini LGE e le corrispettive immagini cine



Uomo di 45 anni con STEMI laterale secondario all'occlusione di Cx

- La stessa fetta in asse corto, in diastole **(A)** e sistole **(B)**, evidenzia l'acinesia della parete laterale
- EGE di 4C **(C)** mostra la presenza di ostruzione microvascolare nella parete laterale basale e media
- LGE di 4C **(D)** mostra la presenza di ostruzione microvascolare nella parete laterale basale e media

Algoritmo per le Sindromi da Dolore Toracico Acuto



Protocollo

1. Imaging delle Arterie Coronarie

- Angio-RM 3D (a respiro libero guidato da navigatore)
- AngioRM 2D focalizzata sulle coronarie

Refertazione

1. Origine

- Alta / bassa / commissurale
- Dal seno coronarico opposto
- Esterna ai seni coronarici
- Osti separati per DA e Cx

2. Decorso anomalo

- Inter-arterioso, retro-aortico, ecc

3. Anomalie intrinseche dell'anatomia coronarica

- Ectasia, aneurisma, ipoplasia
- Arteria coronarica intramurale (ponte muscolare)

4. Anomalie della porzione terminale delle coronarie

5. Vasi collaterali anomali

Punti Chiave

1. La risoluzione spaziale può essere minore di quella richiesta per valutare il lume coronarico
2. **Decorso maligno:**
 - Decorso inter-arterioso tra l'aorta e RVOT, in particolare la coronaria sinistra dal seno destro
3. **Possibili cause di ischemia:**
 - Compressione dinamica inter-arteriosa
 - Origine a feritoia
 - Ponte miocardico

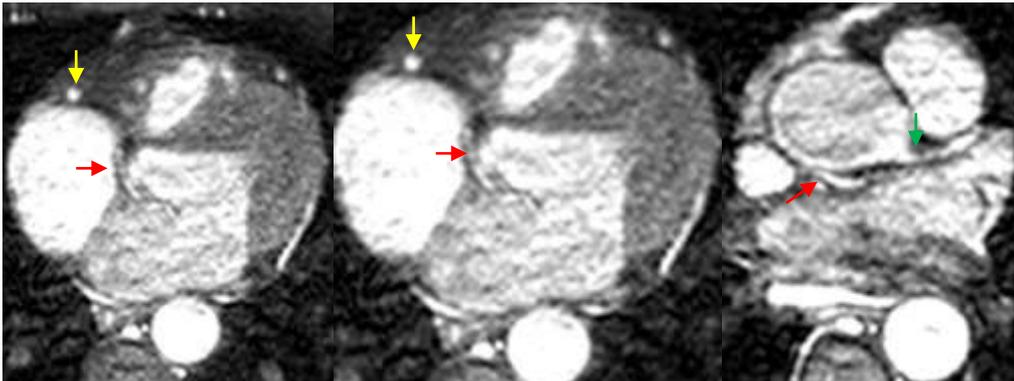
Consigli Pratici

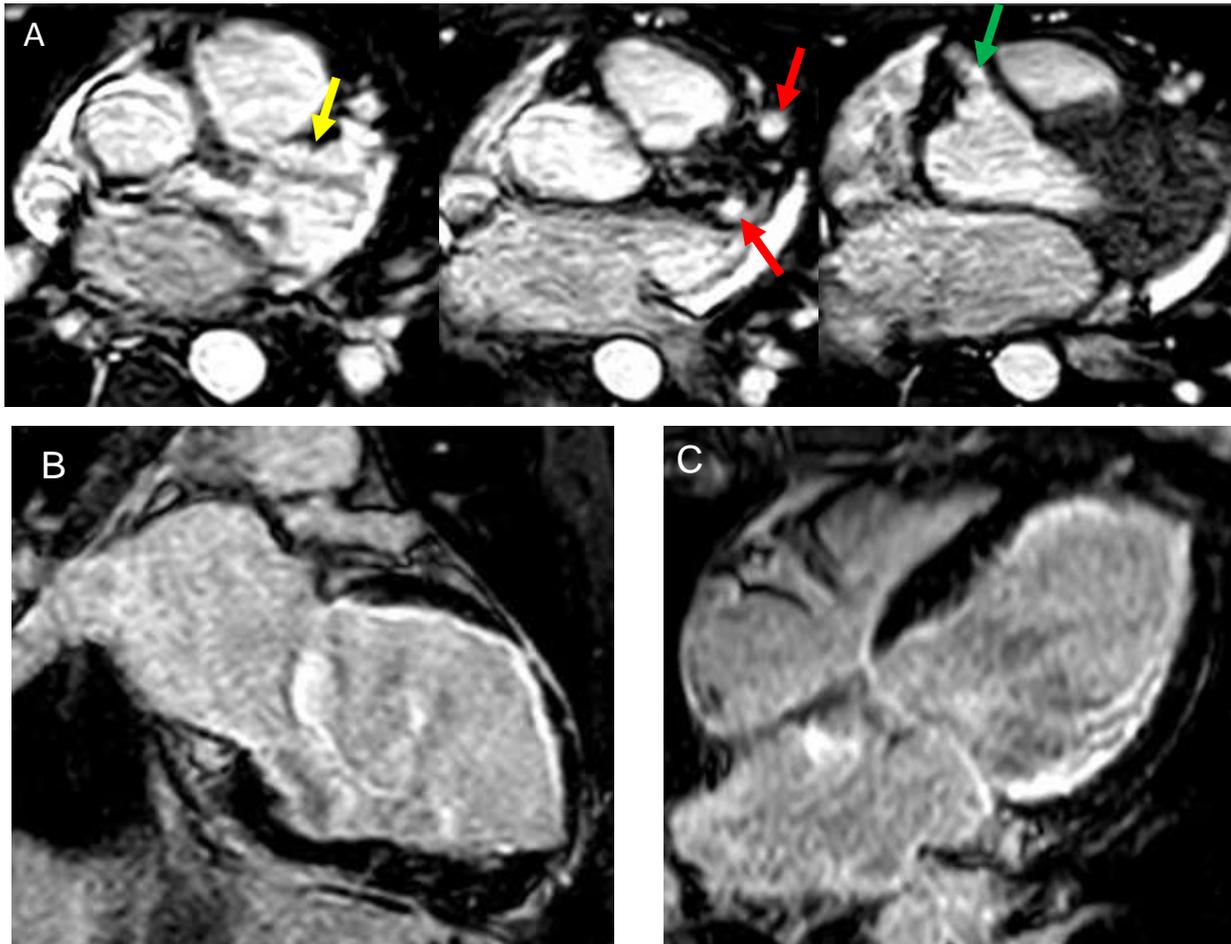
1. Ottimizzare la qualità dell'immagine:
 - Utilizzare le dimensioni del voxel isotropico
 - Breve finestra di acquisizione (< 150ms)
2. Considerare stress con dobutamina per dimostrare alterazioni della cinetica regionale (in caso di decorso inter-arterioso)



Uomo di 50 anni con arteria circonflessa aberrante

- La circonflessa aberrante (**Cx**) (freccia rossa) origina dal seno coronarico destro con un ostio condiviso con la coronaria destra (**Cdx**)
- **Cx** passa poi posteriormente dietro la radice aortica prima di entrare nel solco atrio-ventricolare
- La **Cdx** e la **coronaria sinistra** (freccia verde) seguono il normale decorso coronarico





Uomo di 24 anni con dolore toracico

- AngioRM 3D (A) mostra coronaria sinistra anomala (freccia gialla) che origina dall'arteria polmonare principale prossimale
- La coronaria sinistra si biforca in una DA di grande calibro e nella Cx (freccie rosse)
- La coronaria destra (freccia verde) è dilatata
- LGE 2C (B) e 4C (C) mostra infarto subendocardico della parete anteriore
- **Diagnosi:** sindrome ALCAPA (Coronaria sinistra anomala ad origine dall'arteria polmonare) con infarto miocardico nel territorio della DA

Protocollo

1. **Anatomia**
2. **Funzione del Vsn**
3. T1 mapping (facoltativo)
4. **Edema**
5. **Funzione del Vdx**
6. **LGE**

Refertazione

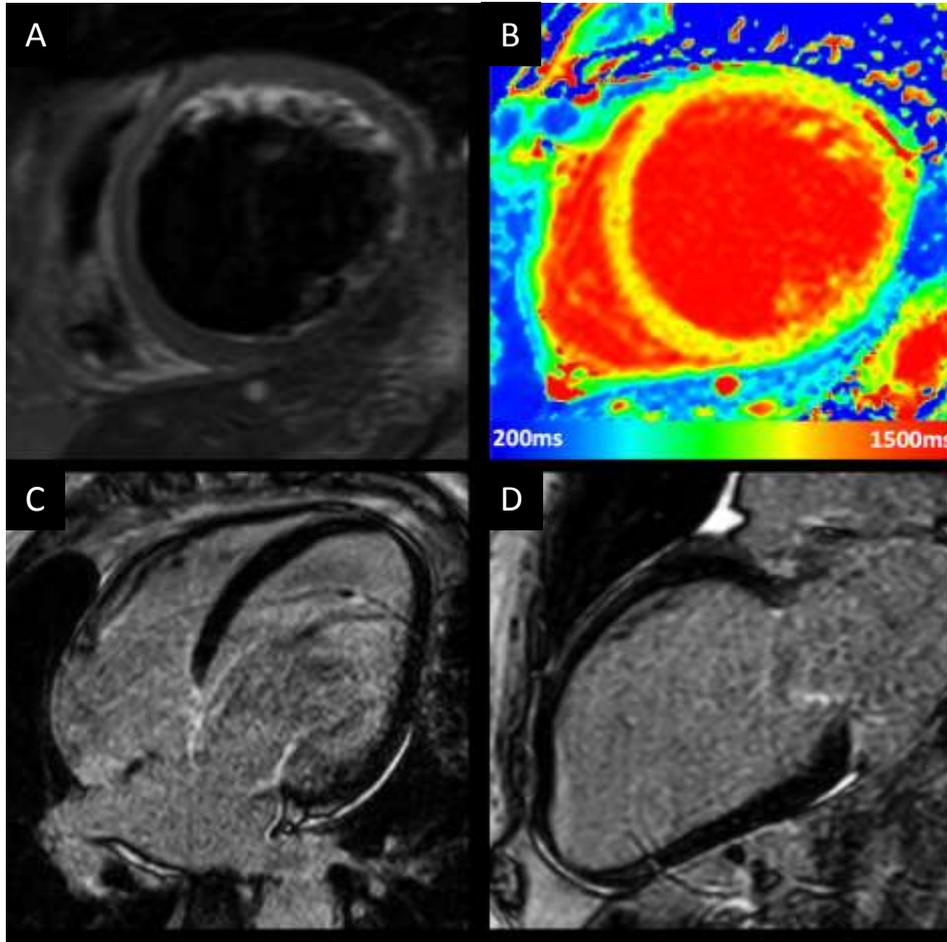
1. **Dimensioni** (corrette per BSA) e **funzione**
 - Vsn: VTD, VTS , SV, FE, diametri tele-diastolici
 - Vdx: VTD, VTS , SV, FE
2. Presenza e grado di severità dei **rigurgiti valvolari**
3. Presenza, sede ed estensione della **fibrosi**

Punti Chiave

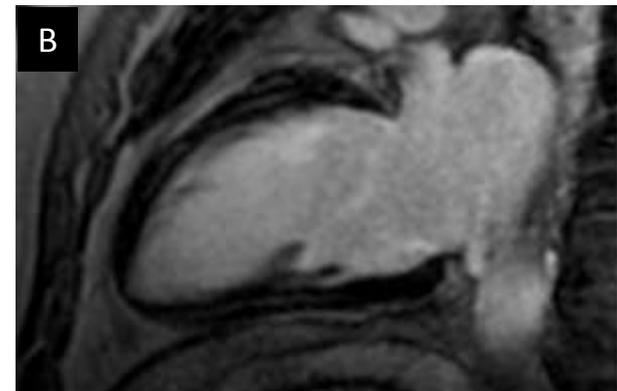
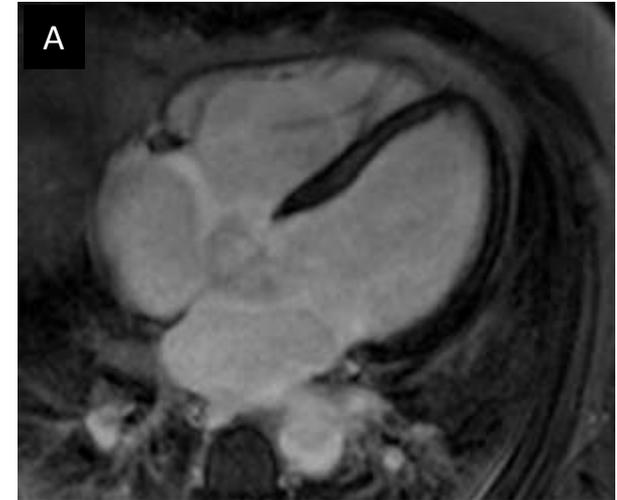
1. La fibrosi intra-murale è indicativa di CMD
2. **Fattori di rischio per morte improvvisa cardiaca:**
 - Disfunzione Vsn, FE <35%
 - TVNS frequenti ripetitive
 - Presenza ed estensione della fibrosi intramurale
 - ECV aumentato

Consigli Pratici

1. Utilizzare le **tecniche di accelerazione** per ridurre i tempi di apnea
2. **Considerare coronaropatia misconosciuta** se si identifica:
 - Marcate alterazioni della cinetica regionale
 - LGE subendocardico o transmurale
3. Considerare connessioni vascolari anomale / shunts
4. **Tagging** potrebbe essere di aiuto nell'identificazione di alterazioni della cinetica regionale
5. Le sequenze di perfusione potrebbero essere difficili da interpretare (miocardio sottile, presenza di cicatrice e flusso più lento)



Caratterizzazione Tissutale: asse corto T2-pesato(A) non mostra evidenza di edema; T1 mapping nativo di asse corto (B) mostra valori di T1 lievemente aumentati; LGE 4C (C) e 2C (D) non mostra evidenza di fibrosi.



LGE 4C (A) e 2C (B): fibrosi intramurale tipica, che tuttavia non è evidente nella maggior parte dei pazienti con CMD.

Protocollo

1. **Anatomia**
2. **Funzione del Vsn**
3. Cine **LVOT** (2 piani ortogonali)
4. **Sequenze in flusso** in LVOT (*in- & through-planes*)
5. **T1 mapping** (facoltativo)
6. **Tagging del Vsn** (3 fette asse corto, 4C) – facoltativo
7. **Immagini post-contrasto (LGE)**

Refertazione

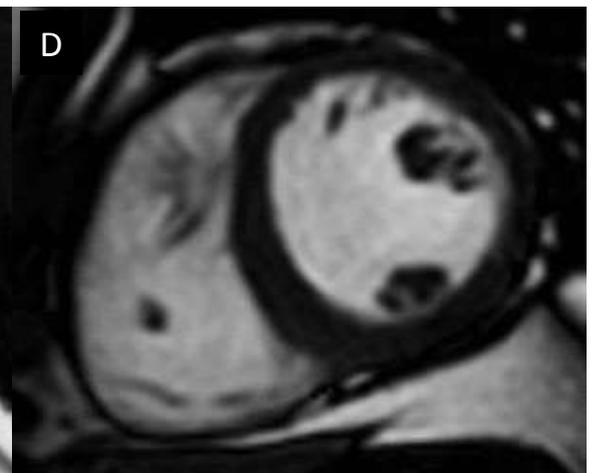
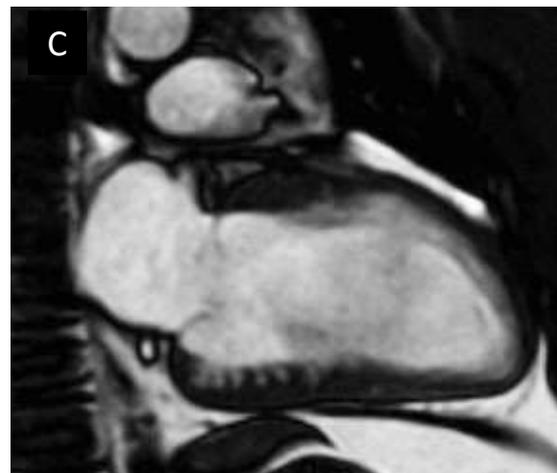
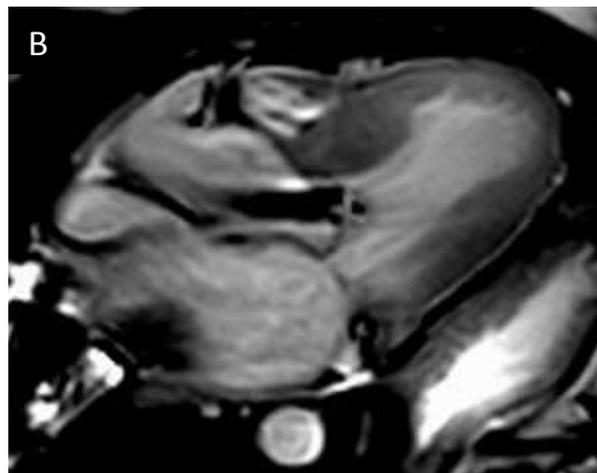
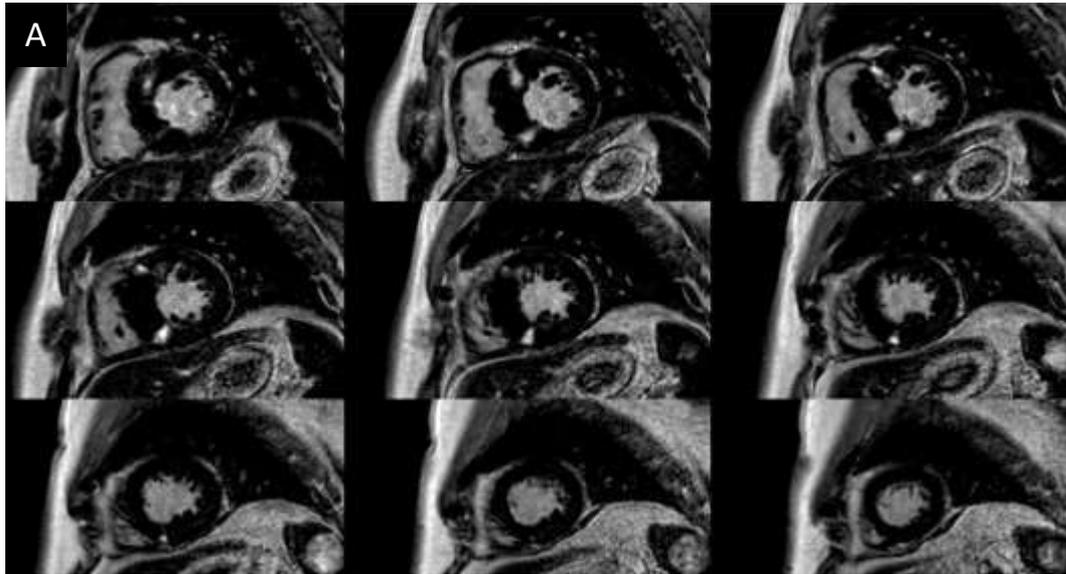
1. **Dimensioni, massa** (corretta per BSA) e **funzione** VTD, VTS, SV, FE e massa
2. **ispessimento e funzione dei segmenti miocardici**
3. Presenza di **ostruzione di LVOT a riposo**
4. Presenza di movimento sistolico anteriore (**SAM**) della mitrale
5. Presenza ed estensione della **fibrosi miocardica**

Punti Chiave

1. **Criteri per CMI**
 - Spessore di parete >15mm (>13mm in CMI familiare; >20mm se afroamericani/neri) in assenza di altre cause
 - Rapporto tra lo spessore settale e laterale >1.3
 - Rapporto tra lo spessore apicale a basale $\geq 1.3-1.5$ nella CMI apicale
2. Considerare eventuale ostruzione in condizioni di stress

Consigli Pratici

1. **LGE ai punti di inserzione** del Vdx sul Vsn non è specifico e si ritrova spesso in individui normali
2. **Suggestivo di CMI:**
 - Ipertrofia localizzata
 - Ridotta contrattilità dei segmenti ipertrofici (il tagging potrebbe aiutare nella visualizzazione)
 - Presenza di LGE
3. **Cripte miocardiche** potrebbero aiutare nell'identificazione di portatori di mutazioni per CMI senza evidenza di ipertrofia del Vsn



CMI – Reperti comuni

- A.** Modulo LGE asse corto: prominente fibrosi ai punti di inserzione Vdx-Vsn
- B.** SSFP cine 3C : CMI con ostruzione all'efflusso del VSin secondario al SAM dei foglietti mitralici.
- C e D.** SSFP cine 2C e asse corto: Multiple cripte miocardiche nella parete inferiore. Queste cripte potrebbero aiutare ad identificare portatori di CMI in assenza di ipertrofia del Vsn. Da notare che le cripte miocardiche non vengono facilmente identificate nelle sequenze in asse corto per l'effetto di volume parziale.

Protocollo

1. **Anatomia**
2. **Funzione del Vsn** (funzione del Vdx)
3. **Edema**
4. **T1 mapping**
5. **EGE / LGE** (early and late gadolinium enhancement)

Refertazione

1. **Dimensioni, massa** (corretta per BSA), e **funzione**
 - Vsn: VTD, VTS, SV, FE, funzione longitudinale, massa
 - Vdx: VTD, VTS, SV, FE, funzione longitudinale
 - Alterazioni della cinetica regionale
 - Spessore del setto interatriale
2. **Rigurgito valvolare**
3. Pattern di **LGE**
4. **Versamento pericardico/pleurico**

Punti Chiave

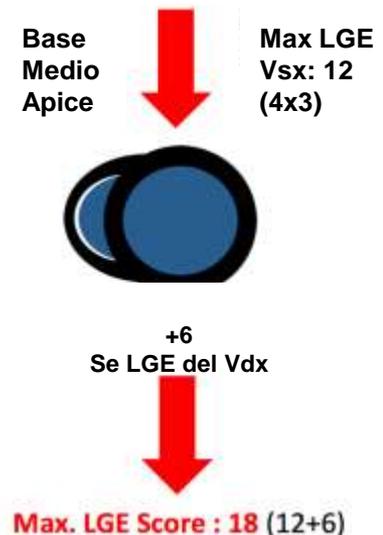
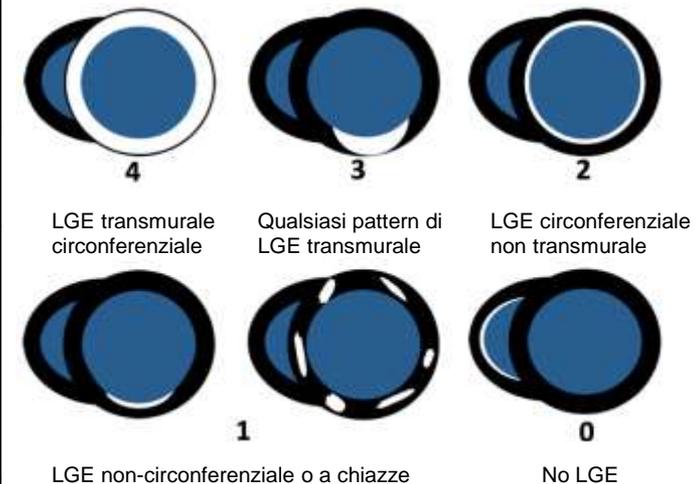
1. **Fisiologia restrittiva del Vsn** (ventricolo non dilatato, funzione Vsn preservata, pattern di riempimento restrittivo, dilatazione Asn/Adx) e ipertrofia globale del Vsn
2. **LGE**
 - Nelle immagini *Look-Locker* la cavità e il miocardio attraversano lo zero (appaiono neri) in momenti simili
 - Il miocardio è difficile da annullare nelle sequenze LGE nonostante una buona tecnica
 - Distribuzione prevalentemente subendocardica globali
 - Possono essere presenti altri pattern di LGE, ad es. subendocardica a chiazze o transmurale
3. **Ipertrofia del setto interatriale >6mm** (in <20% dei casi)
4. **Versamento pericardico e pleurico** sono comuni

Consigli Pratici

1. Confrontare il segnale del muscolo scheletrico nel momento della scelta del TI ottimale
2. Per la diagnosi differenziale tra amiloidosi AL e ATTR consultare la tabella nella pagina successiva

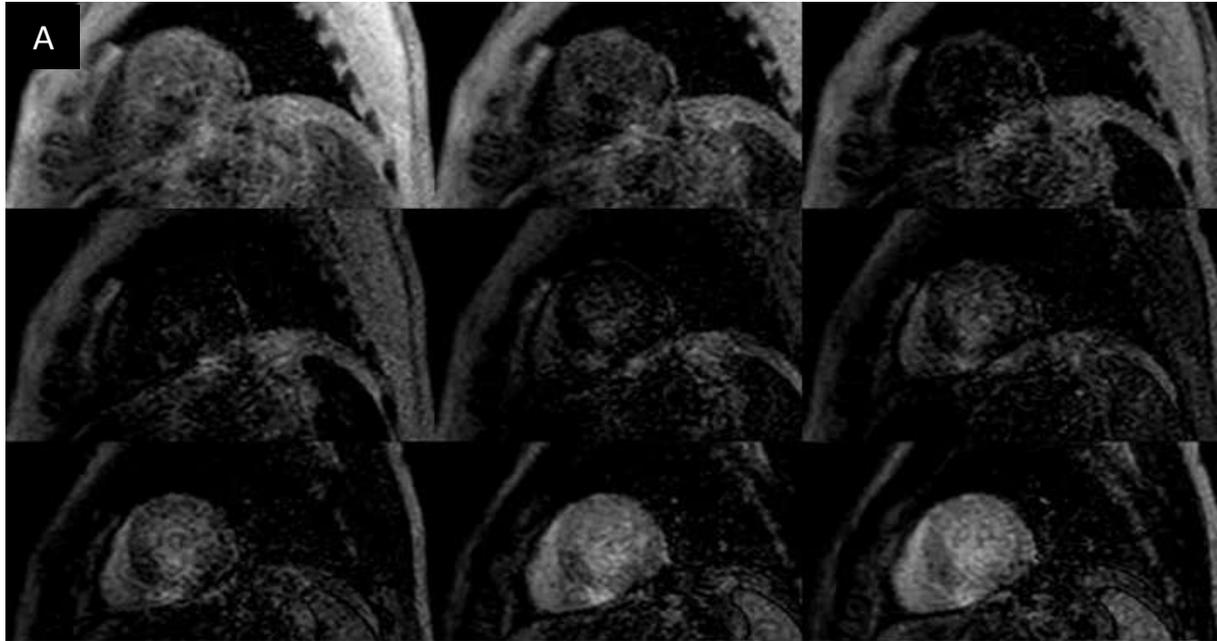
	Amiloidosi AL	Amiloidosi ATTR
Massa Vsn	<ul style="list-style-type: none"> Lievemente aumentata < 100 g/m² 	<ul style="list-style-type: none"> Marcatamente aumentata > 100 g/m²
Spessore del setto	Setto in AL < Setto in ATTR	
LGE	<ul style="list-style-type: none"> LGE meno esteso Spesso pattern subendocardico (globale) QALE score < 13 	<ul style="list-style-type: none"> LGE più esteso Spesso pattern più diffuso e transmurale QALE score ≥ 13
T1 Nativo	> 1050 - 1150 ms T1 _{AL} Nativo > T1 _{ATTR} Nativo	
ECV	> 0.40 ECV _{AL} < ECV _{ATTR}	
Terapia	<ul style="list-style-type: none"> Chemioterapia 	<ul style="list-style-type: none"> Nuovi trattamenti TTR-specifici (Fase III)
Prognosi	<ul style="list-style-type: none"> Peggiora (nonostante LGE meno esteso) 	<ul style="list-style-type: none"> Migliore (nonostante LGE più esteso)

QALE score per la diagnosi differenziale AL e ATTR



AL - amiloidosi a catene leggere

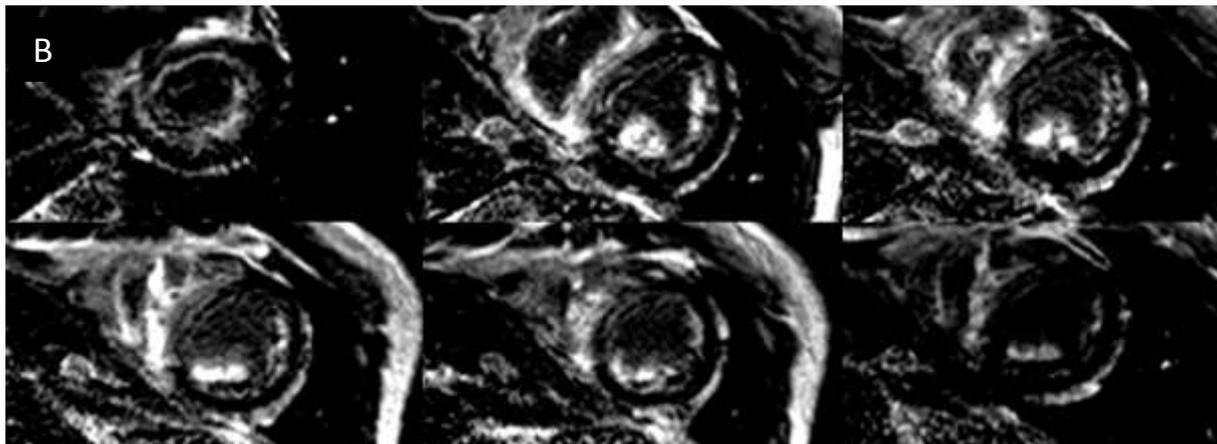
ATTR - amiloidosi da transtiretina

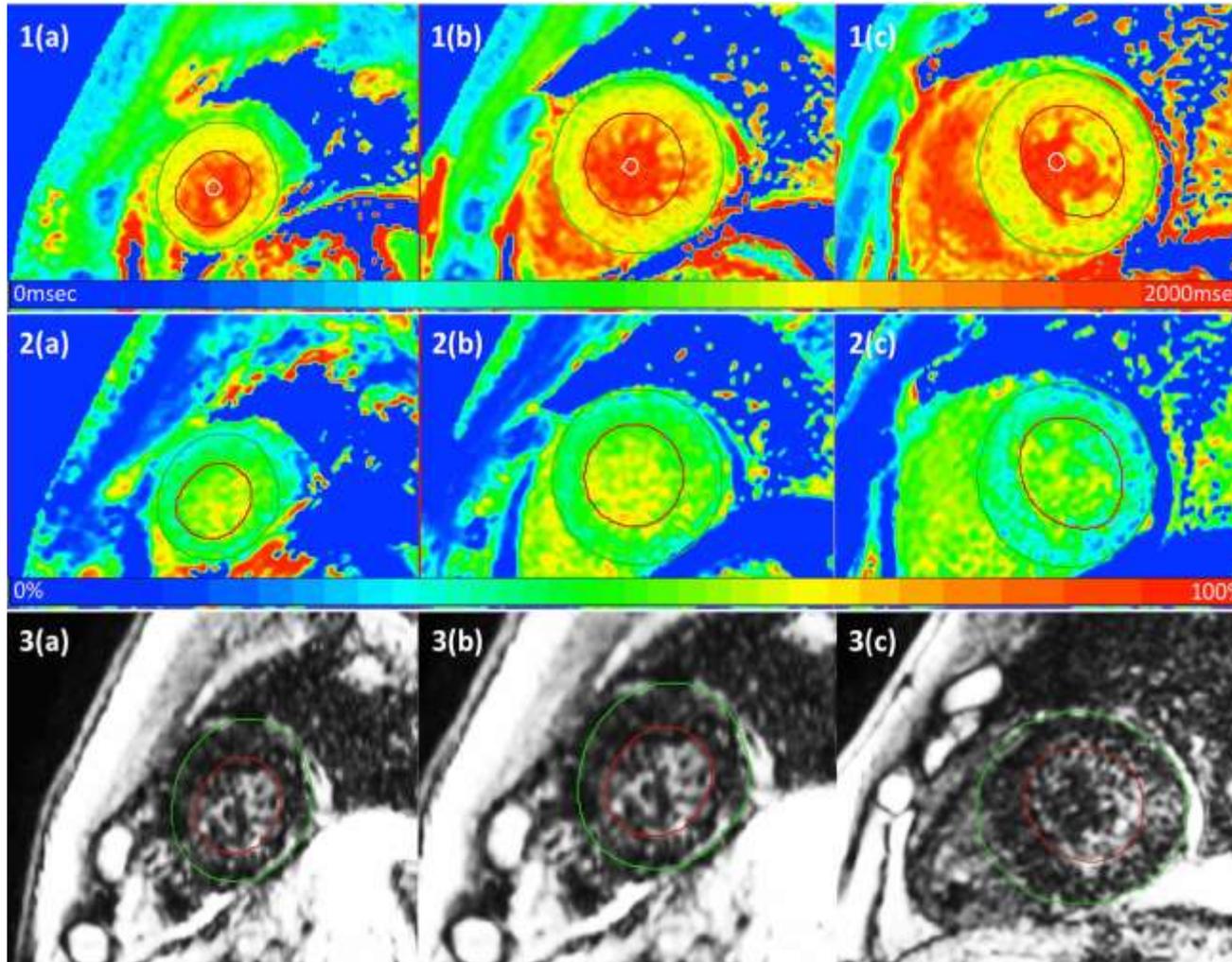


Paziente di 68 anni con sospetta amiloidosi cardiaca

(A) Look Locker post contrasto: Il sangue e il miocardio si annullano a TI simili.

(B) LGE asse corto: LGE prevalentemente subendocardico. Difficile annullamento del segnale miocardico.





Paziente di 73 anni con sospetta amiloidosi cardiaca

- (1) **Mappe T1 nativo** (acquisite con metodo MOLLI a 1.5T). Valori T1 nativi diffusamente elevati (> 1000 ms)
- (2) **Mappe del Volume Extra-cellulare:** valori di ECV diffusamente elevati (>35%).
- (3) **Sequenze LGE:** difficile annullamento del segnale miocardico con isole di LGE.

a: apice,
b: medio-ventricolare,
c: base

Protocollo

- Anatomia
- Funzione Vsn
- T1 Mapping
- LGE

Refertazione

- **Dimensioni, massa** (corretta per BSA) e **funzione**
 - Vsn: VTD, VTS, SV, FE, funzione longitudinale, massa
 - Alterazioni della cinetica regionale
- **Pattern di LGE**
- **T1 nativo e ECV** (se disponibile)

Punti Chiave

1. Generali

- Malattia del deposito lisosomiale multi-sistemico
- X-linked (uomini > donne)

2. Fisiopatologia della malattia:

- Accumulo di globotriaosilceramide nell'endotelio vascolare, che porta a ischemia e infarto in rene, cuore e cervello

3. Ipertrofia concentrica del Vsn

- Manifestazione relativamente tardiva della malattia (3° decade nell'uomo, 4° decade nella donna)
- Pattern di ipertrofia spesso indistinguibile da quello di CMI
- Ipertrofia del Vsn associata a progressiva fibrosi miocardica

4. LGE

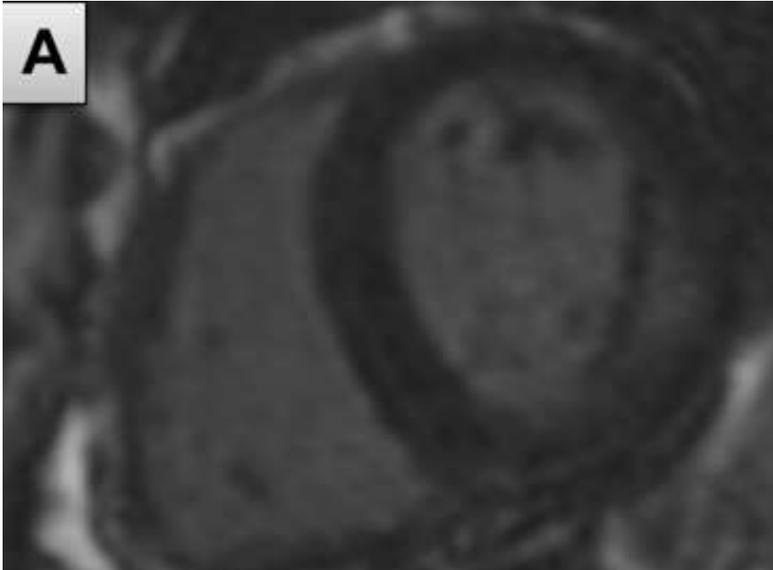
- Presente nel 50% dei casi
- LGE intramurale o subepicardico della parete inferolaterale basale e media del Vsn

5. T1 mapping

- T1 nativo del setto ↓ (< 940ms (1.5T))
- ECV ↓
- LGE inferolaterale: pseudo-normalizzazione del T1 nativo, ma T1 nativo normale/↑ possibile se gli effetti della fibrosi sostitutiva superano la riduzione in T1 legata al grasso

Consigli Pratici

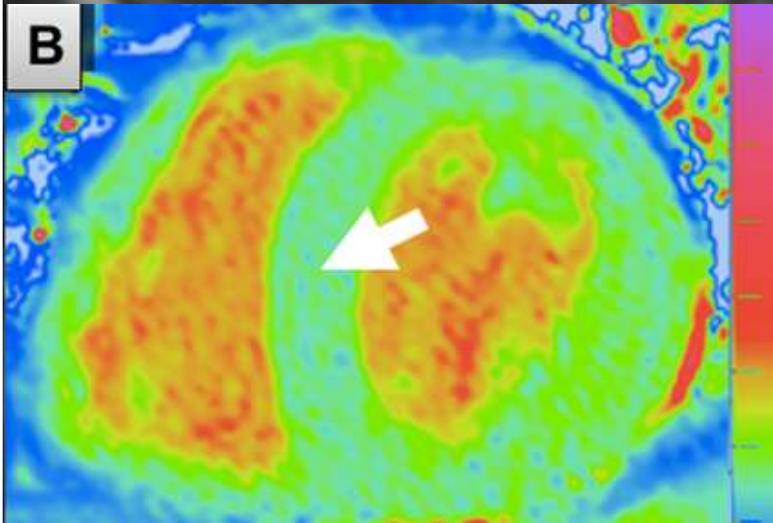
1. **AFD è sottodiagnosticata (prevalente nei pazienti in dialisi, "CMI" a comparsa tardiva)**



Paziente di 34 anni con malattia di Anderson Fabry

A. LGE asse corto: late enhancement della parete inferolaterale e inferiore basale

B. T1 mapping nativo: ridotti valori di T1 (780 ms) rappresentati in blu (freccia bianca).



Protocollo

1. **Anatomia e funzione Vsn/Vdx**
2. **T2***

Refertazione

1. **Dimensioni, massa** (corretta per BSA), e **funzione**
 - Vsn: VTD, VTS, SV, FE, funzione longitudinale, massa
 - Vdx: VTD, VTS, SV, FE, funzione longitudinale
2. **T2* (ms), R2* (Hz) e peso a secco del contenuto di ferro (mg/g) del cuore e del fegato**

Punti Chiave

1. **Cardiomiopatia da accumulo di ferro**
 - Causa potenzialmente reversibile di scompenso cardiaco se efficacemente trattato
 - **Fenotipo dilatativo** – maggior parte dei pazienti, disfunzione sistolica
 - **Fenotipo restrittivo** - ventricoli non dilatati, funzione sistolica preservata, disfunzione diastolica, atri dilatati
2. **Rischio di sviluppare scompenso cardiaco**
 - T2* > 20 ms: basso
 - T2* 10-20 ms: intermedio
 - T2* <10 ms: alto

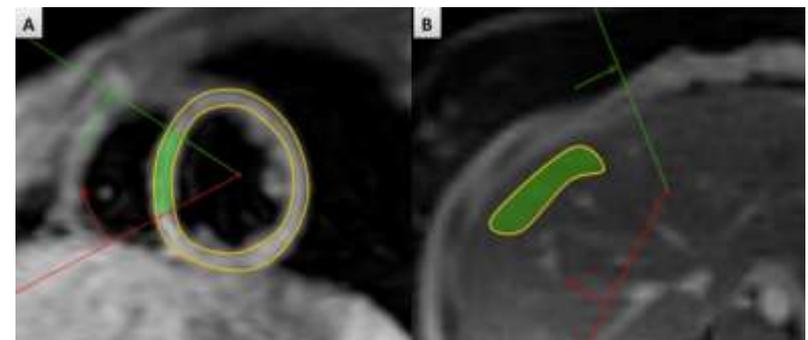
3. Altri segni diagnostici

- Perdita di segnale focale nelle immagini T1 e T2 pesate
- Fegato eccessivamente “scuro”

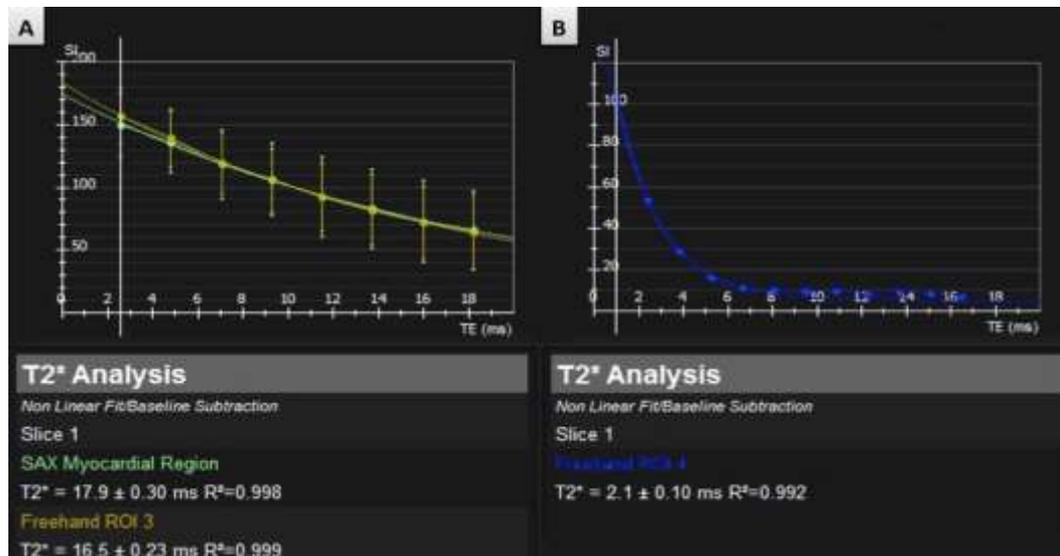
4. **Follow-up seriato** dell’accumulo di ferro per guidare la terapia chelante
5. Il coinvolgimento isolato di cuore o fegato è possibile

Consigli Pratici

1. Misurare i valori T2* nel setto (meno artefatti) poiché la deposizione di ferro è simile in tutti i segmenti del Vsx
2. Elevata correlazione tra i valori T2* e i valori T1 nativi (T2* ↓, T1 nativo ↓)



T2* contorni: le ROI sono posizionate nel setto interventricolare (A) e nel fegato (B).



Calcolo di T2*: Grafici del rilassamento T2* nel tempo usati per calcolare i valori T2* del miocardio (A) e del fegato (B).

Il T2* del setto interventricolare era 16.5 ms equivalenti a un lieve accumulo miocardico di ferro e un rischio intermedio di sviluppare scompenso cardiaco, il T2* del fegato era 2.1 ms equivalente ad un grave accumulo di ferro nel fegato.

T2* Miocardico (ms)	R2* Miocardico (Hz)	Peso Secco (MIC) (mg/g)	T2* Epatico (ms)	R2* Epatico (Hz)	Peso Secco (LIC) (mg/g)	Classificazione
≥20	≤ 50	≤ 1.16	≥15.4	≤ 65	≤ 2	Nessuno
14-20	50 – 71	1.16 – 1.8	4.5-15.4	65 - 224	2-7	Lieve
10-14	71 – 100	1.8 – 2.7	2.1 – 4.5	224 - 475	7-15	Moderato
≤10	≥ 100	≥ 2.7	≤2.1	≥ 475	≥ 15	Severo

Protocollo

1. **Anatomia**
2. **Funzione del Vsn** (funzione del Vdx)
3. **Edema**
4. **LGE**

Refertazione

1. **Dimensioni, massa** (corretta per BSA), e **funzione**
 - Vsn: VTD, VTS , SV, FE, funzione longitudinale, massa
 - Vdx: VTD, VTS , SV, FE, funzione longitudinale
 - **Alterazioni della cinetica regionale**
2. **Granulomi miocardici** nelle immagini post-contrasto
3. **Reperti extra-cardiaci**

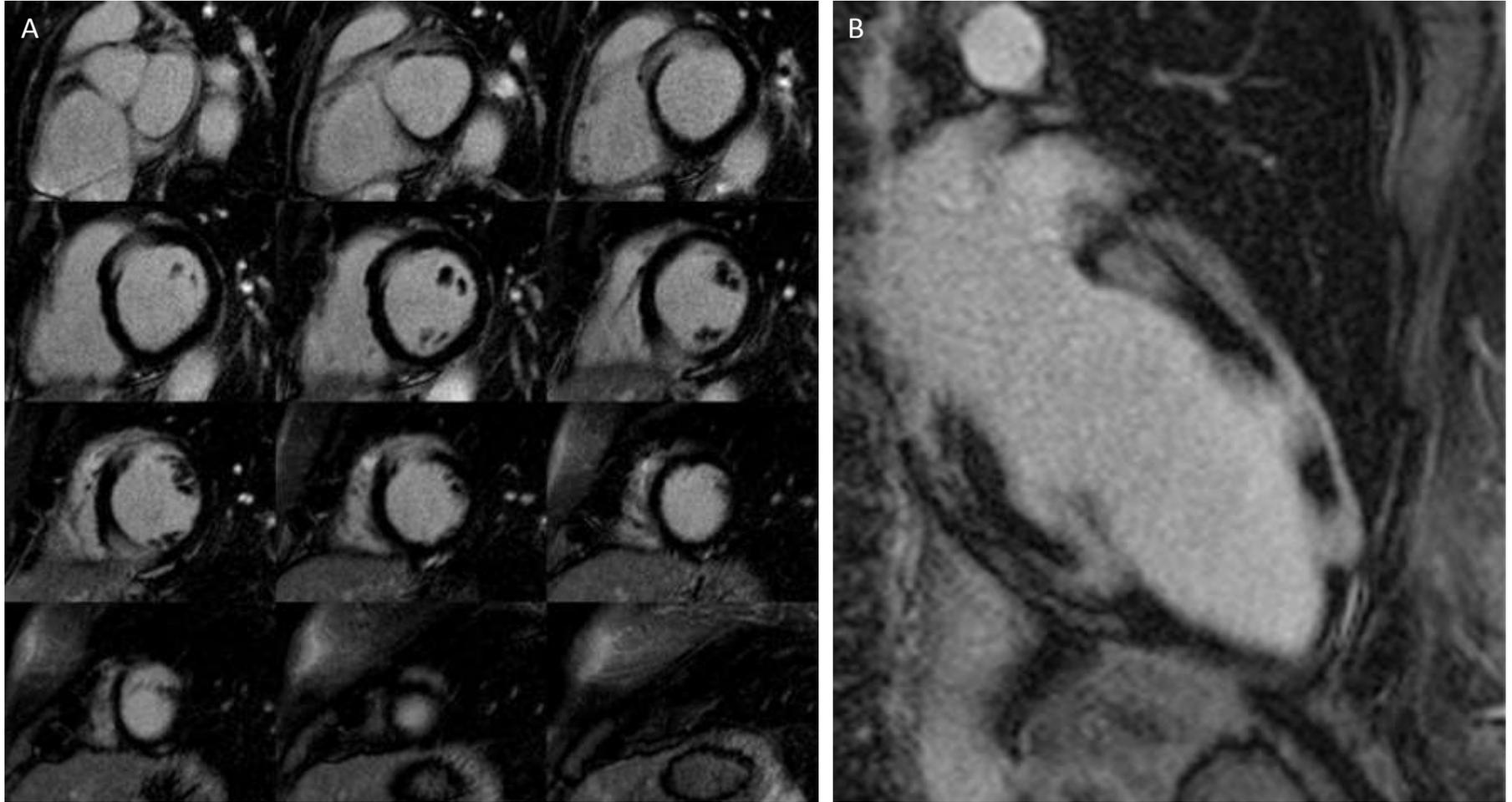
Punti Chiave

1. **Fisiologia restrittiva del Vsn** (ventricoli non dilatati, preservata funzione Vsn, pattern di riempimento restrittivo, dilatazione Asn/Adx)
2. **Interessamento cardiaco:**
 - in circa il 25% dei pazienti con sarcoidosi sistemica

3. **Granulomi miocardici** nelle immagini post-contrasto:
 - Intramurali
 - A chiazze
 - Prevalentemente laterale basale
 - Rispondono alla terapia immunosoppressiva
 - LGE non secondo territorio di distribuzione coronarica
4. **Disfunzione del Vsn** comune
5. **Edema focale** indica infiammazione
 - può mimare la cardiomiopatia ipertrofica
6. Di solito è associato a **reperti extra-cardiaci:**
 - linfadenopatia ilare
 - Possibile interessamento di qualsiasi altro organo

Consigli Pratici

1. Blocco atrio-ventricolare avanzato, FA e TVNS sono comuni nella sarcoidosi



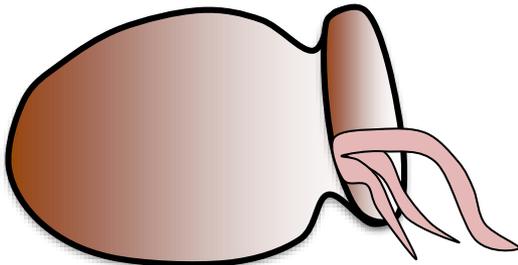
LGE asse corto (A) e 2C (B): Tipico enhancement a chiazze nelle regioni che presentano alterazioni della cinetica regionale, rappresentativo di granulomi. Da notare che LGE non è distribuito lungo il territorio di distribuzione delle coronarie.

Protocollo

1. **Anatomia**
2. **Funzione del Vsn** (funzione del Vdx)
3. **Edema**
4. **LGE**
5. T2 mapping per l'identificazione dell'edema (se disponibile)(da acquisire prima di LGE)

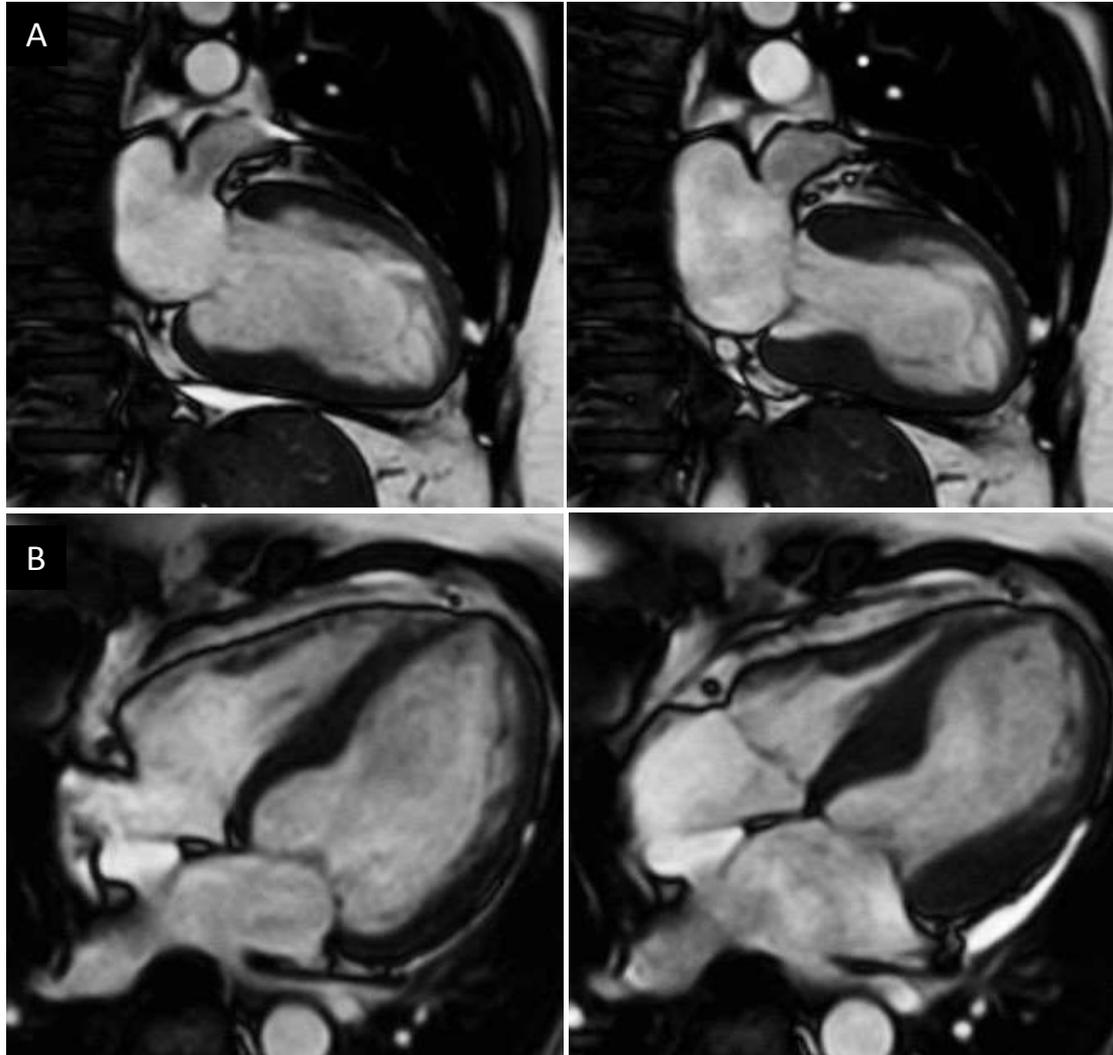
Refertazione

1. **Dimensioni** (corrette per BSA) e **funzione**
 - Vsn: VTD, VTS , SV, FE
 - Vdx: VTD, VTS , SV, FE
 - Alterazioni della cinetica regionale
2. Presenza di **edema**
3. Presenza di **LGE**



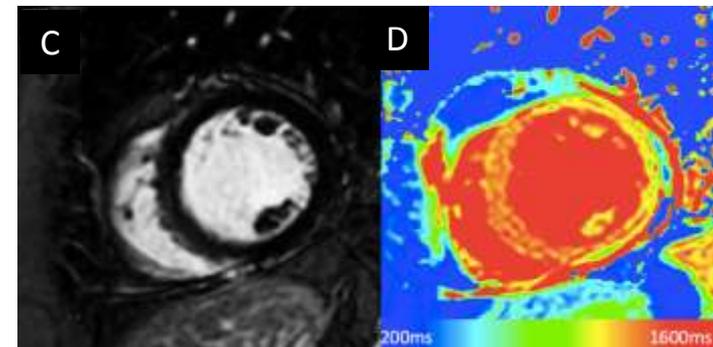
Punti Chiave

1. **Disfunzione ventricolare sinistra acuta transitoria** dovuto allo stunning miocardico neurogenico
2. Generalmente in **donne post-menopausa** e nel contesto di **stress emotivo o fisico**
3. Il recupero avviene in pochi giorni con pieno recupero in alcuni mesi
4. **Tipico pattern Tako-Tsubo**
 - Acinesia apicale / ballooning
 - Ipercinesia basale / medio-ventricolare
5. **Pattern Tako-Tsubo invertito**
 - Acinesia medio-ventricolare e basale / ballooning
 - Ipercinesia apicale
6. Edema nelle aree di alterazioni della cinetica regionale
7. Generalmente **NON** segni di LGE
 - In rari casi è stato descritto LGE di tipo ischemico



Donna di 55 anni con dolore toracico e incremento della troponina. Assenza di lesioni coronariche all'angiografia. Recente lutto in un familiare stretto.

- Immagine diastolica e sistolica di 2C (A) e 4C (B): *ballooning* apicale con contrattilità preservata
- LGE asse corto (C): non evidenza di infarto miocardico.
- Mapping T1 nativo asse corto (D): valori di T1 significativamente elevati in una fetta medio-ventricolare suggestiva di edema miocardico



Cardiomiopatia da Ventricolo Sinistro Non Compatto (LVNC)

Protocollo

1. **Anatomia**
2. **Funzione del Vsn**
3. **LGE**

Refertazione

1. **Dimensioni, massa (corretta per BSA) e funzione**
 - Vsn: VTD, VTS, SV, FE
 - L'estensione delle trabecole non va riportata di routine
2. **Aspetto cardiaco generale:** "altrimenti normale" vs. anomalia "strutturale o di sviluppo"
3. **Probabilità pre-test di LVNC:** storia familiare, patologie neuromuscolari, aritmie significative

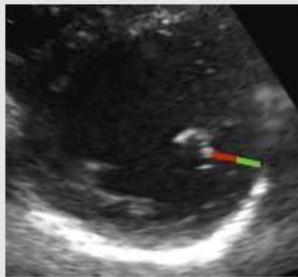
Punti Chiave

1. **Criteri diagnostici attuali:**
 - Molteplici criteri (* tabella)
 - Non vi è alcuna necessità di riportare di routine l'estensione delle trabecole
2. **Una trabecolatura eccessiva è benigna e non è associata ad outcome negativo**
3. **La diagnosi di LVNC non può essere basata unicamente su criteri di imaging**
 - **Probabilità pre-test è rilevante**
 - Spesso sovra-diagnosticato, in particolare nei casi di cardiomiopatia dilatativa (miocardio compatto assottigliato) e in pazienti di origine Afro-americana
 - **Significativo se identificato in associazione con altre anomalie morfologiche/di sviluppo, patologie neuromuscolari e/o familiarità per cardiomiopatia**

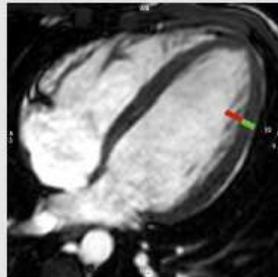
Cardiomiopatia da Ventricolo Sinistro Non Compatto (LVNC)

58

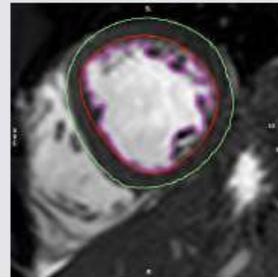
Jenni



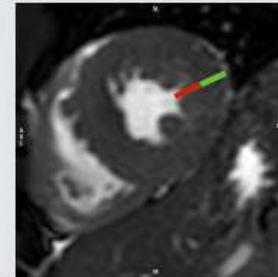
Petersen



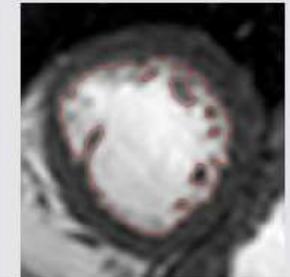
Jacquier



Stacey



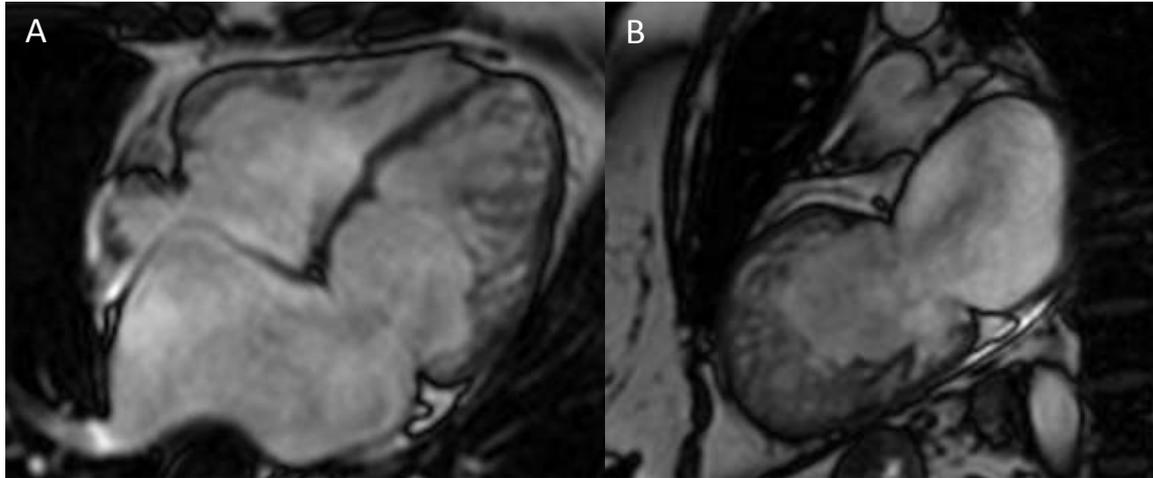
Captur



Modalità	Ecocardiografia	RMC	RMC	RMC	RMC
Criteria	<ul style="list-style-type: none"> -NC in asse corto parasternale -Evidenza al Doppler di profondi recessi intertrabecole - Ridotti spessori associati ad ipocinesia dei segmenti non-compatti, ma non solo 	<ul style="list-style-type: none"> -Miocardio a doppio strato -Misurato ove le trabecole sono più pronunciate -Misurazione perpendicolare al miocardio compatto 	<ul style="list-style-type: none"> -SSFP cine asse corto per ottenere la massa totale del Vsn -Stessa tecnica utilizzata anche per ottenere la massa miocardica compatta -La differenza tra i primi due fornisce la massa trabecolata -Muscoli papillari inclusi nella massa miocardica 	<ul style="list-style-type: none"> -Sezioni in asse corto apicali 16-24 mm dalla vera fetta apicale -Regione con il maggior rapporto NC/C 	<ul style="list-style-type: none"> -Proiezione in asse corto -Perdita del gradiente FD base-apice
Fase Cardiaca	Tele-sistole	Tele-diastole	Tele-diastole	Tele-sistole	Tele-diastole
Definizione	NC/C ratio > 2	NC/C ratio > 2.3	Trabecular mass > 20%	NC/C ratio ≥ 2	FD ≥ 1.30
Soggetti Studiati	34	7	16	122	30
Sensibilità e Specificità	n/a	SE 86% SP 99%	SE 93.7% SP 93.7%	n/a	SE 83-100% SP 86-100%
Riproducibilità (Interosservatore)	Concordanza tra osservatori 0-85%	ICC 0.82	ICC 0.71 for LVTM ICC 0.34 for LVTM%	Non pubblicata	ICC 0.96

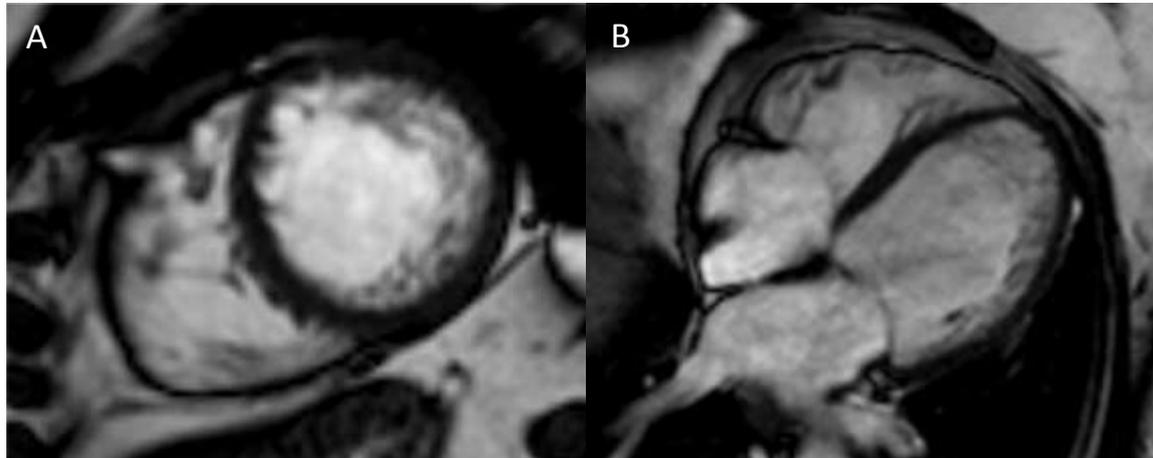
Cardiomiopatia da Ventricolo Sinistro Non Compatto (LVNC)

59



Paziente con familiarità per cardiomiopatia

- Trabecolatura marcata di tutte le pareti del Vsin, eccetto il setto interventricolare in 4C **(A)** e 2C **(B)**
- La trabecolatura eccessiva del Vsn fa parte di più ampie alterazioni morfologiche nel contesto di storia familiare positiva
- Si tratta più probabilmente di LVNC



Paziente senza segni clinici di LVNC

- Trabecolatura marcata del Vsn, principalmente nella parete laterale come si vede in asse corto **(A)** e in 4C **(B)**
- Nessuna altra anomalia
- Più probabilmente una variante anatomica
- Considerare che la diagnosi di LVNC è complessa e non dovrebbe essere basata unicamente su criteri di imaging

Cardiomiopatia Aritmogena del Ventricolo Destro (ARVC)

60

Protocollo

1. **Anatomia**
2. **Funzione del Vsn**
3. **Funzione del Vdx** (trans-assiale e RVOT)
 - **Spessore fetta 6-8mm, nessuna distanza tra le fette**
4. Sequenze T1-pesate assiali a **sangue nero** (facoltativo)
5. Sequenze T1-pesate assiali a **sangue nero con soppressione del grasso** (facoltativo)
6. **LGE** negli stessi orientamenti
 - T1 per annullare il Vdx

Refertazione

1. **Dimensioni, massa** (corretta per BSA) e **funzione**
 - Vsn: VTD, VTS , SV, FE, funzione longitudinale, massa
 - Vdx: VTD, VTS , SV, FE, funzione longitudinale
 - **Alterazioni della cinetica regionale del VDX** (afflusso, apice, efflusso)
2. Presenza di **alterazioni morfologiche del VDX (aneurismi, evaginazioni)**
3. Presenza di **infiltrazione adiposa del VDX o Vsn** (se acquisite)
4. Presenza ed estensione della **fibrosi**

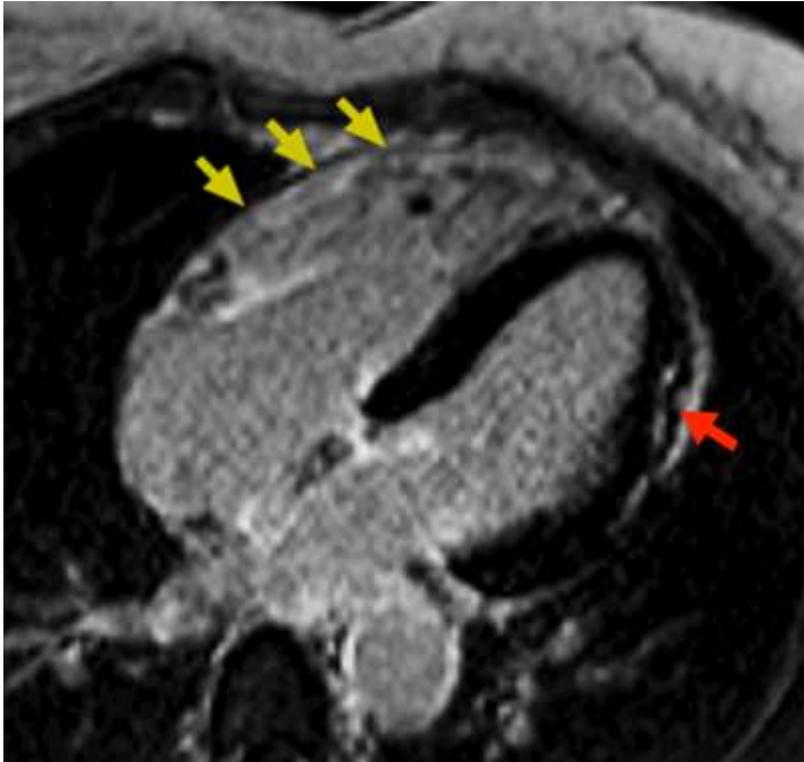
Punti Chiave

1. **La diagnosi non può essere basata unicamente su criteri di imaging**
 - Consultare i criteri Task Force modificati per ARVC
2. Alterazioni della cinetica regionale del Vdx a livello dell'inserzione della banda moderatrice sono comuni in soggetti normali

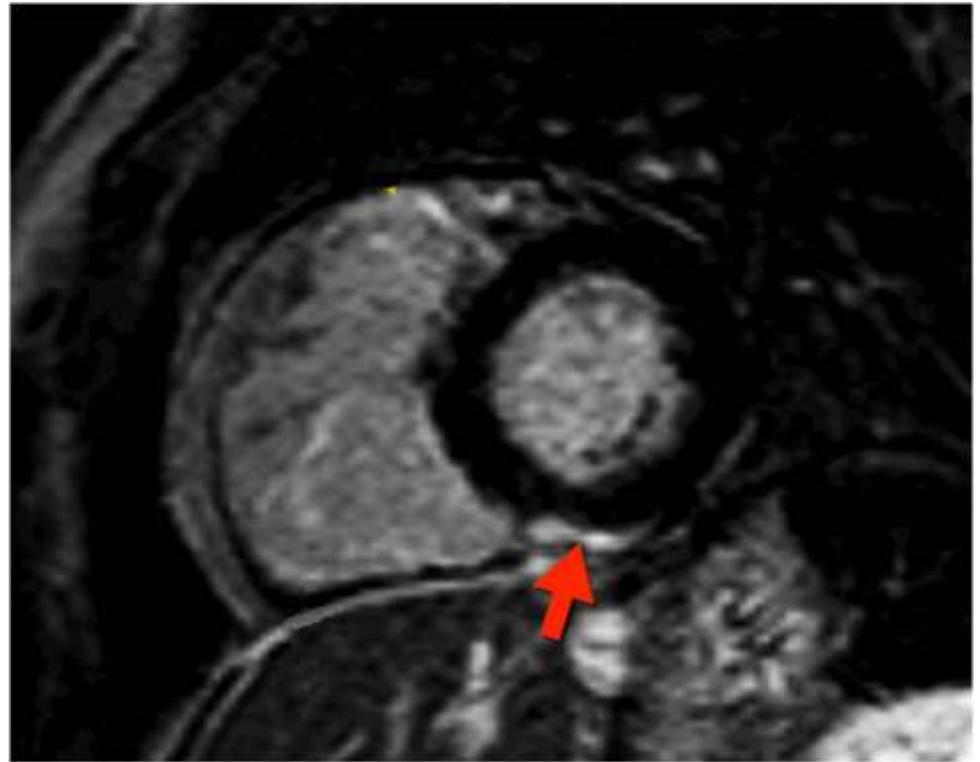
Consigli Pratici

1. **Focalizzare l'attenzione sui volumi del Vdx e sulle alterazioni funzionali del Vdx**
2. Considerare l'uso di farmaci anti-aritmici in pazienti con extrasistoli ventricolari
3. Considerare cause alternative (connessioni vascolari anomale / shunts) in pazienti con dilatazione del VDX

Cardiomiopatia Aritmogena del Ventricolo Destro (ARVC)



LGE 4C: Fibrosi della parete libera del Vdx (freccie gialle) con coinvolgimento della parete laterale del Vsn (freccia rossa) con un pattern non-ischemico.



LGE asse corto: Fibrosi del Vsn (freccia rossa) con pattern non-ischemico.

1. Disfunzione globale o regionale e alterazioni strutturali (imaging)

- Maggiori**
- Acinesia regionale del Vdx o discinesia o contrazione dissincrona del Vdx
 - e 1 dei seguenti:
 - Volume tele-diastolico del Vdx indicizzato per BSA $\geq 110 \text{ mL/m}^2$ (uomo) o $\geq 100 \text{ mL/m}^2$ (donna)
 - o frazione di eiezione del Vdx $\leq 40\%$
- Minori**
- Acinesia regionale del Vdx o discinesia o contrazione dissincrona del Vdx
 - e 1 dei seguenti:
 - Volume tele-diastolico del Vdx indicizzato per BSA ≥ 100 e $< 110 \text{ mL/m}^2$ (uomo) o ≥ 90 e $< 100 \text{ mL/m}^2$ (donna)
 - o frazione di eiezione del Vdx $> 40\%$ e $\leq 45\%$

2. Caratterizzazione tissutale della parete (istologico)

- Maggiori**
- Miociti residui $< 60\%$ su analisi morfometrica (o $< 50\%$ se stimato), con sostituzione fibrosa del miocardio della parete libera del Vdx in ≥ 1 campione, con o senza sostituzione adiposa alla biopsia endomiocardica
- Minori**
- Miociti residui $60\%-75\%$ su analisi morfometrica (o $50\%-65\%$ se stimato), con sostituzione fibrosa del miocardio della parete libera del Vdx in ≥ 1 campione, con o senza sostituzione adiposa alla biopsia endomiocardica

3. Anomalie della ripolarizzazione (ECG)

- Maggiori**
- Onde T invertite nelle derivazioni precordiali (V1, V2, e V3) o oltre in individui con > 14 anni (in assenza di blocco di branca destro completo QRS $\geq 120 \text{ ms}$)
- Minori**
- Onde T invertite nelle derivazioni V1 e V2 in individui con > 14 anni (in assenza di blocco di branca destro completo) o in V4, V5, o V6
 - Onde T invertite nelle derivazioni V1, V2, V3, e V4 in individui con > 14 anni in presenza di blocco di branca destro completo

Diagnosi definitiva

- 2 criteri maggiori o 1 maggiore e 2 minori
- 4 criteri minori

Diagnosi borderline

- 1 criterio maggiore e 1 criterio minore
- 3 criteri minori

Diagnosi possibile

- 1 criterio maggiore e 2 criteri minori

4. Alterazioni della depolarizzazione/di conduzione

- Maggiori**
- Onde Epsilon (segnale riproducibile di bassa ampiezza tra la fine del qrs e l'inizio dell'onda T) nelle derivazioni precordiali destre (V1 a V3)
- Minori**
- Potenziali tardivi al SAECG in ≥ 1 di 3 parametri in assenza di QRS di durata ≥ 110 ms all'ECG di superficie
 - Durata del QRS filtrato (fQRS) ≥ 114 ms
 - Durata del QRS terminale $< 40\mu\text{V}$ (durata del segnale di bassa ampiezza) ≥ 38 ms
 - Radice quadrata dei 40 ms terminali del QRS $40\text{ms} \leq 20\mu\text{V}$
 - Durata dell'attivazione terminale del QRS ≥ 55 ms misurata dal nadir dell'onda S alla fine del QRS, includendo R', in V1, V2, o V3, in assenza di blocco di branca destra completo

5. Aritmie

- Maggiori**
- Tachicardia ventricolare non sostenuta o sostenuta con morfologia BBSn ad asse superiore (QRS negativo o indeterminato nelle derivazioni II, III, e aVF e positivo in aVL)
- Minori**
- Tachicardia ventricolare non sostenuta o sostenuta a origine dal tratto di efflusso del Vdx, morfologia tipo BBSn ad asse inferiore (QRS positivo nelle derivazioni II, III, e aVF e negativo in aVL) o > 500 extrasistoli ventricolari nelle 24h ad asse indeterminato (Holter)

6. Familiarità

- Maggiori**
- ARVC confermata in un parente di primo grado che rispetti gli attuali criteri del Task Force
 - ARVC confermata istologicamente al riscontro autoptico o su pezzo chirurgico in un parente di primo grado
 - Identificazione di mutazioni patogenet[†] riconosciute associate o probabilmente associate con ARVC nel paziente in esame
- Minori**
- Storia di ARVC in un parente di primo grado in cui non sia possibile o non sia pratico determinare se il membro della famiglia risponda agli attuali criteri del Task Force
 - Morte cardiaca prematura (< 35 anni) da sospetta ARVC in un parente di primo grado
 - ARVC confermata istologicamente o dagli attuali criteri del Task Force nella parentela di secondo grado

Protocollo

1. **Anatomia**
2. **Funzione Vsn/Vdx**
3. **T1 mapping (nativo e post-contrasto)**
4. **LGE**

Refertazione

1. **Dimensioni, massa (corretta per BSA) e funzione**
2. **Vsn: VTD, VTS, SV, FE, funzione longitudinale**
3. **Alterazioni della cinetica regionale**
4. **LGE pattern**
5. **T1 mapping nativo e ECV (se disponibile)**

Punti Chiave

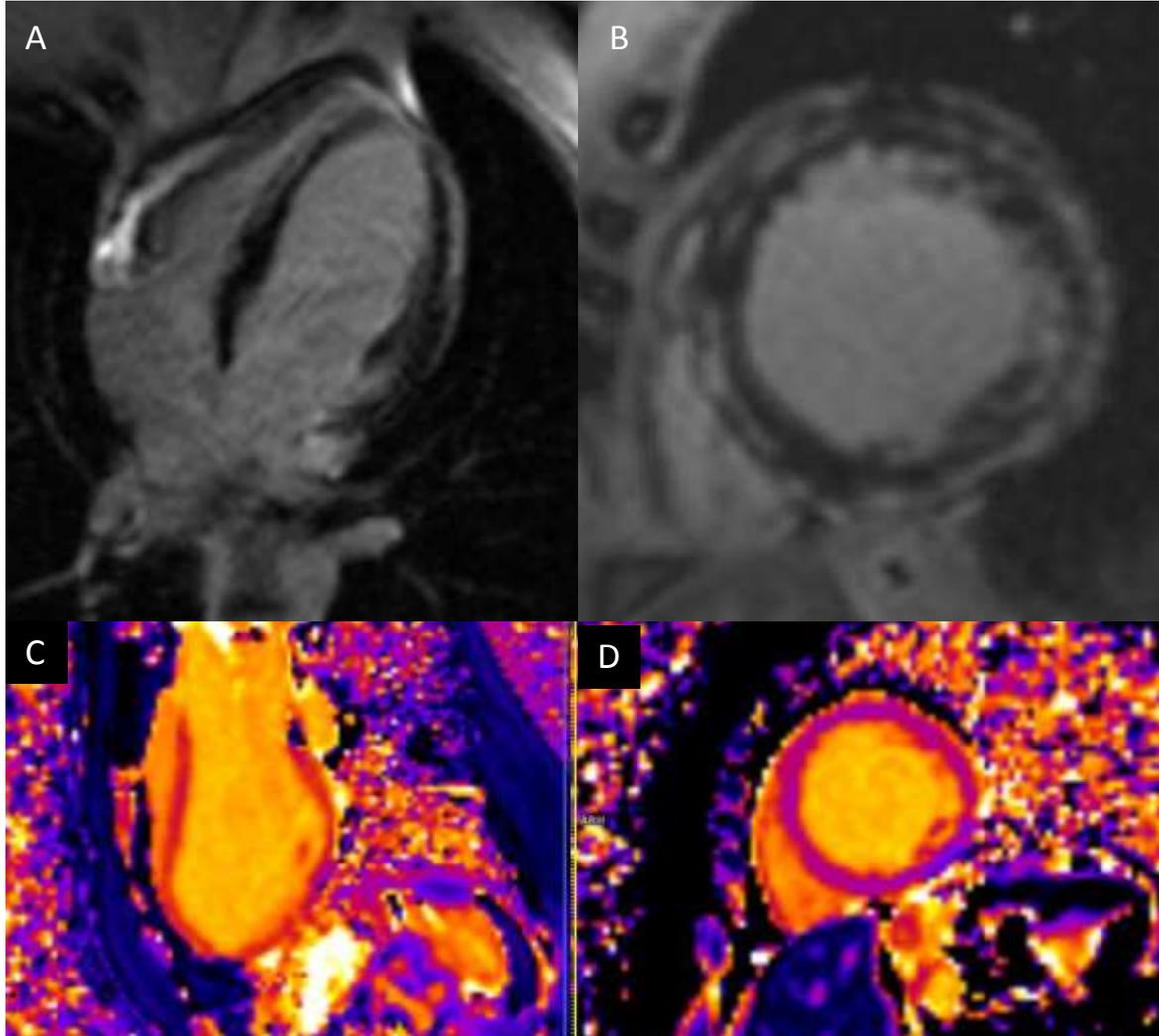
1. BMD e DMD sono le più comuni distrofie muscolari (80% di tutte le distrofie muscolari) con alto grado di cardiomiopatia
2. X-linked (uomo > donna); le donne portatrici possono presentare coinvolgimento cardiaco e un simile pattern di fibrosi miocardica
3. Fisiopatologia della malattia: coinvolge la sintesi della distrofina
4. ECG: aumento del rapporto R/S nelle derivazioni precordiali destre, onde Q profonde laterali, anomalie di conduzione, aritmie (TSV>TV)

5. Disfunzione biventricolare, ipertrofia e/o dilatazione
6. **LGE**: fibrosi subepicardica inferolaterale molto simile al pattern di miocardite virale
7. Sequenze con soppressione di grasso/mapping T1 nativo potrebbe aiutare a delineare l'estensione della fibrosi miocardica/infiltrazione di grasso miocardico
8. T1 mapping
 - ECV elevato ($29 \pm 6\%$)
 - T1 post-contrasto più corto di quello dei controlli potrebbe identificare fibrosi diffusa
 - pseudonormalizzazione del T1 nativo se gli effetti della fibrosi sostitutiva bilanciano quelli dovuti alla riduzione di T1 tipica del grasso

Consigli Pratici

1. Il coinvolgimento cardiaco è caratterizzato da fibrosi miocardica - cardiomiopatia dilatativa, scompenso cardiaco, aritmie (maligne), blocco atrio-ventricolare
2. LGE può essere "transmurale" in assenza di coronaropatia (valore prognostico addizionale)
3. Una diagnosi precoce per una precoce terapia anti-insufficienza cardiaca potrebbe ritardare la progressione della disfunzione Vsx
4. L'insufficienza cardiaca clinicamente manifesta potrebbe presentarsi tardivamente o essere assente nelle distrofinopatie, come conseguenza di una relativa inattività fisica

Distrofia Muscolare di Becker e di Duchenne



Uomo di 25 anni con Distrofia Muscolare di Duchenne

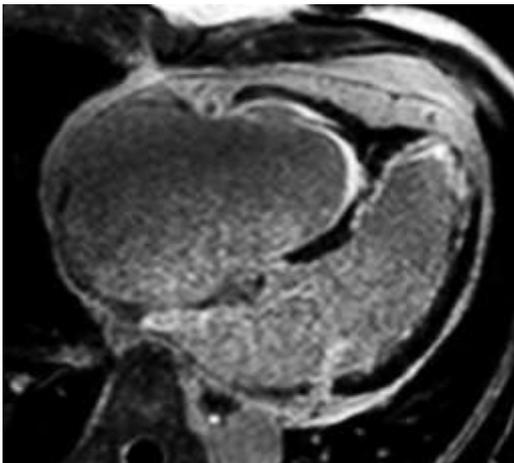
- **LGE 4C (A) e asse corto (B):** LGE intramurale settale e LGE irregolare della parete inferolaterale (sostituzione fibroadiposa)
- **T1 mapping nativo 2C (C) e asse corto (D):** ridotti valori di T1 nativo nella parete inferolaterale media indicativi di infiltrazione adiposa

Protocollo

1. **Anatomia**
2. **Funzione Vsx** (funzione Vdx)
3. **Edema**
4. **EGE / LGE**

Refertazione

1. **Dimensioni, massa** (corretta per BSA), e **funzione**
 - Vsx: VTD, VTS , SV, FE, funzione longitudinale, massa
 - Vdx: VTD, VTS , SV, FE, funzione longitudinale
2. Presenza ed estensione della **fibrosi**
3. Presenza di **trombosi ventricolare**

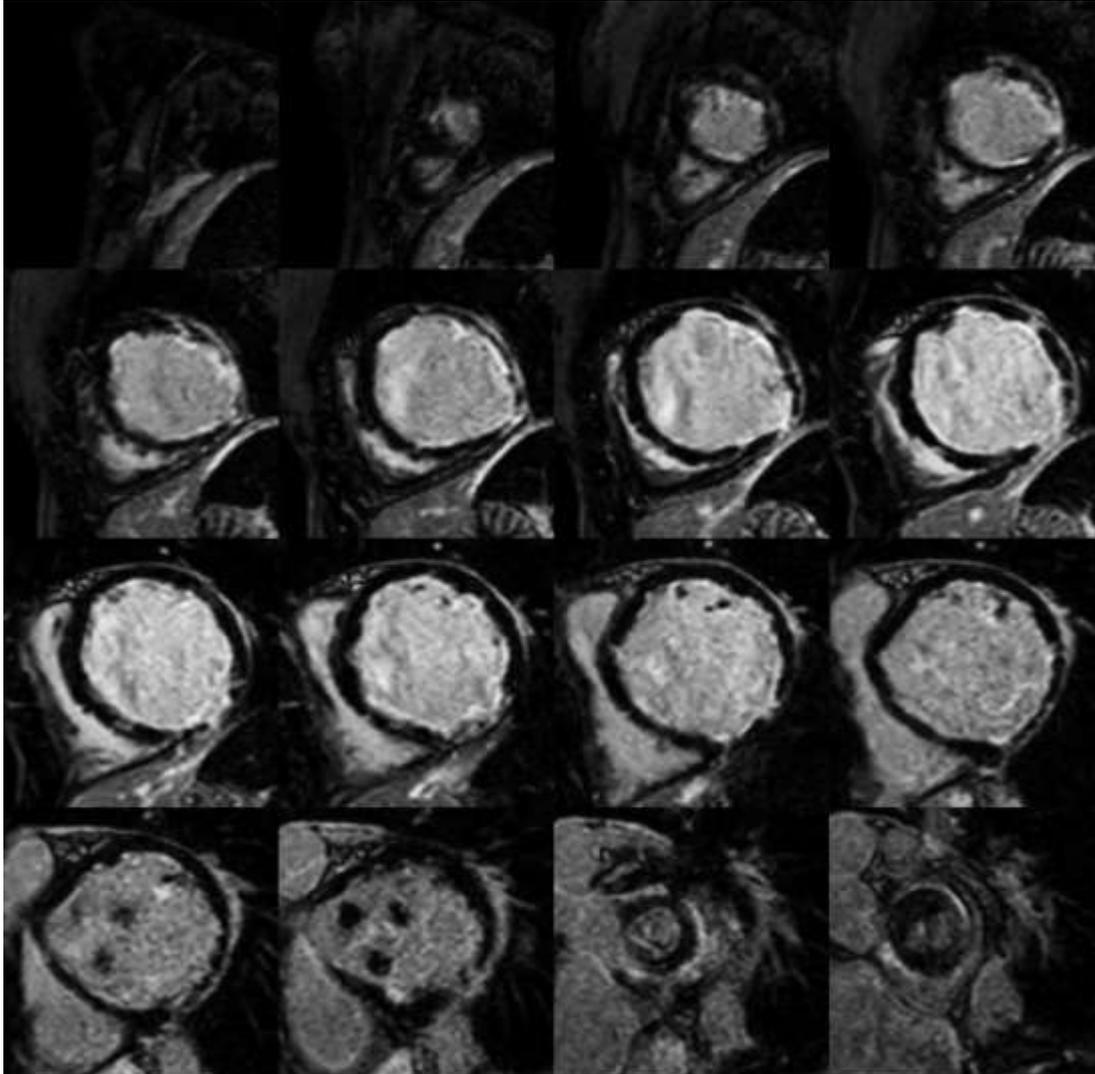


Punti Chiave

1. Fibrosi endomiocardica eosinofilica **tropicale o non-tropicale** (sindrome di Löffler/ cardiomiopatia eosinofilica)
2. **Generalmente associato ad eosinofilia**
3. **Pattern restrittivo del Vsx** (ventricoli non dilatati, funzione Vsx preservata, pattern di riempimento restrittivo, dilatazione Asx/Adx).
4. **Ispessimento e fibrosi dell'endocardico**
5. **Coinvolgimento del Vdx** nel 50% dei casi
6. I **trombi** ventricolari sono comuni (sequenze EGE)
7. Pattern **LGE**
 - Subendocardico circonferenziale
 - Raramente interessa più del 50% dello spessore di parete
 - Fibrosi endomiocardica a livello dell'apice in entrambi i ventricoli ("aspetto a V").

Consigli Pratici

1. L'ipereosinofilia e il coinvolgimento cardiaco sono riscontrati anche in altre malattie, ad es nella sindrome di Churg-Strauss



Uomo di 27 anni asmatico

- presentazione clinica: dispnea ingravescente
- Eosinofilia marcata
- **LGE asse corto:** dilatazione del Vsx e LGE subendocardico diffuso

Protocollo

1. **Anatomia**
2. **Funzione Vsn** (funzione Vdx)
3. **T1 mapping** (facoltativa)
4. **T2 mapping** (facoltativa)
5. **Edema**
6. **LGE**

Referto

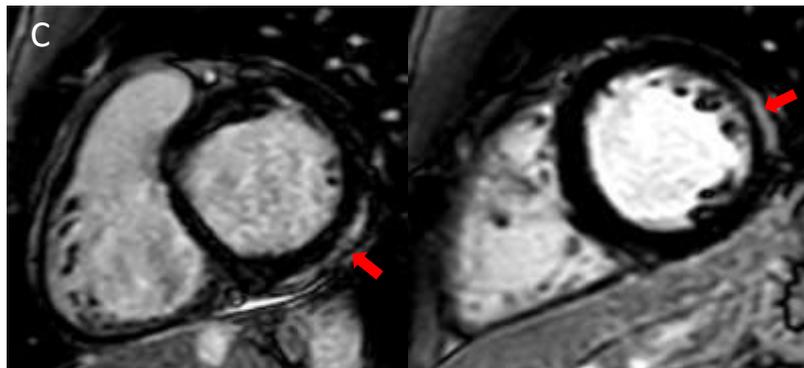
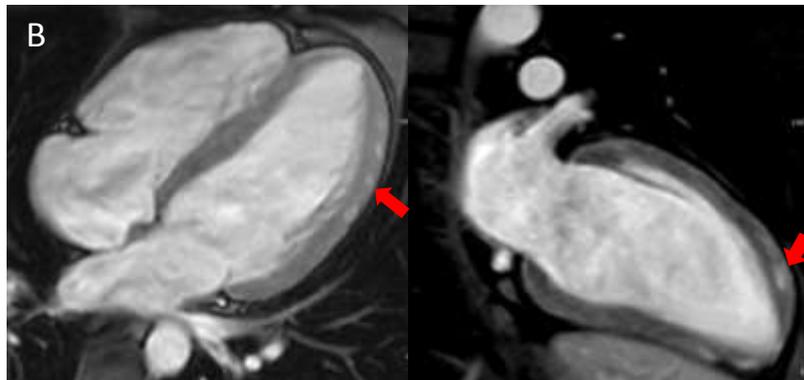
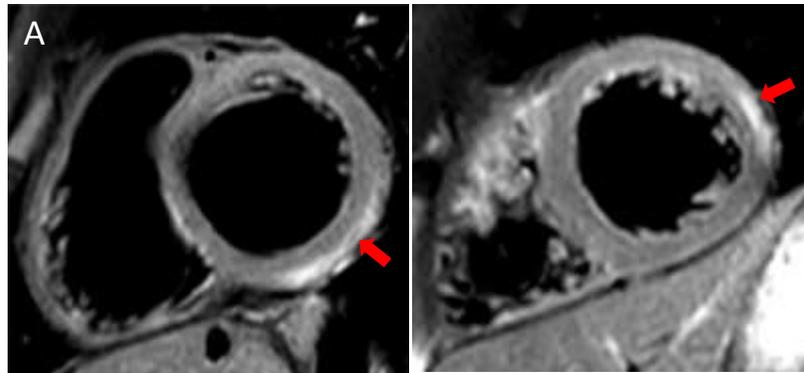
1. **Dimensioni** (corrette per BSA) e **funzione**
 - Vsn: VTD, VTS, SV, FE
 - Vdx: VTD, VTS, SV, FE
 - **Anomalie della cinetica regionale**
2. Presenza e localizzazione dell'**edema**
3. Presenza e localizzazione del **LGE**
4. **Versamento pericardico/enhancement**

Punti chiave

1. **Criteri diagnostici RMC**
 - **Danno miocitario e/o cicatrice (se presente 1 lesione focale)**
 - **Infiammazione miocardica (≥ 2 dei seguenti criteri):**
 - **Aumento regionale o globale dell'intensità del segnale (IS) miocardico nelle T2 pesate**
 - rapporto IS miocardio/muscolo scheletrico ≥ 2.0
 - **Aumento IS miocardico globale su EGE**
 - rapporto IS miocardio/muscolo scheletrico ≥ 4.0 o enhancement assoluto miocardico $\geq 45\%$
 - **Almeno 1 lesione focale con distribuzione regionale non-ischemica (sub-epicardica o intra-miocardica)**
 - L'infarto coinvolge sempre lo strato sub-endocardico
2. La presenza di **disfunzione Vsn** o **versamento pericardico** aggiunge **elementi a supporto della diagnosi**
3. **Ripetere esame** 1-2 settimane dopo il primo, se:
 - **Nessuno dei criteri è presente ma recente insorgenza dei sintomi e forte evidenza clinica**
 - **Uno dei criteri è presente**

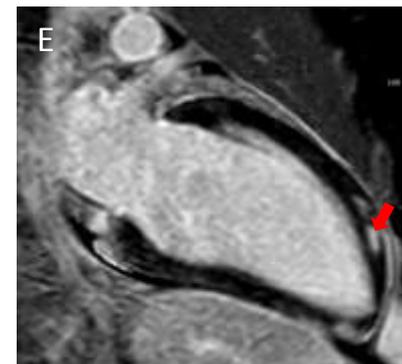
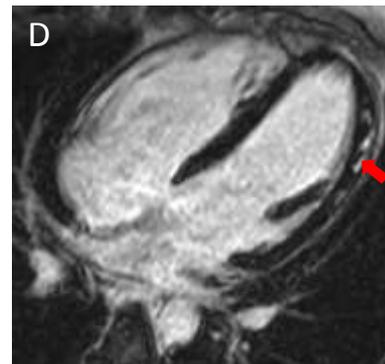
Consigli pratici

1. **Disfunzione Vdx** è il maggiore predittore di mortalità e trapianto cardiaco



Paziente di 23 anni con dolore toracico e rialzo della troponina

- **(A)** T2 STIR asse corto mostra aumento del segnale subepicardico del segmento basale infero-laterale e della parete laterale medio-apicale, suggerendo edema miocardico in queste aree
- **(B)** EGE 4C e 2C mostrano aree di *hyperenhancement patchy* della parete medio-apicale laterale ed anteriore
- LGE asse corto **(C)**, 4C **(D)** e 2C **(E)** mostrano *hyperenhancement* subepicardico nelle pareti basali inferiore ed infero-laterale, laterali medie e apicale anteriore e antero-laterale

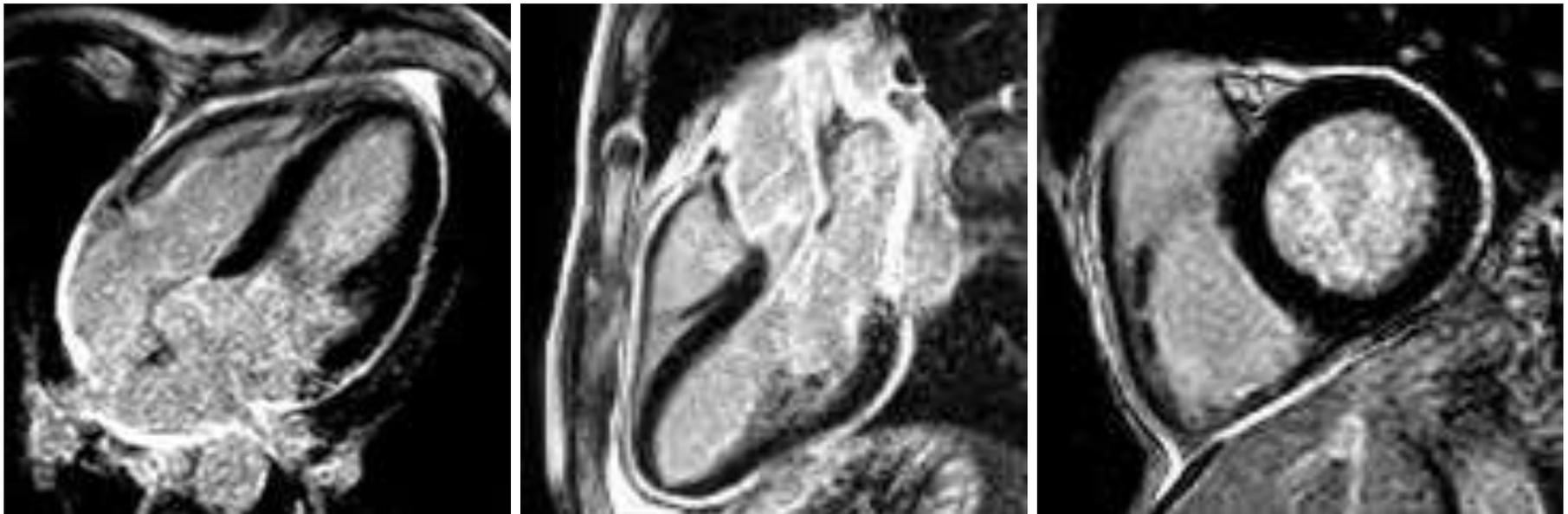


Protocollo

1. **Anatomia**
2. **Funzione Vsn** (funzione Vdx)
3. **Edema**
4. **LGE**

Referto

1. **Dimensioni** (corrette per BSA) e **funzione**
 - Vsn: VTD, VTD , SV, FE
 - Vdx: VTD, VTS, SV, FE
 - **Anomalie della cinetica regionale**
2. Presenza e localizzazione dell'**edema**
3. Presenza e localizzazione di **LGE**
4. **Versamento pericardico / enhancement**



4C, 3C e AC: *Hyperenhancement* pericardico secondario a infiammazione pericardica senza versamento pericardico

Protocollo

1. **Anatomia**, includendo sequenze T1 e T2 pesate
2. **Funzione Vsn / Vdx**
3. **Cine Real-time con respiro dinamico**
4. **LGE**

Referto

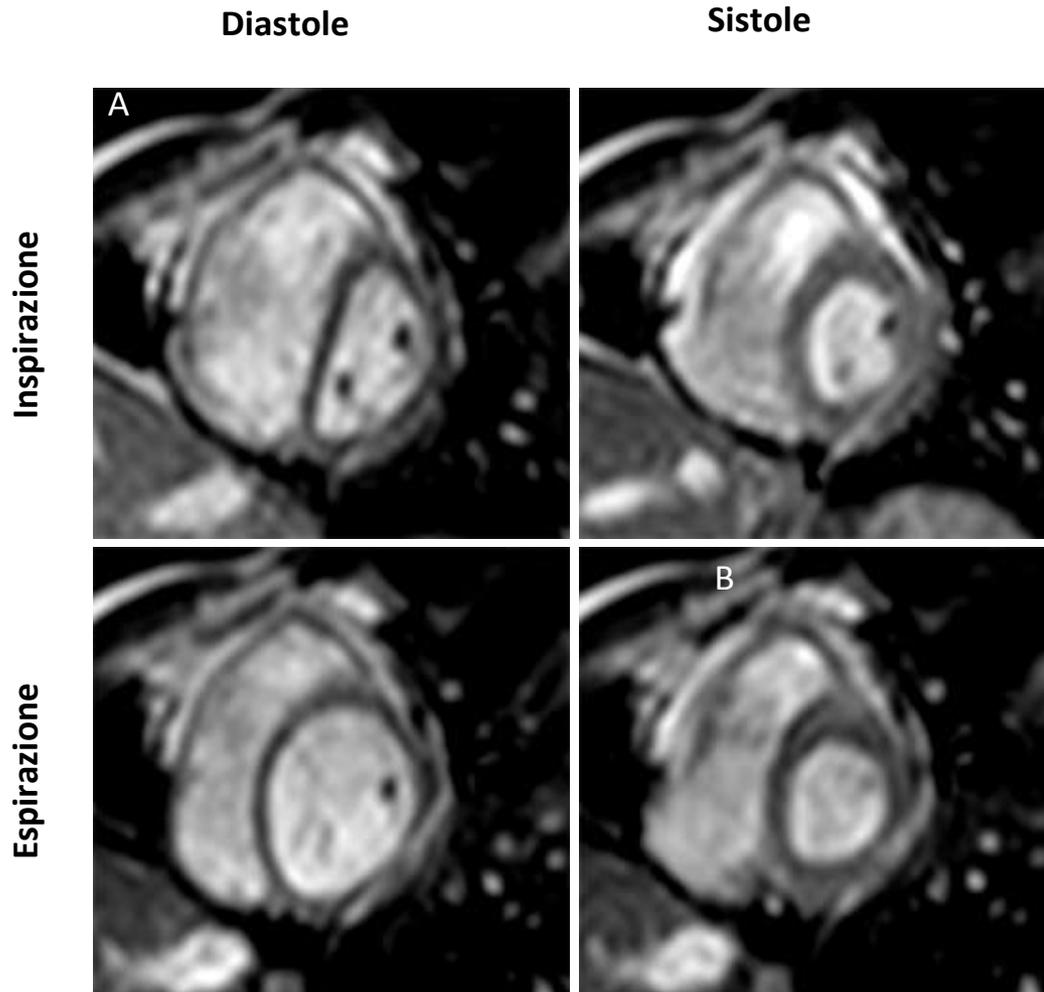
1. **Dimensioni** (corrette per BSA) e **funzione**
 - Vsn: VTD, VTS , SV, FE
 - Vdx: VTD, VTS , SV, FE
2. Movimento del setto inter-ventricolare (SIV) durante la respirazione normale e dinamica
3. **Ispessimento pericardico $\geq 3\text{mm}$**
4. Presenza o assenza di **collasso diastolico Vdx**
5. **LGE** in Vdx, Vsn e pericardio

Punti chiave

1. **Ispessimento pericardico, calcificazioni**, cicatrice con **preservate funzione Vsn**, ma **compromesso riempimento diastolico**
2. La pericardite costrittiva è generalmente una **malattia cronica**, ma considerare la costrizione transitoria negli stati infiammatori
3. **Reperti tipici:**
 - Deviazione del SIV verso il Vsn durante l'inspirazione
 - Atri dilatati
 - La diagnosi definitiva richiede esami addizionali
4. La costrizione può essere **localizzata** ma spesso conduce a difetto del riempimento biventricolare
5. **Cause comuni:** post intervento cardiocirurgico/ trauma, irradiazione, infiammazione, patologie del tessuto connettivo, idiopatica

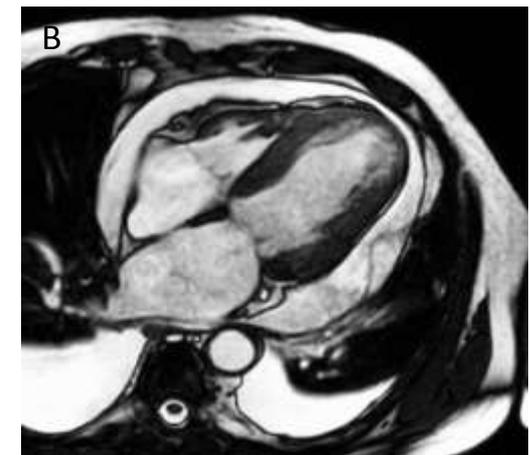
Consigli pratici

1. La costrizione pericardica può essere presente anche con normali spessori pericardici o con ispessimenti parcellari
2. Sequenze *Real-time* con respiro dinamico in diverse proiezioni asse corto e in 4C (movimento paradossoso del SIV è spesso limitato ad una parte del setto)
3. RMC non può identificare calcificazioni in modo conclusivo



59 anni, uomo con storia di insufficienza cardiaca prevalentemente destra

- (A) Cine *Real Time* in asse corto: interdipendenza ventricolare. Spostamento del SIV verso il Vsn durante l'inspirazione in diastole. Durante l'espirazione in diastole il setto interventricolare sporge verso il Vdx.
- (B) LGE 4C mostra marcato ispessimento ed enhancement del pericardio. Da notare la moderata dilatazione bi-atriale e il versamento pleurico bilaterale.



Protocollo

1. **Anatomia**, includendo **immagini T1 e T2 pesate**
2. **Funzione Vsn (funzione dx)**
3. **Considerare:**
 - Protocollo tumore
 - Protocollo valvole
 - Cine *real-time* a respiro libero (2 piani)
4. **LGE**

Referto

1. **Ispessimento pericardico (normale <3mm)**
2. Presenza ed estensione del **versamento pericardico**
3. **Dimensioni** (corrette per BSA) e funzione
 - Vsn: VTD, VTS, SV, FE
 - **Anomalie della cinetica regionale**
 - Movimento del SIV durante la respirazione libera e in apnea
4. Presenza o assenza del collasso diastolico atriale o ventricolare.
5. **LGE** in Vdx, Vsn e pericardio

Punti chiave

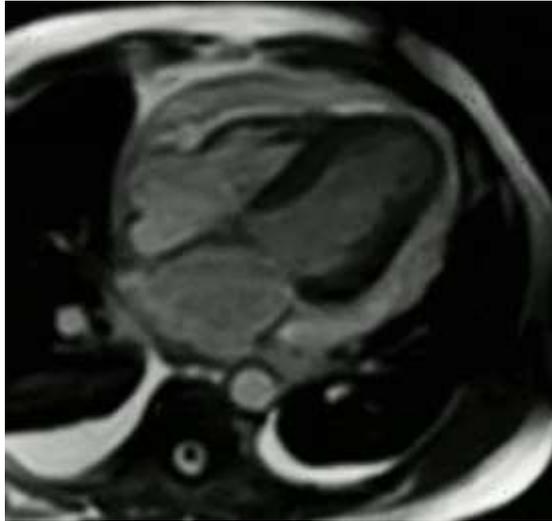
1. **Il tamponamento pericardico è una diagnosi clinica**
 - Anche un versamento lieve e focale può essere emodinamicamente significativo
2. **Segni di tamponamento:**
 - Collasso Adx/Asn, collasso Vdx/Vsn
 - Movimento del SIV verso sinistra durante l'inspirazione
3. **Tipiche cause di versamento pericardico:**
 - Globale: uremico, infettivo, mixedema, neoplastico
 - Regionale: postoperatorio, traumatico, purulento, cisti

Consigli pratici

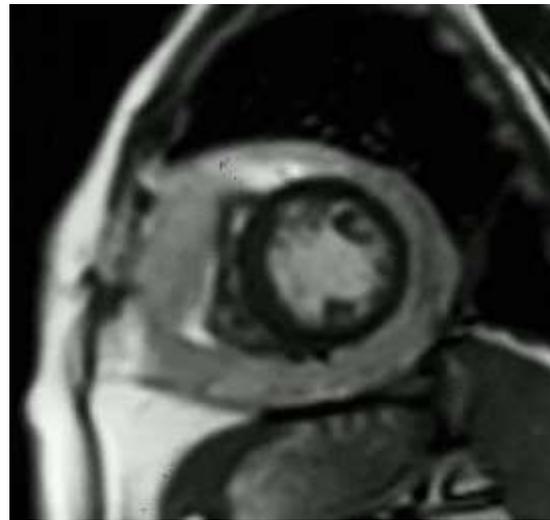
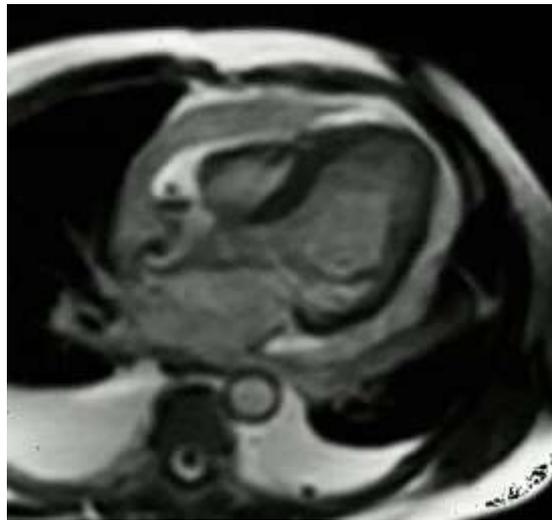
Il versamento pericardico e pleurico appaiono entrambi come segnale aumentato nelle immagini cine, ma differiscono nelle sequenze TSE.

Aspetto in RMC	T1	Cine	IS (b-SSFP)
Trasudato	↓	semplice	↑
Essudato	↓↑	complesso	↓↑
Emorragico	↓↑	complesso	↓↑
Chiloso	↑↑	semplice	↑

Inspirazione



Espirazione



Severa Sindrome di Dressler in paziente di 65 anni con storia di STEMI anteriore

- Cine *Real Time* SSFP in 4C e AC (A) mostrano Adx e Vdx che collassano durante l'inspirazione quando la pressione intra-toracica aumenta al di sopra delle pressioni in Adx/Vdx.
- Vsn dilatato con ridotta funzione sistolica ed acinesia nel territorio della DA. Severo versamento pericardico con versamento pleurico bilaterale.

Generale

1. La RMC per la valutazione delle valvulopatie ha i seguenti obiettivi:
 1. fornire informazioni sul meccanismo della lesione valvolare (con una valutazione anatomica),
 2. Quantificare la severità della valvulopatia,
 3. Identificare le conseguenze delle valvulopatie
2. Valutazione comprensiva della valvola:
 - Vsn/Vdx: dimensioni, massa, fibrosi e funzione
 - Flusso anterogrado e volume/frazione di rigurgito
 - Velocità media/picco
 - Identificazione del jet, direzione ed origine
 - Area valvolare con planimetria diretta

Sequenza	Indicazione
Cine SSFP	<ul style="list-style-type: none"> • Anatomia e movimento • volumi e funzione Vsn/Vdx
Cine <i>Gradient Echo</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Movimento dei lembi valvolari • Flusso turbolento
Sequenze di flusso	<ul style="list-style-type: none"> • Volume anterogrado/rigurgito

Consigli pratici

1. Ridurre lo spessore della fetta <6mm
2. Considerare sovrapposizione di fette

Limiti

1. **Severità stenosi o insufficienza – sequenze cine**
 - La valutazione qualitativa dalle sole immagini cine NON è raccomandata a causa della perdita di segnale per presenza di flusso turbolento
2. **Area valvolare – planimetria**
 - E' fondamentale che i piani di acquisizione siano correttamente posizionati all'estremità dei lembi
 - Da notare che un perfetto piano di immagine 2D di una struttura 3D è impossibile
3. **Codifica velocità di flusso - flusso anterogrado/velocità di picco**
 - VENC tende a sottostimare le velocità a causa di:
 - Inclusione del volume parziale nella media dei valori
 - Orientamento delle fette NON perpendicolare al flusso
4. **Codifica velocità di flusso - volume/frazione di rigurgito**
 - Considerare lo spostamento del volume durante il movimento dell'aorta o a durante il ciclo cardiaco
 - Considerare la presenza del flusso coronarico

Protocollo

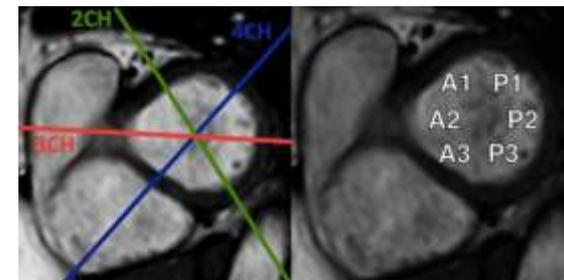
1. Anatomia/funzione Vsn/Vdx
2. Ottimizzare le acquisizioni cine per la VM:
 - Spessore delle fette 5 mm - considerare sovrapposizione di fette
 - Proiezioni standard asse lungo - 4C, 2C, 3C
 - pacchetto di cine 3C (perpendicolare alla commissura)
3. Sequenze di flusso – valvola aortica (VM - non affidabile)

Anatomia

1. Componenti VM:
 - Lembi (anteriore e posteriore)
 - Commissura anterolaterale e posteromediale
 - Anello (ovale e forma a sella)
 - Apparato sottovalvolare (corde e muscoli papillari)
2. Lembi valvola mitrale
 - lembo anteriore: 3 scallops A1, A2, and A3 (forma a lingua)
 - lembo posteriore: 3 scallops P1, P2, and P3 (forma a mezzaluna)
 - A1/P1 localizzati vicino ad auricola sinistra (antero-laterale)

Referto

1. Dimensioni, massa (corretta per superficie corporea) e funzione
 - Vsn e Vdx: VTD, VTS, SV, FE
2. Morfologia valvola mitralica
 - Lembi: ispessiti, ristretti, tethered, arcuati, prolassanti, o con flail
 - Anello: ispessimento, fibrosi nelle sequenze LGE
 - Apparato sotto-valvolare: ispessimento, restrizione, rottura
3. Insufficienza mitralica
 - Volume / frazione di rigurgito VM (VRig/FRig)
4. Stenosi mitralica
 - Area planimetrica dell'orifizio valvolare (cm²)
 - Gradienti di pressione VM non affidabili a causa del movimento dell'apparato valvolare



Suddivisione della valvola mitralica

Insufficienza mitralica degenerativa (primitiva)

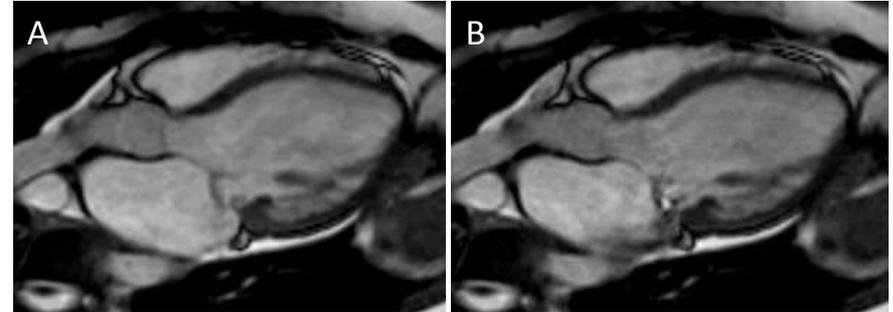
Causata da un'anormalità primitiva dei componenti dell'apparato mitralico

- Rottura di corde tendinee (deficienza fibroelastica: FED)
- Degenerazione mixomatosa con prolasso e/o flail (FED+, forme fruste, malattia di Barlow)
- Malattia reumatica cardiaca
- Endocardite
- Rottura di muscoli papillari (es. post IMA)
- Calcificazione dell'anello mitralico

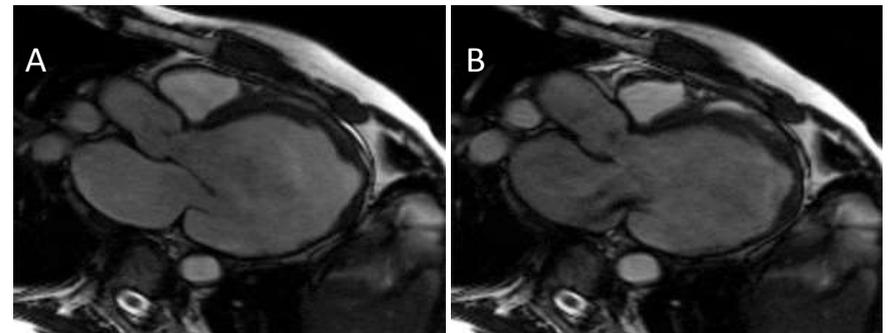
Insufficienza mitralica funzionale (secondaria)

Si verifica nonostante una normale struttura della valvola mitralica

- Cardiomiopatia ischemica
- Cardiomiopatia dilatativa
- Cardiomiopatia ipertrofica
- Severa dilatazione dell'atrio sinistro



SSFP cine acquisita in 3C: Prolasso del lembo anteriore mitralico (A) che causa un'insufficienza mitralica di grado severo in telesistole (B). Notare il sovraccarico di volume del Vsn e la severa dilatazione dell'atrio sinistro.



SSFP cine proiezione 3C: Severa dilatazione Vsn con acinesia e assottigliamento della parete infero-laterale (A). Severa insufficienza mitralica causata dal tethering di entrambi, ma particolarmente dal lembo posteriore mitralico (B).

Consigli pratici

1. **Direzione del jet**
 - **Centrale** (mancata coaptazione, tethering simmetrico)
 - **Eccentrico** (prolasso, flail, tethering asimmetrico, SAM)
 - **Anteriore:** prolasso/flail posteriore, tethering anteriore
 - **Posteriore:** prolasso/flail anteriore, tethering posteriore
2. **Vsn dilatato** suggerisce scompenso secondario a IMA o vice versa
3. **ASn dilatato** suggerisce insufficienza valvolare mitralica cronica
4. **Anello VM circolare** (diametro sulla proiezione 3C e commissurale in 2C di simile dimensione) suggerisce severa dilatazione dell'anello dovuta o a dilatazione del Vsn o dell'ASn
5. **Tethering lembi MV**
 - Asimmetrico: più comune posteriormente dovuto a IMA inferolaterale coinvolgente il muscolo papillare
 - Simmetrico: severa dilatazione Vsn o secondaria a febbre reumatica
6. **Volume di rigurgito >55 mL e frazione di rigurgito >40%** predice progressione dei sintomi e altre indicazioni per interventi chirurgici

7. Esiste una forte correlazione tra il rimodellamento del Vsn post-intervento e la severità di IM valutata con RMC
8. Considerare "selezione automatica del piano valvolare" (se disponibile)

Quantificazione

- **Volume di rigurgito (ml) = SV Vsn – SV dalla VENC contrasto di fase sopra valvola aortica** (non valido in presenza di DIV)
- **Volume di rigurgito (ml) alternativamente = SV Vsn – SV Vdx** (valido solo se valvulopatia isolata)
- **Frazione di rigurgito (%) = VRig / SVVsn x 100**

Cause

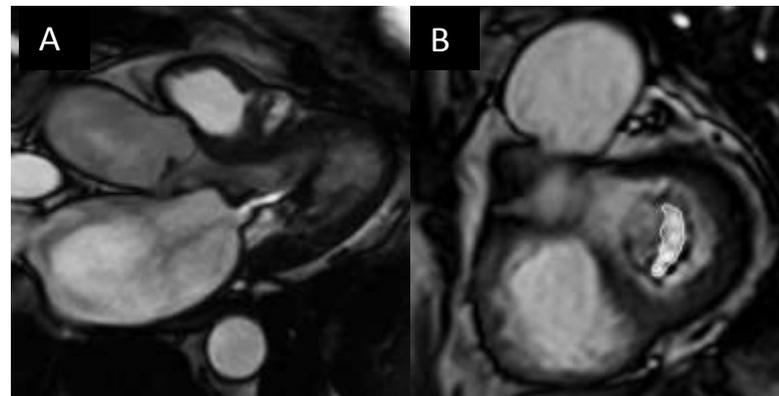
- Malattia reumatica valvolare
- Lupus eritematoso sistemico
- Degenerativa
- Congenita

Quantificazione

- Area planimetrica orifizio valvolare (cm²)
- Gradiente di pressione MV non affidabile a causa del movimento dell'apparato mitralico

Consigli pratici

1. **SM reumatica:** fusione ed ispessimento dell'estremità dei lembi risultante in 'doming' dei lembi valvolare ('bastone di hockey').
2. **SM degenerativa:** ispessimento e calcificazione anulare coinvolgente la base e il corpo dei lembi di VM risparmiando le estremità
3. **Progressiva dilatazione Asn** è segno dell'aumento della pressione di riempimento Vsn e del peggioramento della SM
4. **SM avanzata** ha impatto negativo sulla funzione sistolica Vdx (secondaria ad ipertensione polmonare)



Stenosi Mitralica Reumatica

- **4C/3C (A):** Apertura ristretta dei lembi VM, che appaiono ispessiti, particolarmente il posteriore. Il classico segno del 'bastone da hockey' può essere apprezzato sul lembo anteriore VM.
- **Proiezione asse corto (B):** area valvolare planimetrica

Protocollo

1. Anatomia / Funzione Vsn/ Funzione Vdx
2. Ottimizzare le acquisizioni cine per VA:
 - Spessore fetta 5mm - considerare sovrapposizione
 - Acquisizioni standard assi-lunghi – LVOT coronale e sagittale
 - Assi corti sulla valvola aortica
3. Phase contrast velocity encoded - proiezioni asse corto valvola aortica *en-face* e LVOT sagittale obliqua/coronale

Referto

1. Vsn dimensioni, massa (corretta per BSA) e funzione
 - la disfunzione globale del Vsn è segno negativo sia per insufficienza aortica (IA) che per stenosi aortica (SA)
2. Morfologia valvola aortica
3. Volume (VRig) e frazione (FRig) di rigurgito aortico
4. Stenosi aortica
 - area planimetrica orifizio VA (cm²)
 - picco e velocità media sulla VA
5. Associazione con dilatazione radice aortica

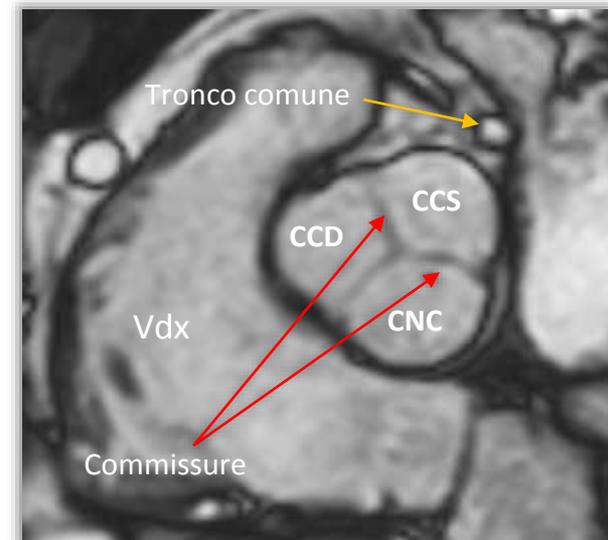
Anatomia

1. Componenti valvola aortica

- Tre cuspidi uguali: cuspidi coronarica sinistra (CCS), cuspidi coronarica destra (CCD), cuspidi non-coronarica (CNC)
- Queste cuspidi si sovrappongono di 2-3mm alle loro commissure

2. Seni Aortici

Le tre cuspidi VA si attaccano ai tre adiacenti seni aortici che hanno gli stessi nomi anatomici: seno destro, sinistro, e non-coronarico



Cause di IA

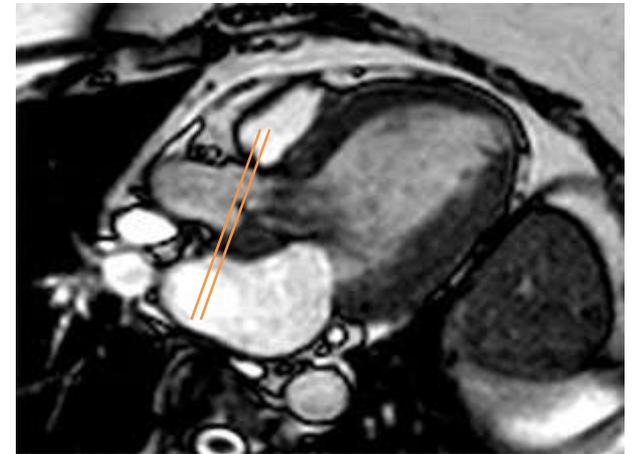
- Degenerativa (più comune con l'avanzare dell'età)
- Bulbo aortico dilatato (es ipertensione, sindrome di Marfan, infiammazione/aortiti)
- VAB (valvola aortica bicuspid)
- Endocardite infettiva o febbre reumatica
- Dissezione aortica

Consigli pratici

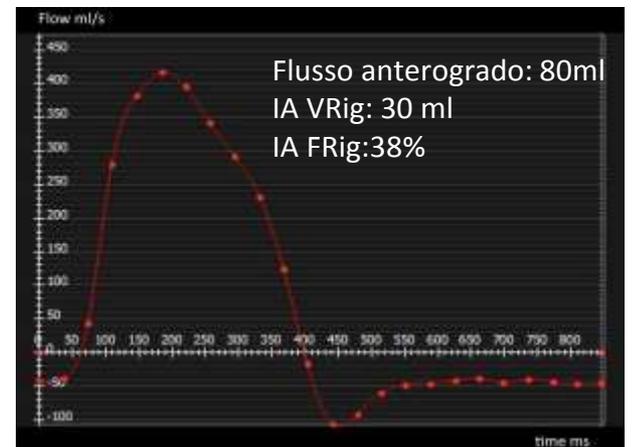
1. **Acquisizione:** posizione della fetta dell'immagine adiacente alla VA per minimizzare la sottostima dell'IA (Fig: linea arancione)
2. **Direzione del jet**
 - **Centrale** (dilatazione dei seni aortici, tethering simmetrico)
 - **Eccentrica** (prolasso, flail, tethering asimmetrico, VAB)
4. **Valutazione Aortica** per identificare la causa di IA
5. **FRig >33%** predice la progressione dei sintomi e indicazione per chirurgia correttiva*
6. Considerare la misura del flusso nell'aorta discendente per identificare flusso retrogrado (olo)diastolico

Quantificazione

- **Volume di Rigurgito (ml):** Contrasto di fase *through-plane* (ml)
- **Volume di rigurgito (ml) (alternativamente) = cine Vsn SV – cine Vdx SV** (valido solo in singola valvulopatia)
- **Frazione di rigurgito (%) = VRig / flusso anterogrado x 100**



Cine 3C: Vsn severamente dilatato, con ipertrofia eccentrica secondaria alla severa IA



VENC aorta ascendente: severo flusso retrogrado olo-diastolico nel Vsn

Cause di SA

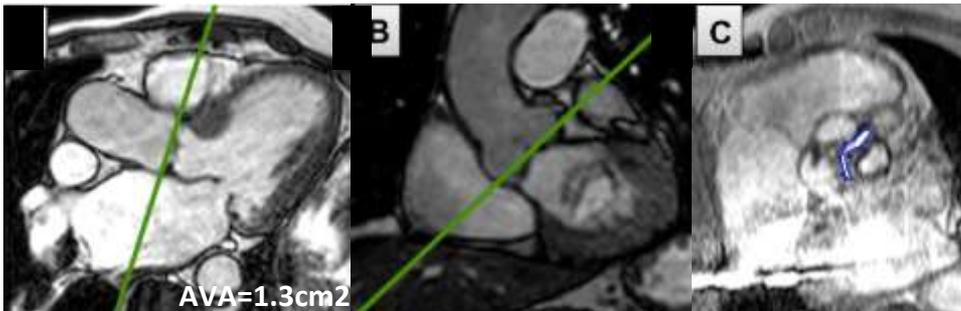
- Degenerativa (più comune con l'età)
- VAB (più comune < 40 anni)
- Raramente reumatica

Consigli pratici

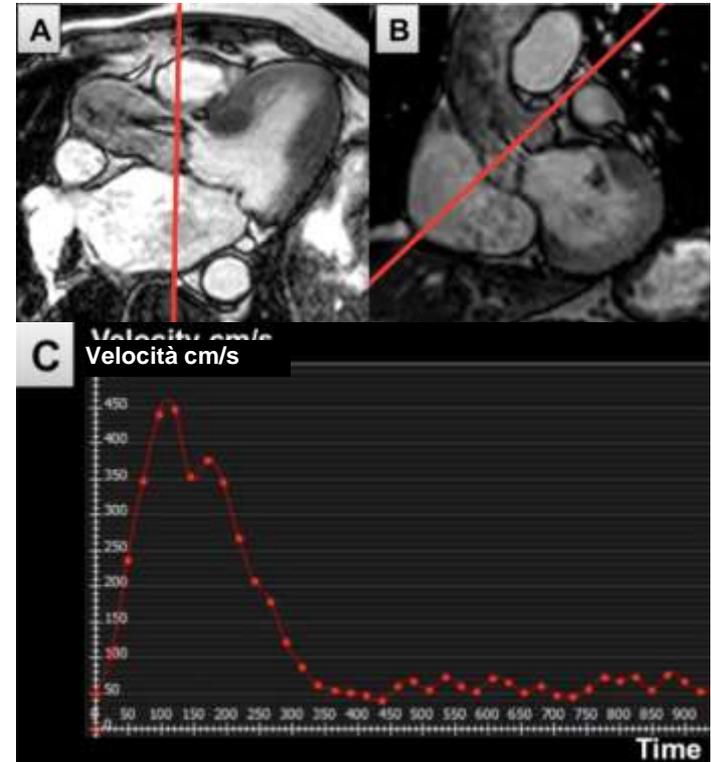
- **Acquisizione:** posizionare la fetta dell'immagine per sequenza contrasto di fase a 90° rispetto al Jet stenotico (linea rossa nella Fig A-B)
- Il metodo più accurato è l'area valvolare planimetrica
- La RMC può sottostimare la velocità di picco a causa del volume parziale e della bassa risoluzione temporale
- Fibrosi intra-miocardica *patchy* in associazione con Vsn ipertrofico è un segno prognostico negativo nella SA

Quantificazione

- Planimetria dell'area valvolare (cm²)
- Valutazione della velocità media e di picco (m/sec)



Planimetria area valvolare aortica: pacchetto cine parallelo all'anello



Stenosi aortica degenerativa.

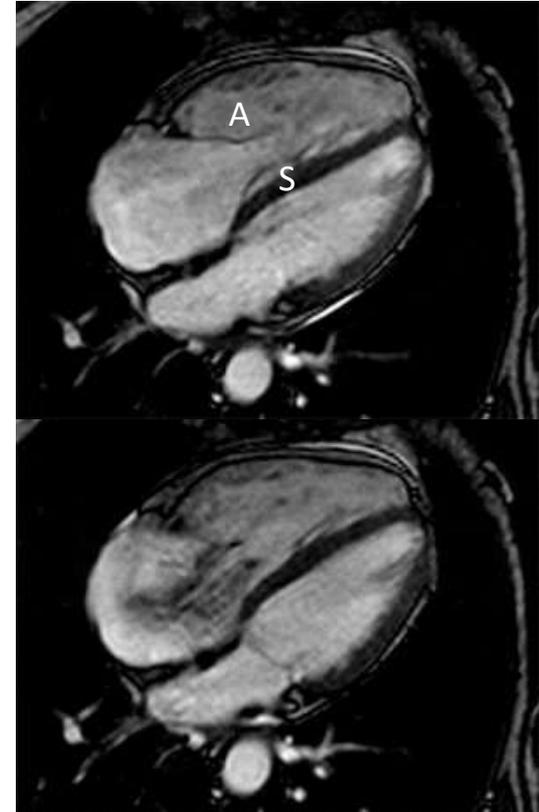
Valutazione della velocità massima:
 Proiezione del piano in 3C (A) e LVOT
 coronale (B) ortogonale al jet della stenosi
 aortica. Curva velocità tempo (C) con
 velocità massima di 4.5 m/sec.

Valvola polmonare (VP)

- Anatomia**
- Consiste di tre cuspidi semilunari: anteriore, sinistra e destra
- Acquisizione**
- proiezioni RVOT (2 piani ortogonali)
 - Cine VP *through-plane* e *phase-contrast flow*
- Insufficienza polmonare**
- Volume/frazione di rigurgito da *phase contrast VENC* sopra la valvola polmonare
 - SV Vdx–SV Vsn

Valvola Tricuspidale (VT)

- Anatomia**
- Componenti VT: lembi, anello, apparato sotto-valvolare (corde e muscoli papillari), e contrazione della parete Vdx. Potrebbero essere coinvolti nella disfunzione della VT.
- Acquisizione**
- Lembi: anteriore, posteriore e settale
 - 4C, Vdx 2-camere, e proiezione RVOT
 - Cine sul piano VT possono mostrare i lembi, ed identificare difetti di coaptazione, orifizio rigurgitante o stenosi valvolare.
- Insufficienza tricuspidalica**
- SV da *phase contrast VENC* sopra la valvola polmonare – Vsn SV
 - Alternativamente SV Vdx – SV Vsn



Malattia cardiaca da carcinoide

- Cine 4C in diastole e sistole
- I lembi della tricuspidale sono ispessiti e la loro mobilità severamente ridotta determinando una insufficienza tricuspidalica libera
- A: lembo anteriore, S: lembo settale

Protocollo

1. **Anatomia / funzione Vsn**
2. **Phase contrast velocity encoding**
3. Cine SSFP **sagittale obliqua dell'aorta** (acquisizione "bastoncini di zucchero")
4. Pacchetto cine **valvola aortica**
5. **LGE** se rilevante (arteriti)
6. **AngioRM (MRA)**

Referto

1. **Dimensioni: radice aortica**
 - Anello, Seni di Valsalva, giunzione ST**Dimensioni: Aorta Ascendente (AAsc)/Discendente (ADis)**
 - AAsc a livello dell' AP
 - Arco aortico, usualmente tra carotide sinistra e a. succlavia.
 - ADis a livello dell'AP e diaframma
2. **Posizione dell'aorta** (sinistra o destra) e **tortuosità**
3. **Aterosclerosi, aneurisma, dissezione, infiammazione**
4. **Flusso aortico**
5. **Stenosi o insufficienza aortica associata**

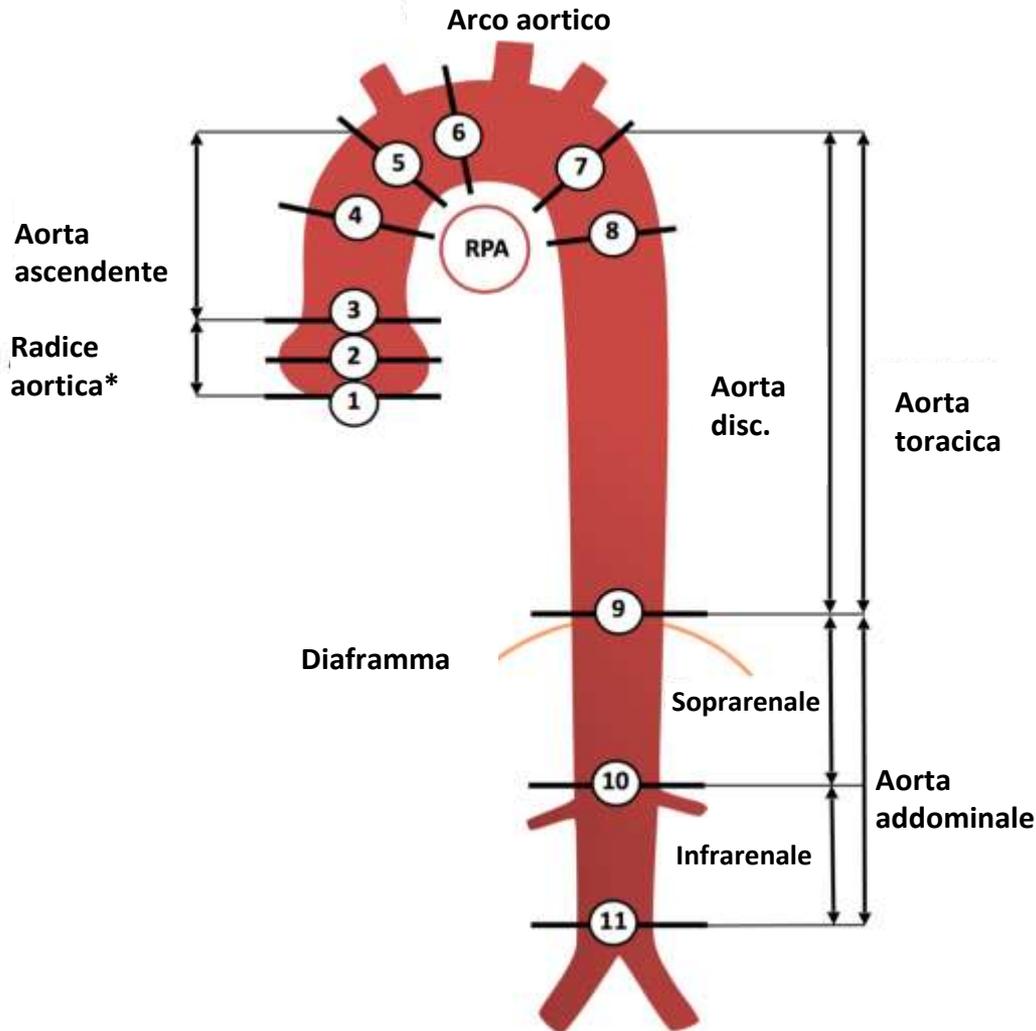
Punti chiave

1. La RMC è il metodo di scelta per la **patologia aortica non-acuta**
2. **Protocollo standard:**
 - Misure in **tele-diastole** dalle immagini **cine** o MRA
 - Usare lo stesso **spessore di fetta** (<7mm) delle sequenze cine
 - **Radice aortica** (da 2 cine ortogonali LVOT o pacchetto VA)
 - **AAsc/ADis** (dalle cine aorta sagittale obliqua o MRA)

Consigli pratici

Consapevoli delle seguenti precisazioni:

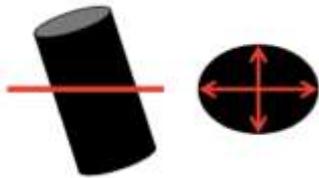
- LVOT / acquisizioni oblique non sono pianificate al centro dell'aorta
- MRA è di solito *ungated* e le dimensioni dell'aorta sono una media di pulsazioni (es. non in tele-sistole)
- Differenti "*windowing*" nel MRA
- Acquisizioni angolate dell'aorta, se prese dal pacchetto trans-assiale
- Includere le pareti aortiche, se misurato dalle immagini *black blood*



1. Anulus aortico
2. Seni di Valsalva
3. Giunzione sino-tubulare
4. Aorta ascendente media (a livello dell'arteria polmonare)
5. Arco aortico prossimale (all'origine del tronco brachiocefalico)
6. Arco aortico medio (tra carotide comune sinistra e arteria succlavia)
7. Aorta toracica discendente prossimale
8. Aorta discendente media (a livello dell'arteria polmonare)
9. A livello del diaframma
10. All'origine dell'asse celiaco
11. Immediatamente prossimale alla biforcazione aortica

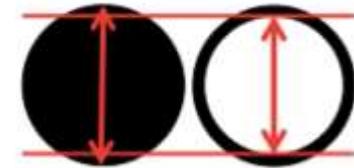
Sovrastima per piani non-ortogonali

Transassiale



Sovrastima possibile dovuta all'inclusione della parete aortica

Sangue nero



3D whole heart

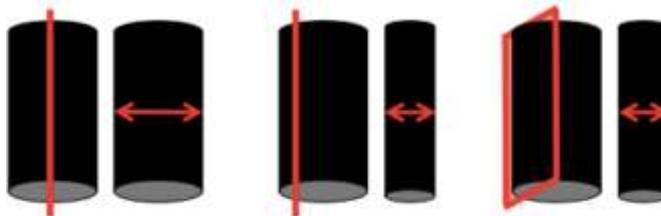
Sovra- / sottostima dovuta a:
Bassa risoluzione spaziale
Artefatti da movimento

Sovra- / sottostima dovuta a:

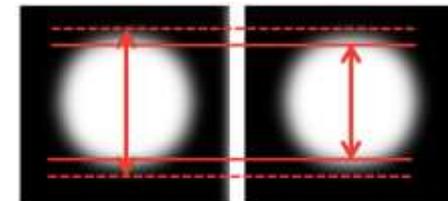
- Bassa risoluzione spaziale
- Artefatti da movimento, particolarmente alla radice aortica /Aorta ascendente
- Mancata sincronizzazione con ECG

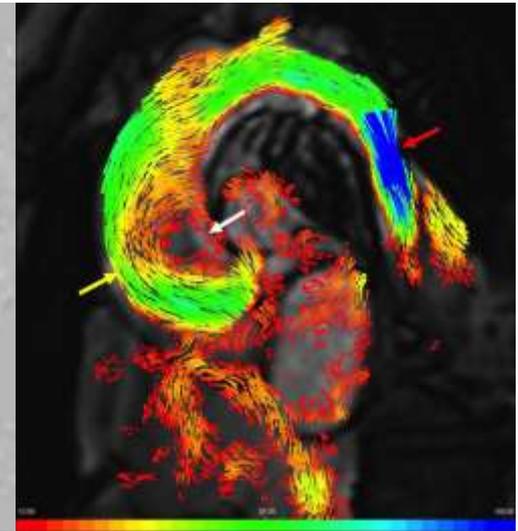
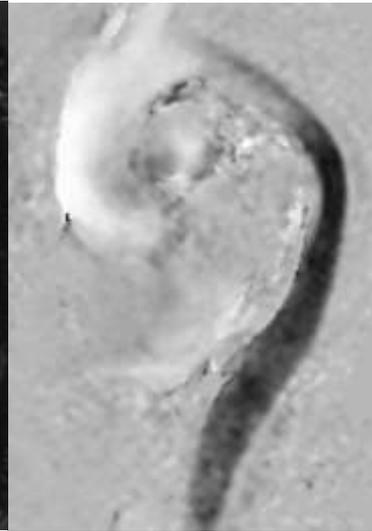
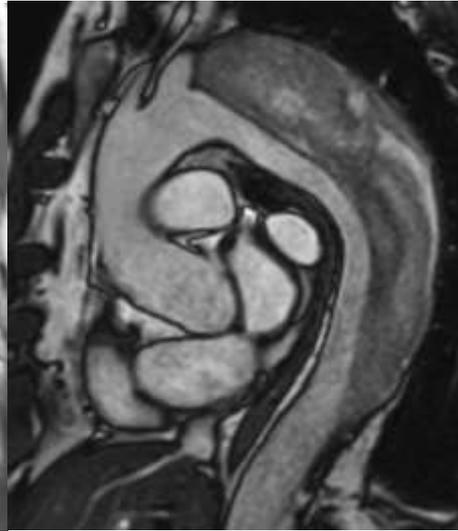
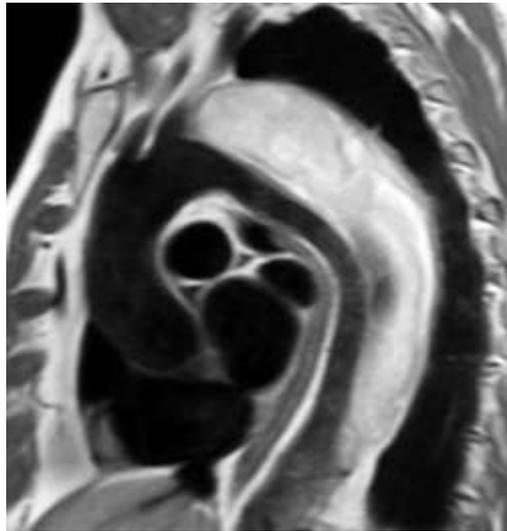
Sagittale obliqua

Sottostima dovuta a piani non-centrali o non-perpendicolari



MRA





Immagini a sangue nero T1- pesate nella proiezione *candy cane* (a bastoncini di zucchero).

Dissezione aortica cronica di tipo B che origina dall'arco aortico coinvolgendo l'aorta discendente. Il falso lume è tipicamente più largo del lume vero. Il falso lume è parzialmente trombizzato.

SSFP cine nella proiezione *candy cane* .

Reperti simili nelle immagini T1- pesate. L'elevato flusso nel vero lume produce un segnale maggiore rispetto al falso lume. Il segnale disomogeneo nel falso lume è compatibile con il trombo.

Immagini *low velocity encoded* nella proiezione *candy cane*.

Accelerazione di flusso nel vero lume.

Immagini di flusso in 4D flow (sistole tardiva): *Pathlines*

dimostra un flusso eccentrico che colpisce la parete destra dell'aorta ascendente (freccia gialla) e la formazione di vortici sul lato opposto (freccia bianca). L'accelerazione di flusso si vede a livello della coartazione (freccia rossa).

Protocollo

1. **Anatomia ad alta risoluzione**
2. **Immagini cine in tutti i piani standard e target**
3. **Considerare il Tagging**
4. In almeno 2 piani ortogonali ottimizzati
 - Immagini **T1 pesate a sangue nero** con e senza la **soppressione del grasso**
 - Immagini **T2 pesate a sangue nero**
 - **immagini di perfusione miocardica primo passaggio**
 - **EGE e LGE**

Referto

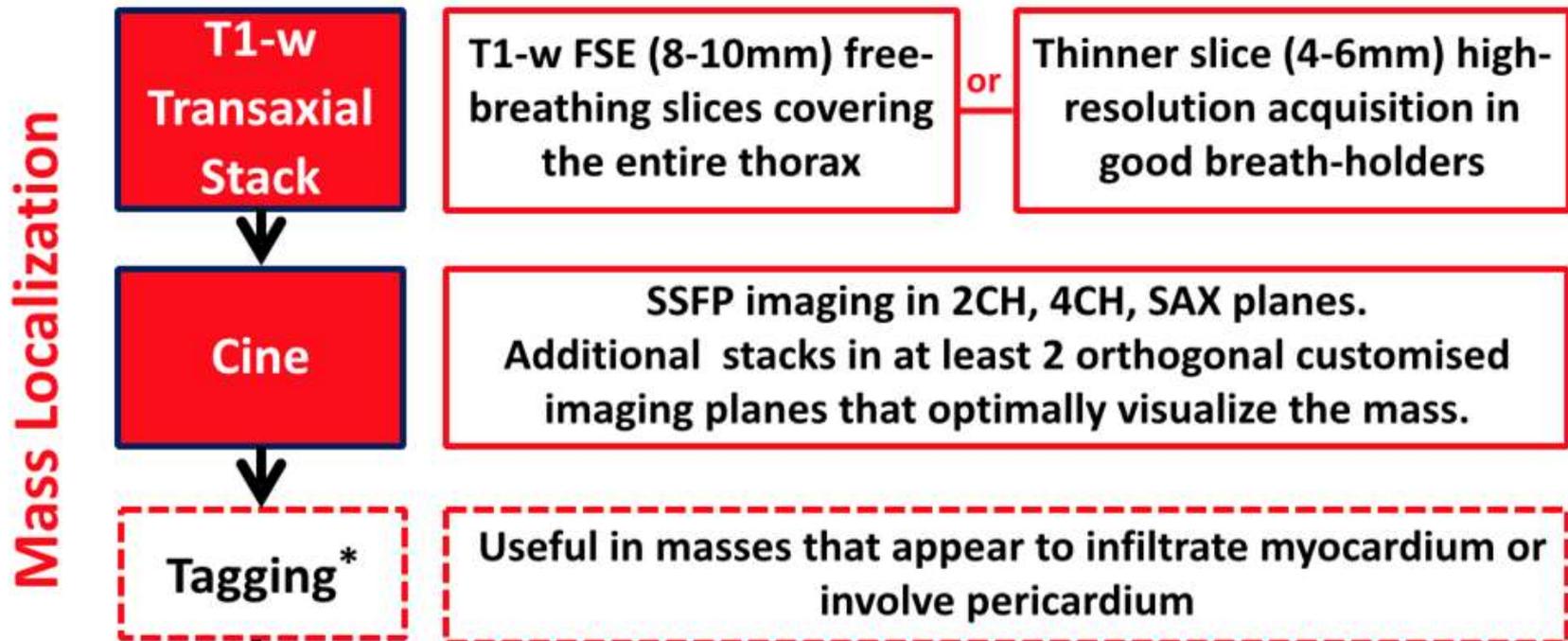
1. **Localizzazione** e 3 misure dimensionali
2. Relazione con peri-/miocardio, valvole e camere
3. **Intensità di segnale** su immagini T1, T1 fat sat, T2 e STIR
 - Omogeneo o eterogeneo
 - Iper-/iso-/ipointensa a miocardio o alla parete toracica
4. **Margini**: lisci, irregolari, infiltranti, penduncolati
5. Specificare **movimento** con miocardio / pericardio
6. Presenza e localizzazione del **LGE**
7. Presenza di **versamento pericardico (pericardico o pleurico)**

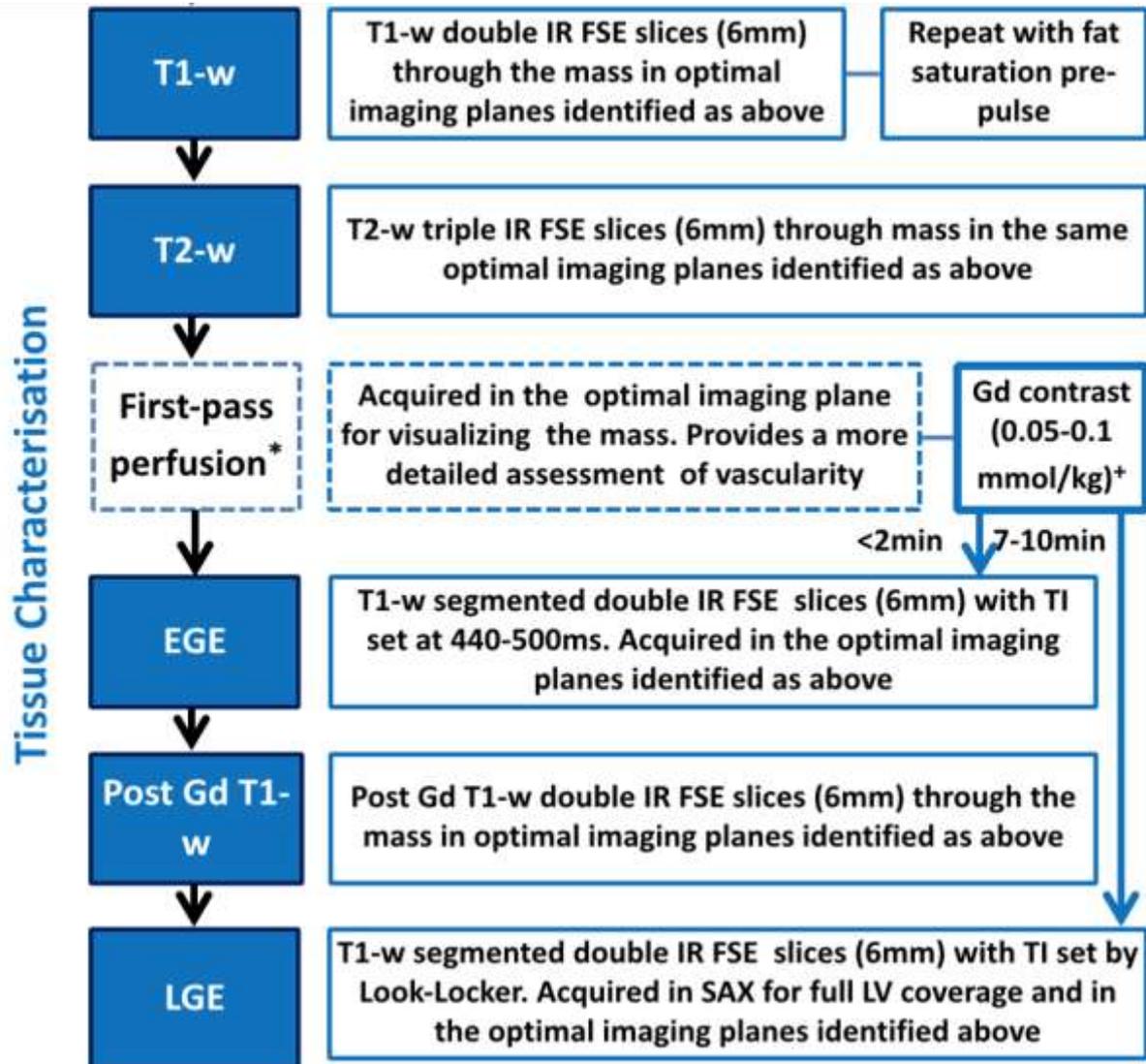
Consigli pratici

1. Considerare T1 and T2 mapping
2. La RMC permette la caratterizzazione tissutale, ma non fornisce informazioni istopatologiche.

Punti chiave

1. **Le lesioni cardiache metastatiche sono fino a 1000 volte più comuni dei tumori primitivi**
2. **Fonti comuni di lesioni metastatiche**
 - Melanoma, cancro tiroide, cancro mammella, carcinoma renale, carcinoma tessuti molli, cancro polmone, cancro esofago, carcinoma epatocellulare
3. **Tumori benigni primitivi comuni (70%)**
 - Mixoma, lipoma, fibroelastoma, fibroma, rabdomioma, emangioma
4. **Tumori maligni primitivi comuni (30%)**
 - Angiosarcoma, rabdomiosarcoma, mesotelioma, fibrosarcoma, linfoma
5. **Localizzazioni tipiche dei tumori:**
 - **Qualunque camera:** Lipoma (intramurale / intracavitario), emangioma (intracavitario), rabdomiosarcoma (intramurale, metastasi)
 - **Ventricoli:** fibroma (intramurale), rabdomioma (intramurale)
 - **Valvolare:** fibroelastoma, vegetazioni
 - **Atrio sinistro:** trombo, mixoma, fibrosarcoma, osteosarcoma, leiomioma (parete posteriore), sarcoma indifferenziato
 - **Atrio destro:** angiosarcoma, linfoma
 - **Pericardio:** cisti pericardica, metastasi

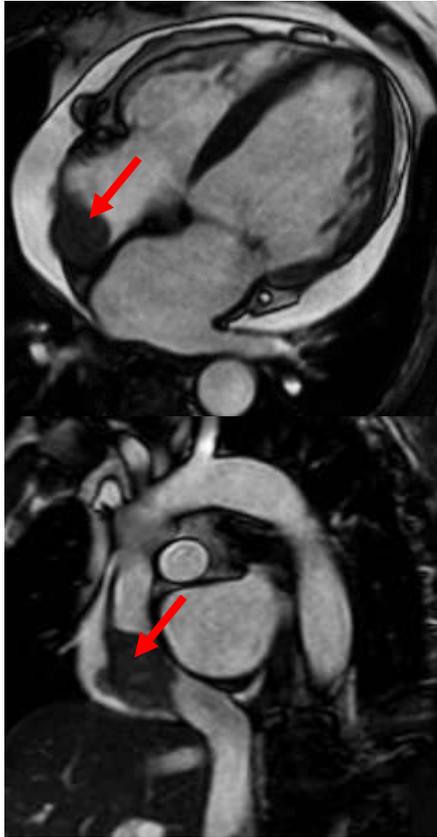




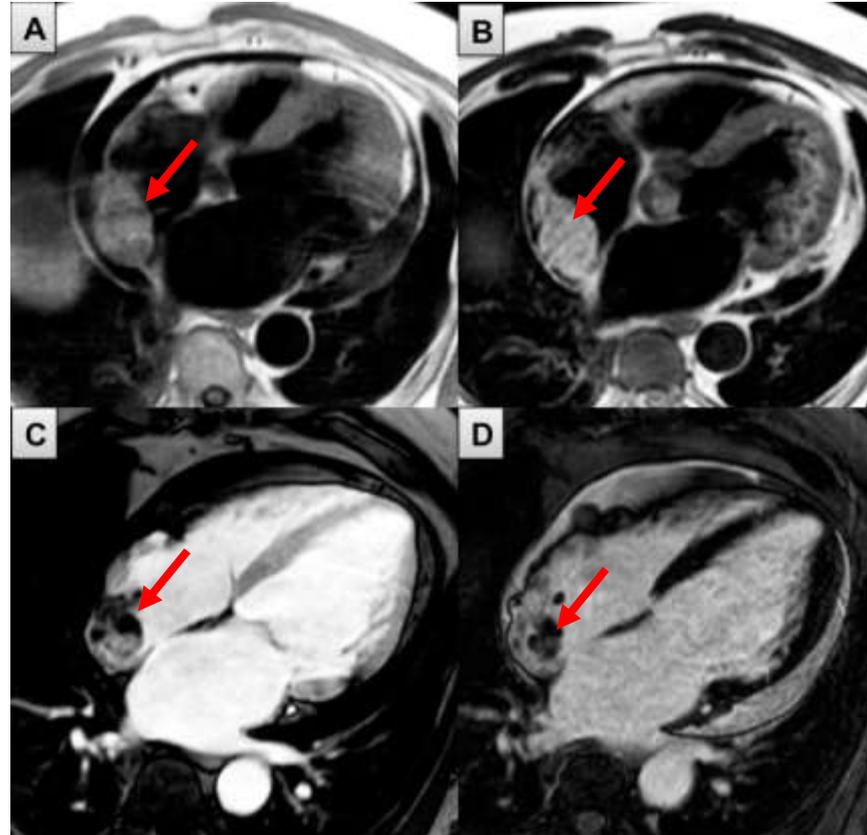
Masse Cardiache – Caratterizzazione Tissutale

Masse Cardiache	T1pesate (T1w)*	T2pesate (T2w)*	LGE
Pseudotumori			
Trombo	Ridotto (aumentato se recente)	Ridotto (aumentato se recente)	No assorbimento [†]
Cisti pericardica	Ridotto	Aumentato	No assorbimento
Benigni			
Mixoma	Isointenso	Aumentato	Eterogeneo
Lipoma	Aumentato [‡]	Aumentato [‡]	No assorbimento
Fibroma	Isointenso	Ridotto	Iperenhancement
Rabdomioma	Isointenso	Isointenso/Aumentato	No/minimo assorbimento
Maligni			
Angiosarcoma	Eterogeneo	Eterogeneo	Eterogeneo
Rabdomiosarcoma	Isointenso	Ipertintenso	Omogeneo
Sarcoma indifferenziato	Isointenso	Ipertintenso	Eterogeneo/Variabile
Linfoma	Isointenso	Isointenso	No/minimo assorbimento
Metastasi[§]	Ridotto	Aumentato	Eterogeneo
Melanoma (metastasi)	Ipertintenso(metallo paramagnetico legato dalla melanina)	Ipointenso	

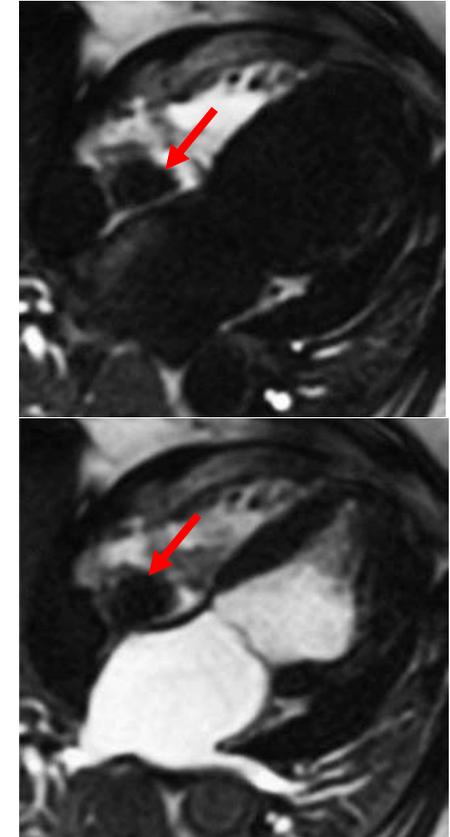
Modificato dalla referenza 7). Segnale nelle immagini * T1 e T2pesate è dato relativo al miocardio; [†] meglio visto nelle immagini post contrastografiche precoci (no assorbimento) 2 minuti dopo contrasto (Figura 1); [‡] simile al segnale del grasso circostante e caratterizzato da marcata soppressione con pre-pulso fat-sat. [§] l'eccezione è il melanoma metastatico che ha segnale elevato nelle sequenze T1 pesate e segnale ridotto nelle T2 pesate.



4C ed immagini cine oblique SSFP: Massa in ADx con bordo irregolare della parete posteriore dell'ADx. Versamento pericardico circonferenziale.



Caratterizzazione del tumore: (A) T1w 4C: la massa mostra ridotta intensità di segnale rispetto al miocardio; (B) T2w 4C: la massa mostra aumentata intensità di segnale; (C) EGE 4C: la massa mostra eterogenea intensità di segnale; (D) LGE 4C: la massa mostra eterogenea intensità di segnale.



Perfusione primo-passaggio: la natura eterogenea del flusso del contrasto suggerisce vascolarizzazione nella massa.

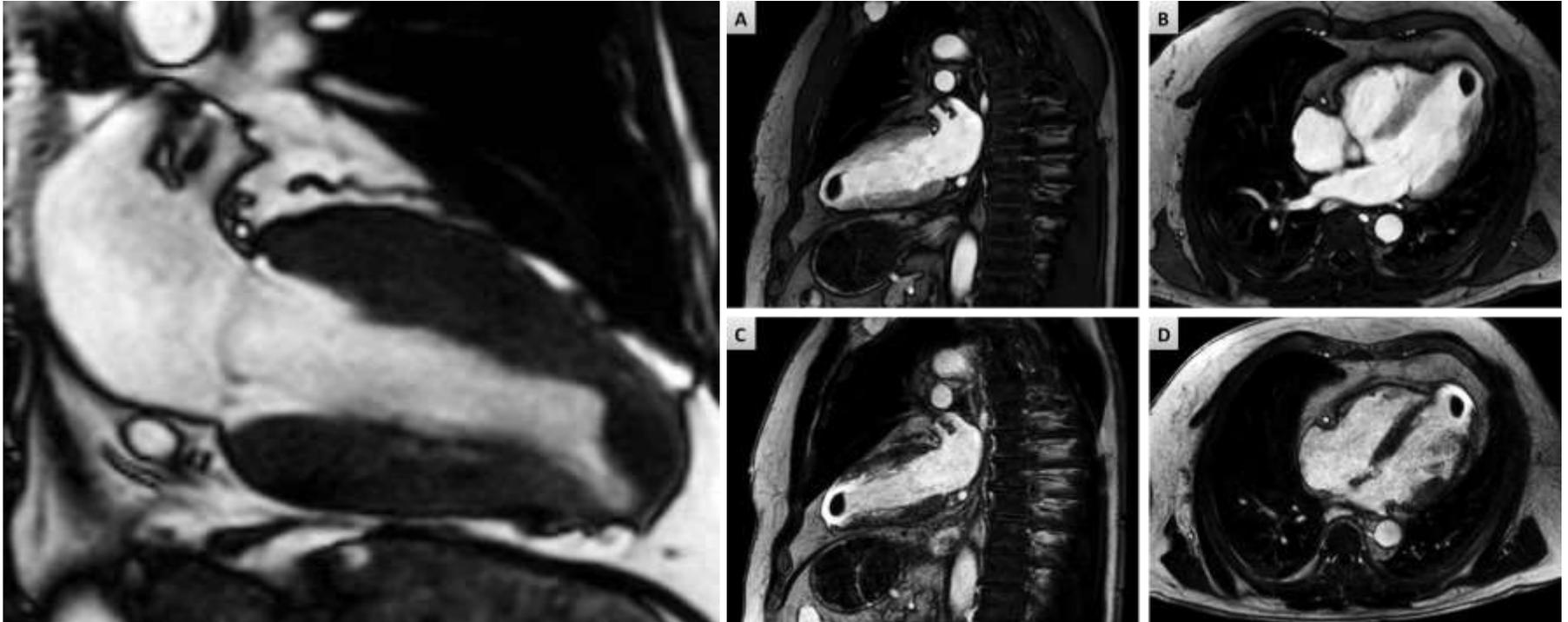
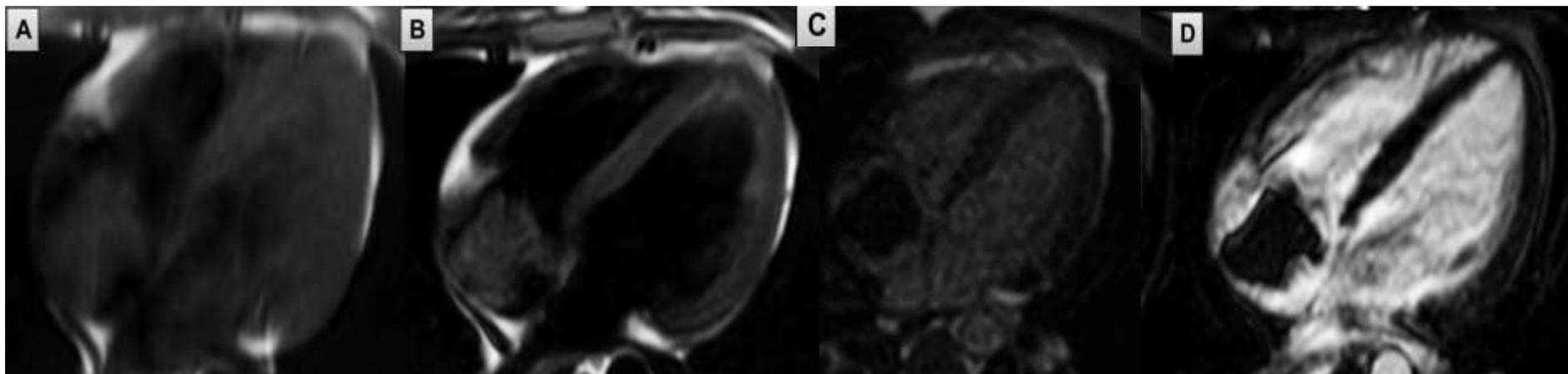


Immagine cine SSFP in 2C: massa apicale situata in una regione discinetica a causa di infarto nel territorio della DA.

EGE 2C (A), 4C (B) e LGE 2C (C), 4C (D): massa apicale senza assorbimento di contrasto, tipicamente localizzata nell'area di cicatrice transmurale.



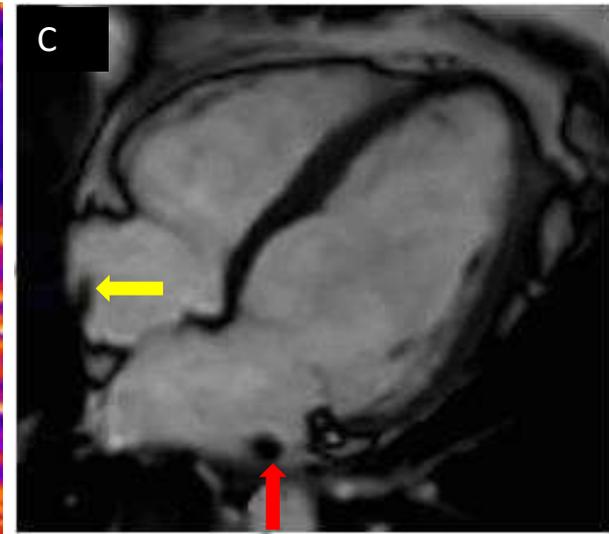
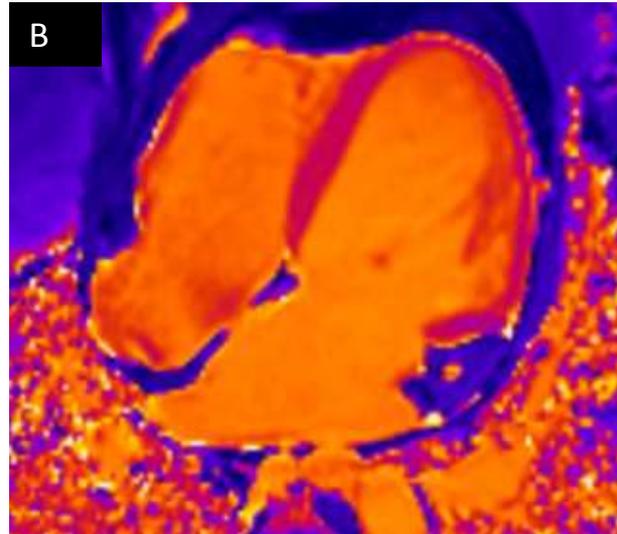
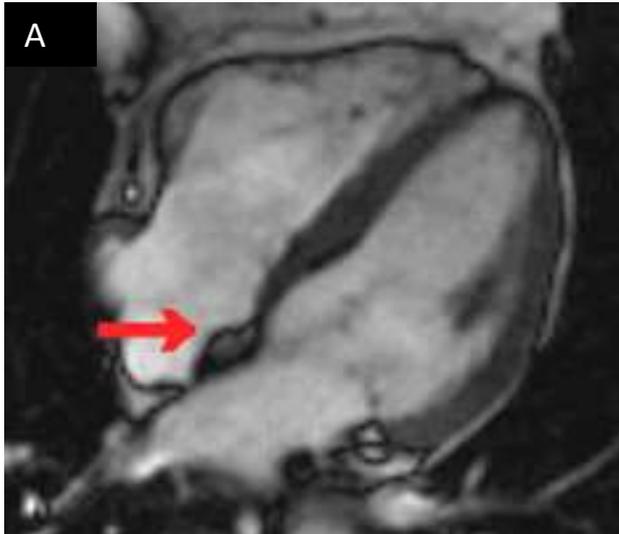
(A) Immagine T1w Spin Echo in 4 C. Massa in atrio destro con intermedia intensità di segnale. La massa appare essere adesa al tetto dell'ADx, ma probabilmente si estende all'ADx dalla vena cava. La superficie è liscia con pochi filamenti mobili.

(B) Immagini T2w Spin Echo in 4C.
La stessa lesione mostra ridotta intensità di segnale.

(C) Immagine di perfusione di primo passaggio in 4C.
Non enhancement nella perfusione di primo passaggio, che suggerisce la natura avascolare.

(D) LGE 4C. La massa mostra una soppressione omogenea del segnale nelle sequenze post contrastografiche.

Le caratteristiche del segnale sono suggestive di un trombo nell'atrio destro.



(A) Ipertrofia lipomatosa del setto inter-atriale: immagine cine 4C. Ispessimento del setto interatriale (freccia). Usualmente si riscontra nelle persone più anziane ed obese. La natura adiposa di tale massa può essere osservata nelle immagini con soppressione del segnale per il grasso.

(B) Ipertrofia lipomatosa del setto interatriale; T1 mapping nativo 4C: Ridotto valore di T1 nativo nel setto (“segno della bilancia”, con risparmio della fossa ovale).

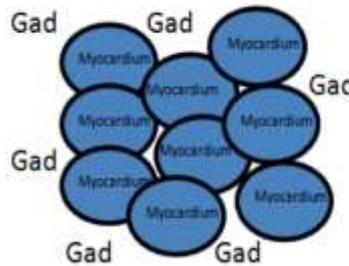
(C) Cresta terminale (freccia gialla): divide il tessuto atriale liscio dalla parte trabecolata dell’ADx.

Coumadin ridge (freccia rossa): giunzione dell’auricola Asn e della vena polmonare superiore sinistra.

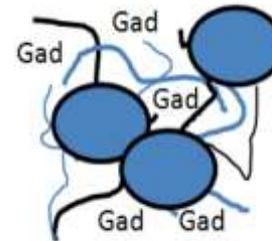
Distribuzione LGE – Diagnosi Differenziale

Generale

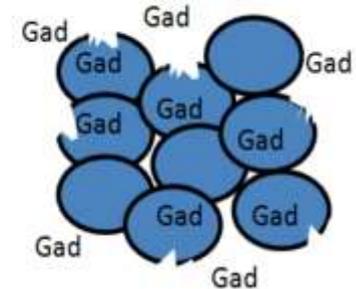
- La presenza di **LGE** non è specifica di malattia ma può essere causato da necrosi/fibrosi ischemica e non-ischemica, patologie infiammatorie o infettive o lesioni tumorali.
- I più recenti agenti di contrasto a base di gadolinio sono extracellulari ed extravascolari. Non entrano all'interno dei miociti intatti, si accumulano all'interno dello spazio extracellulare o all'interno dei miociti rotti.



Miocardio normale



Necrosi / fibrosi con aumento dello spazio extracellulare



Infarto miocardico acuto con rottura dei miociti e aumento del volume di distribuzione del Gad

Distribuzione coronarica

Dal subendocardio al subepicardio (fronte d'onda ischemico) all'aumentare del tempo di occlusione coronarica

Estensione circonferenziale in rapporto all'estensione del letto di perfusione e all'arteria coronaria occlusa

IMA ripperfuso può essere associato con MVO

Distribuzione non-coronarica

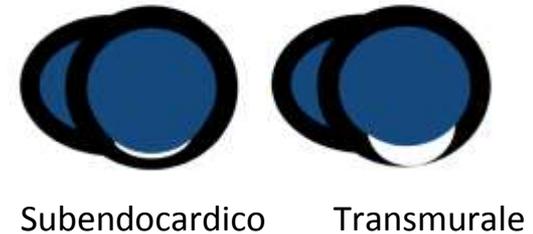
Sub-endocardio risparmiato

Più spesso a distribuzione *patchy*, localizzato a livello intra-miocardico e subepicardio

LGE globale subendocardico (poco comune anche con diffusa coronaropatia)

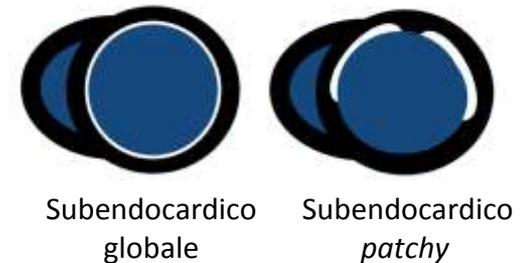
Distribuzione coronarica

1. **Infarto sub-endocardico**
 - LGE trasmurale correla con aumentata probabilità di recupero dopo la rivascolarizzazione
 - LGE identifica substrato aritmogenico (mapping per ablazione)
2. **Infarto miocardico trasmurale**
 - Grado di transmuralità correla inversamente con vitalità
3. **Cardiomiopatia ischemica**
 - Spesso anche Vsn dilatato, diagnosi differenziale con CMD
 - Distribuzione LGE coronarica con LGE subendocardico/transmurale
 - LGE identifica substrato aritmogenico (mapping per ablazione)



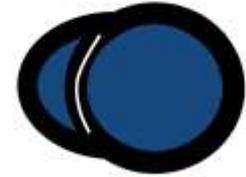
Distribuzione non-coronarica

1. **Amiloidosi cardiaca**
 - Difficoltà ad annullare il segnale miocardico
 - Distribuzione subendocardica globale (distribuzione non-coronarica) o LGE subendocardico *patchy* o trasmurale
 - Gradiente del LGE base-apice, il sangue diviene nero precocemente
 - **Diagnosi differenziale amiloidosi AL vs. ATTR**
 - AL: LGE meno esteso, spesso distribuzione subendocardica (globale), punteggio QALE < 13
 - ATTR: più esteso e diffuso LGE, spesso distribuzione più diffusa e trasmurale, punteggio QALE ≥ 13



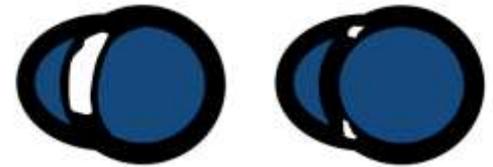
2. Cardiomiopatia dilatativa

- LGE diffuso intra-miocardico o settale subepicardico (riflette fibrosi e non corrisponde al territorio di distribuzione coronarica)
- Spesso localizzato alla parete infero-settale
- In molti dei casi di CMD non c'è LGE -> considerare T1 mapping



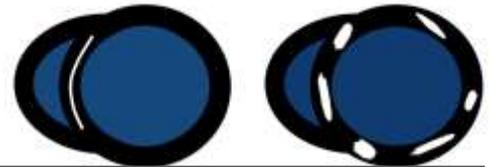
3. Cardiomiopatia ipertrofica

- Focale (intra-miocardica) LGE dei punti di inserzione del Vdx anteriore e posteriore (punti cardine) e dei segmenti ipertrofici
- CMI apicale: la parete apicale può sviluppare ischemia con assottigliamento della parete → LGE può essere transmurale (mimando danno ischemico in assenza di coronaropatia epicardica)
- LGE nella CMI indica fibrosi sostitutiva, e può anche indicare necrosi/cicatrice



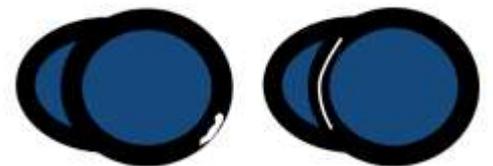
4. Sclerosi sistemica

- LGE al setto interventricolare dal tratto basale al medio e punti d'inserzione Vdx o diffuso *patchy*



5. Miocardite

- Laterale, tipicamente inferolaterale o parete inferiore con enhancement intra-miocardica o sub-epicardica
- Casi atipici di miocardite con LGE transmurale o diffuso
- Spesso concomita coinvolgimento LGE del pericardio



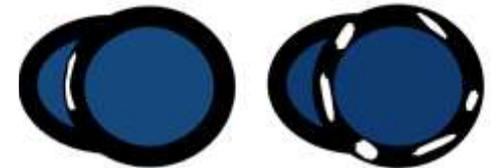
6. Malattia di Anderson-Fabry

- LGE Intra-miocardico (o sub-epicardico) della parete inferolaterale medio-basale
- Considerare T1-mapping: ridotto ECV e ridotto valore del T1 nativo del setto



7. Sarcoidosi

- LGE al setto interventricolare medio-basale ma anche *patchy*



8. ARVC

- LGE diffuso della parete del Vdx (e occasionalmente Vsn)



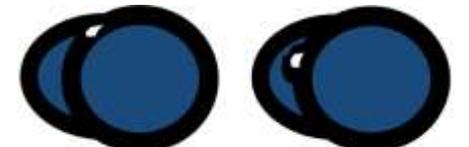
9. Fibrosi endo-miocardica (endocardite di Loeffler)

- CMP restrittiva con deposizione di tessuto fibrotico endocardico del tratto di afflusso e apice di uno od entrambi i ventricoli
- “Segno V” della distribuzione del LGE all’apice ventricolare, caratterizzato da aspetto a 3 strati di miocardio nero, endocardio ispessito fibrotico bianco, e trombo nero sovrapposto

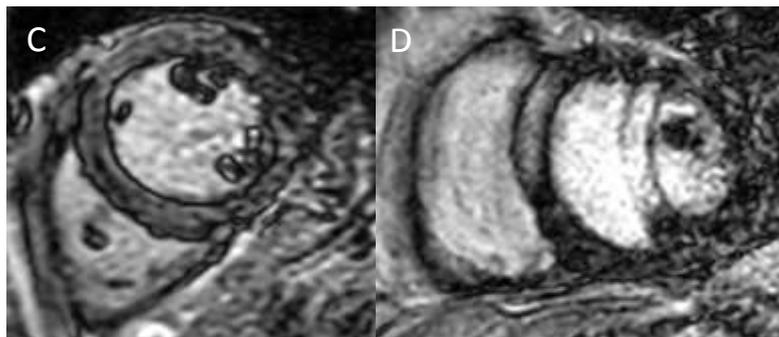
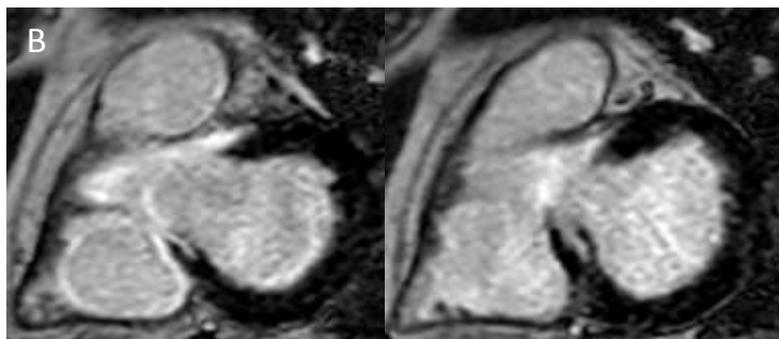
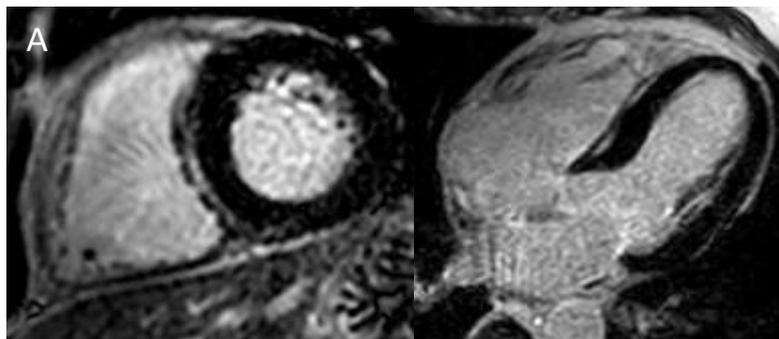


10. LGE falsi positivi

- Perforatore settale (mima enhancement settale basale e medio)
- Trabecole del Vdx (il contrasto si estende al di sotto del muscolo mimando *enhancement* settale)



Perforatore settale Trabecolatura Vdx



Non tutte le aree di hyperenhancement settale sono fibrosi miocardica!

A. *Pseudo-enhancement* dovuta al sangue interposto tra trabecole Vdx e setto inter-ventricolare. Un simile *pseudo-enhancement* può apparire a causa di arterie perforanti settali.

B. Enhancement normale dello scheletro fibroso del cuore nella regione del tratto di efflusso.

C. Annullamento del miocardio non corretto causato dalla scelta di un un tempo di inversione non corretto.

D. Artefatti “fantasma” se apnea non efficace

Consigli pratici

1. Modificare la direzione della codifica di fase. La fibrosi miocardica reale dovrebbe essere presente indipendentemente dalla codifica di fase.
2. Acquisire le immagini in piani ortogonali passando attraverso le aree sospette di enhancement. La fibrosi reale dovrebbe essere vista in entrambi i piani, l'originale e l'ortogonale.
3. nel sospetto di arterie settali perforanti, seguire la traiettoria della DA nel setto.
4. Confrontare le immagini LGE con le cine per identificare trabecole del Vdx e sangue.

Cripte Vsn (congenite)

1. Definizione*

- Strette **fissure** a forma di V/U **confinata al miocardio compatto** e che penetrano >50% la parete, perpendicolari all'asse lungo del Vsn

2. Contrattilità

- Obliterazione sistolica

3. Segmenti

- Inferiore / infero-settale basale / tratto medio

4. LGE

- Non LGE

5. Rilevanza clinica

- Clefts isolati nei cuori normali
- Biomarker precoci nei portatori di mutazione per CMI senza ipertrofia Vsn

- * I termini cleft, cripte e fissure sono usati in modo intercambiabile.



Diastole



Sistole

LVsn Non-Compatto (congenito)

1. Definizione

- Miocardio ipertrabecolato, non-compatto
- Profondi recessi intertrabecolari

2. Contrattilità

- Dilatazione Vsn e disfunzione

3. Segmenti

- Apice, parete laterale, parete inferiore

4. LGE

- Possibile LGE

5. Rilevanza clinica

- Diagnosi molto complessa; potrebbe non essere basata sui soli criteri di imaging
- Prognosi negativa
- Insufficienza cardiaca
- Aritmie (morte cardiaca improvvisa)
- Tromboembolismo



Diastole



Sistole

Aneurisma vero (infartuale, congenito)

1. Definizione

- Colletto stretto, sottile (cicatriziale), estroflessione di tutti gli strati del miocardio al di là del contorno epicardico

2. Contrattilità

- Discinesia (bulging esterno sistolico) o acinesia

3. Segmenti

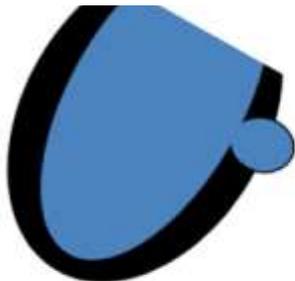
- Prevalentemente nel territorio della DA, specialmente all'apice Vsn

4. LGE

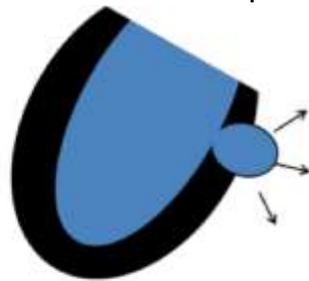
- LGE transmurale secondo territorio di distribuzione coronarica

5. Rilevanza clinica

- Formazione trombi
- Insufficienza cardiaca
- Aritmia
- Può essere difficile da differenziare dallo pseudoaneurisma



Diastole



Sistole

Pseudoaneurisma (infarto, trauma)

1. Definizione

- Rottura miocardica con colletto stretto contenuto nel pericardio

2. Contrattilità

- Discinesia (bulging esterno sistolico) o acinesia

3. Segmenti

- Prevalentemente parete inferiore (Cdx) e laterale (CX)

4. LGE

- LGE perianeurismatico in una distribuzione coronarica ma non LGE nel sacco pericardico

5. Rilevanza clinica

- 30-45% rischio di rottura con alto tasso di mortalità
- Può essere difficile da differenziare da aneurisma vero



Diastole



Sistole

Generale

- L'ecocardiografia rimane la modalità di imaging di prima linea per valutare IVS.
- In molti casi, IVS può essere attribuibile ad ipertensione, stenosi aortica od obesità.
- Non considerato in questo capitolo: miopatia mitocondriale e mucopolisaccaridosi.

Cuore d'atleta versus CMI		
Parametro	Cuore d'Atleta	CMI
Aumento spessore parietale	Sì	Sì
Rimodellamento atriale	Sì	Sì
Funzione sistolica	Normale	Normale
Funzione meccanica (strain)	Normale	Anormale
Fisiologia diastolica	Normale	Anormale
ECV	Ridotto	Elevato

Cuore d'atleta

1. Anamnesi

- Elevati livelli di attività sportiva

2. ECG

- Bradicardia a riposo
- Blocco AV di I grado
- Alti voltaggi del QRS
- Ripolarizzazione precoce

3. Anatomia/Funzione

- **Aumento delle dimensioni delle camere e spessore parete Vsn**
- **IVS simmetrica**
 - **Atleti di resistenza:** IVS eccentrica
 - **Atleti di forza:** IVS concentrica
 - Atleti di sport combinati: caratteristiche sovrapposte di atleti di resistenza e di forza
 - Massimo spessore parietale ≤ 14 mm
 - Atleti di colore mostrano maggiore aumento dello spessore parietale Vsn
 - Normale funzione sistolica
 - Normale funzione meccanica (strain)
 - Normale funzione diastolica

4. Distribuzione LGE

- LGE assente o distribuzione non-specifica

5. Follow up

- ↓ IVS dopo decondizionamento

Stenosi aortica

1. **Anamnesi**
 - Stenosi aortica severa
2. **ECG**
 - Alti voltaggi QRS
 - Pattern strain Vsn
3. **Anatomia/Funzione**
 - **IVS simmetrica concentrica:**
 - Grado di ipertrofia associato con grado di stenosi
 - Ostruzione LVOT non comune
 - **Funzione sistolica normale**
 - Dilatazione Vsn ed insufficienza cardiaca in stato di decompensazione
 - Anormale funzione meccanica (strain)
 - Disfunzione diastolica
4. **Distribuzione LGE**
 - Distribuzione LGE non-specifica: *patchy*, diffusa o LGE intra-miocardica settale
5. **T1 mapping**
 - ↑ T1 nativo
 - ↑ ECV
6. **Follow up**
 - ↓ IVS e ↓ fibrosi dopo sostituzione valvolare aortica

Cardiopatía ipertensiva

1. **Anamnesi**
 - Ipertensione di lunga durata
2. **ECG**
 - Alti voltaggi QRS
 - Pattern strain Vsn
3. **Anatomia/Funzione**
 - **IVS simmetrica concentrica:**
 - Spessore parietale max. <15 mm (caucasico), <15-20 mm (Nero)
 - **Ipertrofia basale setto**
 - Comune negli anziani e nei pazienti ipertesi
 - ostruzione LVOT non comune
 - Normale funzione sistolica – negli stadi avanzati può svilupparsi disfunzione diastolica
 - Anormale funzione meccanica (strain)
 - Disfunzione diastolica
4. **Distribuzione LGE**
 - Occasionalmente distribuzione LGE *patchy* o focale (intra-miocardica) o punti d'inserzione Vdx (*hinge points*)
5. **Follow up**
 - ↓ IVS a seguito di terapia medica ottimale per ipertensione

Generale

- La RMC è lo standard di riferimento per il calcolo dei volumi, massa, flussi e funzione del Vdx.
- Le proprietà multiparametriche della RMC permettono la caratterizzazione tissutale ed aiutano nella diagnosi differenziale delle patologie con dilatazione Vdx.

Non considerato in questo capitolo: patologie congenite oltre a DIA e ritorno venoso polmonare anomalo parziale. Per maggiori informazioni: vedere guida tascabile Patologie Congenite Cardiache.

Il ventricolo destro

- Complessa forma geometrica
- Più (grossolane) trabecole e pareti sottili (3-5 mm), minore miocardio compatto rispetto a Vsn.
- Eiezione Vdx è maggiormente determinata dalla contrazione longitudinale piuttosto che circonferenziale

Protocollo

1. **Anatomia**
2. **Funzione Vsn** (inclusi atri): pacchetto cine Vsn, cine 4C/2C/3C
3. **Funzione Vdx**: pacchetto cine transassiale, RVOT, in-/outflow Vdx e 2C cine Vdx
4. **Cine APP, APsn e APdx**
5. **Flusso APP e Ao**
6. **Whole Heart** o angioRM (per delineare le vene polmonari e per escludere la loro stenosi post ablazione)
7. **LGE**

Interdipendenza ventricolare

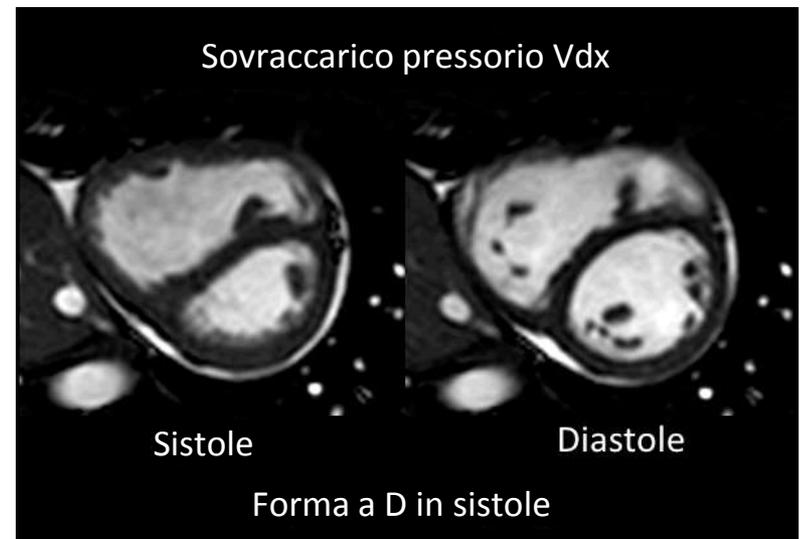
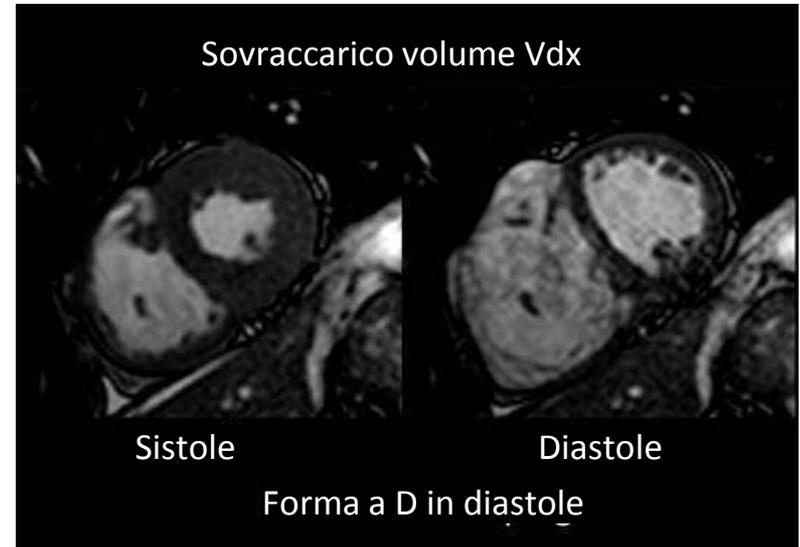
- Mediata dal setto
 - Vdx è più sensibile del Vsn a sovraccarico di volume e pressione
 - Sovraccarico volume Vdx → forma a D* diastolica
 - Sovraccarico pressorio Vdx → forma a D* sistolica
- *Possibile sovrapposizione di caratteristiche*

Infarto Vdx

- Fino al 50% degli IMA inferiori (prossimale al ramo marginale acuo della Cdx) coinvolgono anche il Vdx; infarti isolati del Vdx sono rari
- Infarto Vdx non è limitato alla Cdx ma si può presentare negli infarti della DA e Cx e raramente in assenza di malattia coronarica in marcata ipertrofia del Vdx
- Reperti: alterazioni della cinetica regionale Vdx, disfunzione Vdx
- Edema miocardico nelle T2w nell'infarto acuto del Vdx
- Cercare eventuali trombi in Vdx e la conseguente embolia polmonare
- LGE: Enhancement nel Vdx +/- territorio della Cdx

Cardiomiopatia non-ischemica

- Diverse cardiomiopatie non-ischemiche possono causare dilatazione del Vdx, vedere capitoli specifici



Generale

- ↑ Volumi diastolici Vdx
- Funzione Vdx può essere ridotta
- Normale spessore parete libera Vdx
- Forma a D diastolica / bounce del setto dovuta al rapido riempimento del Vdx in diastole (↑ pressione diastolica)
- Possibile fibrosi ai punti d'inserzione del Vdx

Severa insufficienza tricuspidalica (IT)

- Spesso secondaria alla dilatazione dell'anulus (dilatazione Vdx e/o Adx)
- Controllare sempre eventuale esistenza anomalia di Ebstein
- Nella severa IT il jet è laminare e difficile da visualizzare
- Vena cava inferiore/seno coronarico dilatati
- Valutazione valvolare – vedere capitolo specifico

Insufficienza polmonare (IP) severa

- Rara, ma frequente dopo riparazione Fallot o valvulotomia polmonare
- Dilatazione Vdx / RVOT / APP / APsn (diametro Ao > APP nei soggetti sani)
- IP severa è laminare e difficile da visualizzare
- Valutazione valvolare – vedere capitolo specifico

Severo shunt sinistro/destro (DIA e/o drenaggio venoso polmonare anomalo)

- Controllare se presente anomalia di Ebstein (frequentemente associata)
- Dilatati Adx, Vdx, APP, e APsn e APdx (generalmente Ao > APP)
- Vena cava inferiore / seno coronarico dilatati
- Chiusura percutanea – controllare se la rima che circonda la maggior parte del difetto sia sufficiente ad accogliere il dispositivo, specialmente inferiormente
- Campanello d'allarme:
 - significativa dilatazione e / o disfunzione
 - $Q_p : Q_s > 1.8$
 - Ipertensione polmonare

Generale

- Dilatazione e disfunzione Vdx nella malattia in fase avanzata
- Ipertrofia della parete libera del Vdx (>5 mm) e del setto interventricolare
- *D-shaping* sistolico in caso di sovraccarico pressorio rilevante
- Fibrosi del Vdx e giunzionale

Ipertensione polmonare severa

- Dilatazione di APP e suoi rami (diametro Ao > APP in soggetti sani)
- Classificazione
 - IP dovuta a malattia del cuore sinistro (disfunzione Vsn sistolica e/o diastolica, patologia valvolare, etc)
 - IP tromboembolica cronica
 - Patologia polmonare e/o ipossia
 - Ipertensione arteriosa polmonare
 - Altre cause

Stenosi polmonare (SP) severa

- Valvolare, sotto- valvolare, sopra-valvolare
- Stenosi congenita (principalmente tetralogia di Fallot)
- → tipicamente lembi mobili con estremità fuse (segno dell'elmo Prussiano)
- Raramente: reumatica e carcinomica
- → valvola ispessita con movimento ristretto
- Spesso dilatazione post-stenotica del APP e APsn e APdx con preferenziale dilatazione APsn (vs. APdx): APsn con orientamento *in-line*; APdx assume un corso più angolato a destra rispetto APP
- Valutazione valvola – vedere capitolo specifico

	20-29 (years)	30-39 (years)	40-49 (years)
EDV (ml)	167 (126, 208)	163 (121, 204)	159 (117, 200)
ESV (ml)	58 (35, 80)	56 (33, 78)	54 (31, 76)
SV (ml)	109 (81, 137)	107 (79, 135)	105 (77, 133)
EF (%)	65 (57, 74)	66 (57, 75)	66 (58, 75)
Mass (g)	148 (109, 186)	147 (109, 185)	146 (108, 185)
<i>Indexed to BSA</i>			
EDV/BSA (ml/m²)	86 (68, 103)	83 (66, 101)	81 (64, 99)
ESV/BSA (ml/m²)	30 (19, 41)	29 (18, 39)	27 (17, 38)
SV/BSA (ml/m²)	56 (44, 68)	55 (43, 67)	54 (42, 66)
Mass/BSA (g/m²)	76 (59, 93)	75 (59, 92)	75 (58, 91)
	50-59 (years)	60-69 (years)	70-79 (years)
EDV (ml)	154 (113, 196)	150 (109, 191)	146 (105, 187)
ESV (ml)	51 (29, 74)	49 (27, 72)	47 (25, 70)
SV (ml)	103 (75, 131)	101 (73, 129)	99 (71, 127)
EF (%)	67 (58, 76)	67 (58, 76)	68 (59, 77)
Mass (g)	146 (107, 184)	145 (107, 183)	144 (106, 183)
<i>Indexed to BSA</i>			
EDV/BSA (ml/m²)	79 (62, 97)	77 (60, 95)	75 (58, 93)
ESV/BSA (ml/m²)	26 (15, 37)	25 (14, 36)	24 (13, 35)
SV/BSA (ml/m²)	53 (41, 65)	52 (40, 64)	51 (39, 63)
Mass/BSA (g/m²)	74 (57, 91)	73 (57, 90)	73 (56, 89)

Voce bibliografica 2). Dati presentati come media (95% intervallo confidenza). Analizzato con il software CMRtools da immagini cine SSFP in asse corto. Questi valori potrebbero variare in base alla sequenza dell'immagine, alla tecnica di acquisizione e alla tecnica di contorno dei bordi.

	20-29 (years)	30-39 (years)	40-49 (years)
EDV (ml)	139 (99, 179)	135 (94, 175)	130 (90, 171)
ESV (ml)	48 (29, 66)	45 (27, 64)	43 (25, 62)
SV (ml)	91 (63, 119)	89 (61, 117)	87 (59, 115)
EF (%)	66 (56, 75)	66 (57, 75)	67 (58, 76)
Mass (g)	110 (74, 146)	106 (70, 142)	107 (71, 143)
<i>Indexed to BSA</i>			
EDV/BSA (ml/m²)	82 (65, 99)	79 (62, 96)	76 (59, 93)
ESV/BSA (ml/m²)	28 (19, 37)	27 (17, 36)	25 (16, 34)
SV/BSA (ml/m²)	54 (42, 66)	53 (40, 65)	51 (39, 63)
Mass/BSA (g/m²)	62 (47, 77)	62 (47, 77)	63 (48, 77)

	50-59 (years)	60-69 (years)	70-79 (years)
EDV (ml)	126 (86, 166)	122 (82, 162)	118 (77, 158)
ESV (ml)	41 (22, 59)	39 (20, 57)	36 (18, 55)
SV (ml)	85 (57, 113)	83 (56, 111)	81 (54, 109)
EF (%)	68 (59, 77)	69 (60, 78)	69 (60, 78)
Mass (g)	108 (72, 144)	109 (73, 145)	110 (74, 146)
<i>Indexed to BSA</i>			
EDV/BSA (ml/m²)	73 (56, 90)	70 (53, 87)	67 (50, 84)
ESV/BSA (ml/m²)	24 (14, 33)	22 (13, 31)	21 (12, 30)
SV/BSA (ml/m²)	50 (37, 62)	48 (36, 60)	47 (34, 59)
Mass/BSA (g/m²)	63 (48, 78)	63 (48, 78)	63 (49, 78)

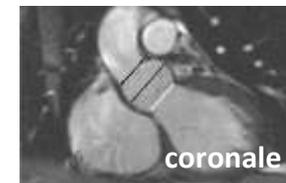
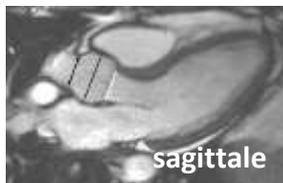
Voce bibliografica 2). Dati presentati come media (95% intervallo confidenza). Analizzato con il software CMRtools da immagini cine SSFP in asse corto. Questi valori potrebbero variare in base alla sequenza dell'immagine, alla tecnica di acquisizione e alla tecnica di contorno dei bordi.

Parametri Vdx Uomini

	20-29 (years)	30-39 (years)	40-49 (years)
EDV (ml)	177 (127, 227)	171 (121, 221)	166 (116, 216)
ESV (ml)	68 (38, 98)	64 (34, 94)	59 (29, 89)
SV (ml)	108 (74, 143)	108 (74, 142)	107 (73, 141)
EF (%)	61 (48, 74)	63 (50, 76)	65 (52, 77)
Mass (g)	70 (42, 99)	69 (40, 97)	67 (39, 95)
<i>Indexed to BSA</i>			
EDV/BSA (ml/m²)	91 (68, 114)	88 (65, 111)	85 (62, 108)
ESV/BSA (ml/m²)	35 (21, 50)	33 (18, 47)	30 (16, 45)
SV/BSA (ml/m²)	56 (40, 72)	55 (39, 71)	55 (39, 71)
Mass/BSA (g/m²)	36 (23, 50)	35 (22, 49)	34 (21,48)
	50-59 (years)	60-69 (years)	70-79 (years)
EDV (ml)	160 (111, 210)	155 (105, 205)	150 (100, 200)
ESV (ml)	55 (25, 85)	50 (20, 80)	46 (16, 76)
SV (ml)	106 (72, 140)	105 (71, 139)	104 (70, 138)
EF (%)	66 (53, 79)	68 (55, 81)	70 (57, 83)
Mass (g)	65 (37, 94)	63 (35, 92)	62 (33, 90)
<i>Indexed to BSA</i>			
EDV/BSA (ml/m²)	82 (59, 105)	79 (56, 101)	75 (52, 98)
ESV/BSA (ml/m²)	28 (13, 42)	25 (11, 40)	23 (8, 37)
SV/BSA (ml/m²)	54 (38, 70)	53 (37, 69)	52 (36, 69)
Mass/BSA (g/m²)	33 (20, 46)	32 (19, 45)	31 (18, 44)

Voce bibliografica 3). Dati presentati come media (95% intervallo confidenza). Analizzato con il software CMRtools da immagini cine SSFP in asse corto. Questi valori potrebbero variare in base alla sequenza dell'immagine, alla tecnica di acquisizione e alla tecnica di contorno dei bordi.

	20-29 (years)	30-39 (years)	40-49 (years)
EDV (ml)	142 (100, 184)	136 (94, 178)	130 (87, 172)
ESV (ml)	55 (29, 82)	51 (25, 77)	46 (20, 72)
SV (ml)	87 (61, 112)	85 (59, 111)	84 (58, 109)
EF (%)	61 (49, 73)	63 (51, 75)	65 (53, 77)
Mass (g)	54 (33, 74)	51 (31, 72)	49 (28, 70)
<i>Indexed to BSA</i>			
EDV/BSA (ml/m²)	84 (65, 102)	80 (61, 98)	76 (57, 94)
ESV/BSA (ml/m²)	32 (20, 45)	30 (17, 43)	27 (14, 40)
SV/BSA (ml/m²)	51 (39, 63)	50 (38, 62)	49 (37, 61)
Mass/BSA (g/m²)	32 (22, 42)	30 (20, 40)	29 (19, 39)
	50-59 (years)	60-69 (years)	70-79 (years)
EDV (ml)	124 (81, 166)	117 (75, 160)	111 (69, 153)
ESV (ml)	42 (15, 68)	37 (11, 63)	32 (6, 58)
SV (ml)	82 (56, 108)	80 (55, 106)	79 (53, 105)
EF (%)	67 (55, 79)	69 (57, 81)	71 (59, 83)
Mass (g)	47 (26, 68)	45 (24, 66)	43 (22, 63)
<i>Indexed to BSA</i>			
EDV/BSA (ml/m²)	72 (53, 90)	68 (49, 86)	64 (45, 82)
ESV/BSA (ml/m²)	24 (11, 37)	21 (8, 34)	19 (6, 32)
SV/BSA (ml/m²)	48 (36, 60)	46 (34, 58)	45 (33, 57)
Mass/BSA (g/m²)	27 (17, 37)	26 (16, 36)	24 (14, 35)



Uomini	20-29 (anni)	30-39 (anni)	40-49 (anni)	50-59 (anni)	60-69 (anni)	70-79 (anni)
Anello (s)	21.4 ± 2.4	20.7 ± 1.7	21.6 ± 2.0	22.8 ± 2.8	23.5 ± 1.8	23.3 ± 2.7
Anello (c)	26.5 ± 1.8	25.2 ± 2.4	25.8 ± 1.5	26.4 ± 3.7	26.5 ± 1.8	26.6 ± 1.9
Radice aortica (s)	30.5 ± 3.9	29.8 ± 3.8	32.0 ± 2.4	33.3 ± 6.1	33.6 ± 2.7	35.1 ± 3.7
Radice aortica (c)	32.5 ± 3.4	31.8 ± 4.8	33.6 ± 2.6	34.7 ± 6.4	35.7 ± 3.3	36.1 ± 3.5
Giunzione sino-tubulare (s)	23.3 ± 3.4	22.2 ± 4.0	24.4 ± 3.3	26.6 ± 3.1	27.6 ± 3.6	28.3 ± 2.7
Giunzione sino-tubulare (c)	23.7 ± 3.5	22.2 ± 3.0	24.5 ± 2.4	26.5 ± 3.7	27.5 ± 2.4	27.8 ± 1.7
Donne	20-29 (anni)	30-39 (anni)	40-49 (anni)	50-59 (anni)	60-69 (anni)	70-79 (anni)
Anello (s)	19.5 ± 2.4	19.2 ± 2.3	19.9 ± 2.2	20.1 ± 1.9	20.4 ± 1.1	20.2 ± 1.5
Anello (c)	23.6 ± 3.0	22.9 ± 2.3	23.3 ± 1.5	22.7 ± 2.1	22.3 ± 1.5	23.3 ± 1.5
Radice aortica (s)	26.5 ± 4.0	26.9 ± 3.1	31.5 ± 2.8	29.1 ± 2.5	30.1 ± 2.5	30.2 ± 2.0
Radice aortica (c)	28.5 ± 4.9	28.2 ± 3.1	32.0 ± 2.5	30.2 ± 2.3	31.0 ± 2.7	31.3 ± 1.8
Giunzione sino-tubulare (s)	21.1 ± 3.3	21.8 ± 2.8	25.7 ± 2.3	24.1 ± 1.9	25.1 ± 3.0	25.0 ± 2.0
Giunzione sino-tubulare (c)	21.5 ± 2.7	22.1 ± 2.7	25.5 ± 2.1	23.4 ± 2.1	24.7 ± 1.6	25.1 ± 1.3

Voce bibliografica 3). Dati misurati in diastole e presentati come media±DS in mm.

Analizzati da immagini cine (SSPS) in LVOT in sagittale (s) e coronale (c)

Tipi di sequenze	GE	Philips	Siemens
Fast Spin Echo	FSE (Fast SE)	TSE (Turbo SE)	Turbo SE
Gradient recalled echo	GRE	FFE	GRE
Spoiled gradient echo	SPGR / MPSPGR	T1 FFE	FLASH
Balanced gradient echo	FIESTA	bFFE / bTFE	TrueFISP
Gradient echo – echo planar	GRE EPI	FFE-EPI / TFE-EPI	EPIFI
Contrast enhanced MRA		Bolus Trak	Care Bolus
k-space lines	Views per segment	Turbofactor	No of segments
Parallel imaging: Image-based reconstruction	ASSET	SENSE	mSENSE
Parallel imaging: k-space-based reconstruction	ARC		GRAPPA

2-C	proiezione 2-camere	FOV	Field of view	ROI	Regione di interesse
3-C	proiezione 3-camere	Gd	gadolinio	D-S	Destro-sinistro
4-C	proiezione 4-camere	FG	Filtrato glomerulare	Vdx	Ventricolo destro
FA	Fibrillazione atriale	CMI	Cardiomiopatia ipertrofica	AC	Asse corto
Ao	Aorta	HLA	Asse lungo orizzontale (Horizontal long axis)	SAECG	Signal averaged ECG
ARVC	Cardiomiopatia aritmogena Vdx	FC	Frequenza cardiaca	SAM	Movimento sistolico anteriore
AAsc	Aorta ascendente	DA	Discendente anteriore	DS	Deviazione standard
VA	Valvola aortica	LGE	Late gadolinium enhancement	IS	Intensità di segnale
BSA	Area della superficie corporea	Vsn	Ventricolo sinistro	SNR	Signal-to-noise ratio
b-SSFP	Balanced steady-state free precession	LVNC	Ventricolo sinistro non compatto	SSFP	Steady-state free precession
RMC	Risonanza Magnetica Cardiaca	LVOT	Tratto d'efflusso del Vsn	STIR	Short TI inversion recovery
Cx	Arteria circonflessa	NC/C	Non-compatto/ compatto	SV	Gittata sistolica
CMD	Cardiomiopatia dilatativa	TVNS	Tachicardia ventricolare non sostenuta	T1w	T1-pesate
ADis	Aorta Discendente	IM	Insufficienza mitralica	T2w	T2-pesate
VTD	Volume tele-diastolico	MRA	AngioRisonanza Magnetica	T2★	T2 star
EGE	Early gadolinium enhancement	MVO	Ostruzione microvascolare	TI	Tempo di inversione
FE	Frazione di eiezione	AP	Arteria polmonare	VENC	Velocity Encoding
EOA	Area dell'orifizio effettivo	fQRS	QRS filtrato	BEV	Extrasistole ventricolare
EPI	Echo planar-imaging	Adx	Atrio destro	VLA	Asse lungo verticale (Vertical long axis)
P-T	Piedi-testa	Cdx	Arteria Coronaria destra	WMSI	Wall motion score index

1. American Society for Testing and Materials (ASTM) International, *Standard practice for marking medical devices and other items for safety in magnetic resonance environments*, F2503-05
2. Maceira AM, Prasad SK, Khan M, Pennell DJ. *Normalized left ventricular systolic and diastolic function by steady state free precession cardiovascular magnetic resonance*. J Cardiovasc Magn Reson. 2006; 8(3):417-26.
3. Maceira AM, Prasad SK, Khan M, Pennell DJ. *Reference right ventricular systolic and diastolic function normalized to age, gender and body surface area from steady-state free precession cardiovascular magnetic resonance*. Eur Heart J. 2006 Dec; 27(23):2879-88. Epub 2006 Nov 6.
4. Burman ED, Keegan J, Kilner PJ. *Aortic root measurement by cardiovascular magnetic resonance: specification of planes and lines of measurement and corresponding normal values*. Circ Cardiovasc Imaging. 2008; 1(2):104-13.
5. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, et al. *Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association*. Circulation. 2002; 105(4):539-42.
6. 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(7):806-14.
7. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, et al. *Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper*. J Am Coll Cardiol. 2009; 53(17):1475-87.
8. Motwani M1, Kidambi A, Herzog BA, et al. *MR imaging of cardiac tumors and masses: a review of methods and clinical applications*. Radiology. 2013; 268(1):26-43
9. [Acute Myocardial Infarction in patients presenting with ST-segment elevation \(Management of\)](#). ESC Clinical Practice Guidelines 2012
10. [2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases](#). ESC Clinical Practice Guidelines 2014
11. [2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy](#). ESC Clinical Practice Guidelines 2014
12. [ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012](#). ESC Clinical Practice Guidelines 2012
13. [2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease](#). ESC Clinical Practice Guidelines 2013
14. [2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases](#). ESC Clinical Practice Guidelines 2015
15. [2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation](#). ESC Clinical Practice Guidelines 2015
16. Dzung JN, Valencia O, Pinney JH, et al. *CMR-based differentiation of AL and ATTR cardiac amyloidosis*. JACC Cardiovasc Imaging. 2014 Feb;7(2):133-42.
17. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, et al. *International Consensus Group on Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper*. J Am Coll Cardiol. 2009 Apr 28; 53(17):1475-87.

18. Vermes E, Carbone I, Friedrich MG, Merchant N. *Patterns of myocardial late enhancement: typical and atypical features*. Arch Cardiovasc Dis. 2012 May; 105(5):300-8.
19. Satoh H, Sano M, Suwa K, et al. *Distribution of late gadolinium enhancement in various types of cardiomyopathies: Significance in differential diagnosis, clinical features and prognosis*. World J Cardiol. 2014 Jul 26; 6(7):585-601.
20. Haaf, P., Garg, P., Messroghli, D. R., Broadbent, D. A., Greenwood, J. P., & Plein, S. (2016). *Cardiac T1 Mapping and Extracellular Volume (ECV) in clinical practice: a comprehensive review*. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance, 18(1), 89.
21. Hoigné P, Attenhofer Jost CH, Duru F, et al. *Simple criteria for differentiation of Fabry disease from amyloid heart disease and other causes of left ventricular hypertrophy*. International Journal of Cardiology. 2006;111(3), 413–422.
22. Sado DM, White SK, Piechnik SK, et al. *Identification and assessment of Anderson-Fabry disease by cardiovascular magnetic resonance noncontrast myocardial T1 mapping*. Circulation: Cardiovascular Imaging. 2013;6(3), 392–398.
23. Gelfand E V, Hughes S, Hauser TH, et al. *Severity of mitral and aortic regurgitation as assessed by cardiovascular magnetic resonance: optimizing correlation with Doppler echocardiography*. J Cardiovasc Magn Reson. 2006 Jan;8(3):503–7.
24. Djavidani B, Debl K, Lenhart M, Seitz J, et al.. *Planimetry of mitral valve stenosis by magnetic resonance imaging*. J Am Coll Cardiol. 2005 Jun 21;45(12):2048–53.
25. Aplin M, Kyhl K, Bjerre J, et al. *Cardiac Remodelling and Function in Primary Mitral Valve Insufficiency Studied by Magnetic Resonance Imaging*. Eur Heart J: Cardiovasc Imaging. 2016; (in press).
26. Adams DH, Rosenhek R, Falk V. *Degenerative mitral valve regurgitation: best practice revolution*. Eur Heart J. 2010 Aug;31(16):1958-66.
27. Myerson SG, d'Arcy J, Christiansen JP, et al. *Determination of Clinical Outcome in Mitral Regurgitation With Cardiovascular Magnetic Resonance Quantification*. Circulation. 2016 Jun 7;133(23):2287-96.
28. Uretsky S, Gillam L, Lang R, et al. *Discordance between echocardiography and MRI in the assessment of mitral regurgitation severity: a prospective multicenter trial*. J Am Coll Cardiol. 2015 Mar 24;65(11):1078-88.
29. Yilmaz A, Sechtem U. *Diagnostic approach and differential diagnosis in patients with hypertrophied left ventricles*. Heart 2014;100:662-671
30. Nouredin R, Liu S, Nacif M, et al. *The diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance*. JCMR 2012;14:17
31. Puntmann VO, Voigt T, Chen Z, et al. *Native T1 mapping in differentiation of normal myocardium from diffuse disease in hypertrophic and dilated cardiomyopathy*. J Am Coll Cardiol Img 2013;6:475-84
32. Fontana M, Banyersad SM, Treibel TA, et al. *Differential myocyte responses in patients with cardiac transthyretin amyloidosis and light-chain amyloidosis*. Radiology 2015;21:141744

33. Paterick TE, Jan MF, Paterick ZR, et al. *Cardiac evaluation of collegiate student athletes: a medical and legal perspective*. Am J Med. 2012 Aug;125(8):742-52
34. Buechel ERV, Mertens LL. *Imaging the right heart: the use of integrated multimodality imaging*. Eur Heart J 2012; 33:949-960.
35. Marcu CB, Beek AM, Rossum AC. *Cardiovascular magnetic resonance imaging for the assessment of right heart involvement in cardiac and pulmonary disease*. Heart Lung Circ 2006; 15:362-370
36. Kawel-Boehm N, Maceira A, Valsangiacomo-Buechel ER, et al. *Normal values for cardiovascular magnetic resonance in adults and children*. J Cardiovasc Magn Reson 2015; 17:29
37. Kinch JW, Ryan TJ. *Right ventricular infarction*. NEJM 1994; 330:1211-1217
38. Myerson SG, d'Arcy J, Mohiaddin R, et al. *Aortic Regurgitation Quantification Using Cardiovascular Magnetic Resonance*. Circulation. 2012;126:1452-1460
39. 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
40. Mavrogeni S, Markousis-Mavrogenis G, Papavasiliou A, Kolovou G. *Cardiac involvement in Duchenne and Becker muscular dystrophy*. World J Cardiol. 2015;7:410-4
41. Garbowski MW, Carpenter JP, Roughton M et al, *Biopsy-based calibration of T2* magnetic resonance for estimation of liver iron concentration and comparison with R2 Ferriscan*. JCMR 2014;16:40-51
42. Carpenter JP, He T, Kirk P, Roughton M et al, *On T2* magnetic resonance and cardiac iron*. Circulation. 2011;123:1519-28

Autori	Bernhard A. Herzog	Heart Clinic Lucerne. St. Anna-Strasse 32, CH-6006 Lucerne, Switzerland
	John Greenwood Sven Plein	Multidisciplinary Cardiovascular Research Centre (MCRC) & Leeds Institute of Genetics, Health and Therapeutics, University of Leeds, Leeds General Infirmary, Great George Street, Leeds, LS1 3EX, United Kingdom

Sicurezza - Mezzi di Contrasto Contenenti Gadolinio

Generale

- **Agenti lineari:** acido gadobenico (MultiHance), gadodiamide (Omniscan), acido gadopentetico (Magnevist) and gadoversetamide (OptiMARK) possono potenzialmente rilasciare gadolinio in vivo, che può accumularsi nei tessuti del corpo.
- **Agenti macrociclici:** acido gadoterico (Dotarem), gadobutrolo (Gadovist), gadoteridolo (Prohance) sono più stabili e hanno minore propensione a rilasciare gadolinio che gli agenti lineari.
- A causa dei timori di accumulo nei tessuti, l'EMA ha raccomandato la sospensione dell'autorizzazione alla commercializzazione dei contrasti lineari (www.ema.europa.eu).

Accumulo cerebrale

- **Agenti di contrasto con gadolinio lineari** sono stati associati con accumulo di gadolinio nel nucleo dentato e globoso pallido dell'encefalo. Ad oggi, non segni di danno né sintomi o patologie sono state associate a questo accumulo.

Fibrosi nefrogenica sistemica (FNS)

- **Agenti di contrasto con gadolinio lineari** sono stati associati con FNS in pazienti con severo danno renale.
- FNS è una condizione estremamente rara ma seria e potenzialmente pericolosa per la vita.
- FNS è caratterizzato dalla deposizione di collagene nella pelle e possibile coinvolgimento in altri organi, inclusi i polmoni, fegato, muscoli e cuore.

Nessun caso di FNS è stato riportato in pazienti con normale funzione renale e sembra meno probabile che gli agenti di contrasto macrociclici causino FNS.

Consigli pratici

- **eGFR 30-60ml/min/1.73m²:** selezionare l'agente di contrasto più sicuro, utilizzare solo con attenzione
- **eGFR <30ml/min/1.73m²:** agente di contrasto lineare contronidato
- **Nell'insufficienza renale severa:** considerare emodialisi entro 2 ore dopo la somministrazione di contrasto (sebbene non sia provato prevenire FNS)
- vedere anche: www.rcr.ac.uk

Sicurezza

Dispositivi Comuni

120

MR non-sicuri

- Qualunque dispositivo che sia noto minacciare o mettere in pericolo in tutti gli ambienti di RM
- Maggior parte dei pacemakers
- Pompe di insulina
- Molti dei defibrillatori impiantabili
- Corpi estranei di metallo nell'occhio



MR condizionale

- Qualunque dispositivo che sia stato dimostrato **NON** mettere in pericolo in uno **specifico** ambiente di RM con **specificate** condizioni
- Maggior parte delle valvole cardiache metalliche
- Stent intra-coronarici
- Protesi articolari
- Dentiere



MR sicuri

- Qualunque dispositivo che sia noto **NON** mettere a rischio in **tutti** gli ambienti di RM*
- Assumere che un dispositivo è sicuro in RM solo se mostra il logo



Consigli pratici

- In caso di dubbi controllare su:

www.mrisafety.com

Series Editors:

Bernhard A. Herzog Heart Clinic Lucerne. St. Anna-Strasse 32, CH-6006 Lucerne, Switzerland

John Greenwood
Sven Plein Multidisciplinary Cardiovascular Research Centre & Division of Biomedical Imaging, Leeds Institute of Cardiovascular and Metabolic Medicine, University of Leeds, Leeds LS2 9JT, United Kingdom