

INDICE

| | |
|--|-----------|
| INTRODUZIONE | 6 |
| <hr/> | |
| MATERIALI E METODI | 7 |
| <hr/> | |
| ACCENNO ANATOMICO DEL CUORE | 8 |
| <hr/> | |
| <i>1.1 Il cuore</i> | <i>8</i> |
| <i>1.2 Vasi coronarici</i> | <i>13</i> |
| <i>1.3 Pericardio, miocardio ed endocardio</i> | <i>15</i> |
| <i>1.4 Tessuto adiposo, struttura e funzioni nel cuore</i> | <i>17</i> |
| <hr/> | |
| TECNICHE DI IMAGING CARDIACO | 20 |
| <hr/> | |
| <i>2.1 Introduzione delle varie modalità di imaging</i> | <i>20</i> |
| <i>2.2 Ecocardiografia</i> | <i>20</i> |
| <i>2.3 Cardio-TC</i> | <i>21</i> |
| <i>2.3.1 Introduzione alla metodica</i> | <i>21</i> |
| <i>2.3.2 Parametri tecnico-fisici del tomografo</i> | <i>21</i> |
| <i>2.3.3 TC Dual Source</i> | <i>22</i> |
| <i>2.3.4 Artefatti</i> | <i>24</i> |
| <i>2.3.5 Tecniche di acquisizione in Cardio-TC</i> | <i>29</i> |
| <i>2.3.6 Applicazioni cliniche</i> | <i>31</i> |
| <i>2.4 Cardio-RM</i> | <i>35</i> |
| <i>2.4.1 Introduzione alla metodica</i> | <i>35</i> |
| <i>2.4.2 Condizioni necessarie nella Cardio-RM</i> | <i>36</i> |

| | | |
|---|---|-----------|
| 2.4.3 | <i>Piani di studio cardiaci</i> | 37 |
| 2.4.4 | <i>Sequenze</i> | 40 |
| 2.4.5 | <i>Artefatti</i> | 46 |
| 2.4.6 | <i>Applicazioni cliniche</i> | 52 |
| 2.5 | <i>Scintigrafia miocardica</i> | 56 |
| RAPPORTI TRA TESSUTO ADIPOSO E CUORE | | 58 |
| 3.1 | <i>Localizzazione del grasso nel miocardio e cause eziologiche dell'infiltrazione adiposa del miocardio</i> | 58 |
| 3.2 | <i>Presenza di tessuto adiposo non-patologico ed artefatti</i> | 63 |
| 3.2.1 | <i>Presenza di tessuto adiposo correlato all'invecchiamento, al sesso e all'etnia</i> | 63 |
| 3.2.2 | <i>Iperplasia lipomatosa del setto interatriale (LHIAS)</i> | 63 |
| 3.2.3 | <i>Presenza di tessuto adiposo lungo le coronarie</i> | 65 |
| 3.2.4 | <i>Presenza di adipe nei solchi cardiaci</i> | 66 |
| 3.2.5 | <i>Immagini artefattuali</i> | 67 |
| 3.3 | <i>Presenza di tessuto adiposo esito di patologia</i> | 69 |
| 3.3.1 | <i>Metaplasia lipomatosa post-infarto miocardico (PILM)</i> | 69 |
| 3.3.2 | <i>Metaplasia adiposa in cardiomiopatia dilatativa (DCM)</i> | 73 |
| 3.3.3 | <i>Metaplasia adiposa post processo infiammatorio in miocarditi</i> | 77 |
| 3.4 | <i>Presenza di tessuto adiposo espressione o causa di patologia</i> | 78 |
| 3.4.1 | <i>Displasia aritmogena del ventricolo destro (ARVD)</i> | 78 |
| 3.4.2 | <i>Lipoma cardiaco</i> | 84 |
| 3.4.3 | <i>Tumori maligni a contenuto adiposo</i> | 88 |
| 3.4.4 | <i>Sclerosi tuberosa (TSC)</i> | 89 |

CONCLUSIONI **92**

BIBLIOGRAFIA **93**

Introduzione

Il cuore ed il tessuto adiposo sono tra di loro in costante comunicazione reciproca e, in condizioni non patologiche, coesistono senza creare problemi all'individuo.

Il tessuto adiposo epicardico riveste un ruolo strutturale e metabolico di fondamentale importanza, basti pensare che la principale fonte energetica del cuore è costituita dagli acidi grassi provenienti da quest'ultimo.

In diverse condizioni fisiologiche e patologiche viene persa questa demarcazione tra le due strutture anatomiche, creando o infiltrazioni del tessuto adiposo nel miocardio o aree di metaplasia del miocardio di tessuto adiposo o fibroadiposo.

Gli strumenti di elezione per la diagnosi e lo studio delle infiltrazioni adipose nel miocardio sono l'imaging radiologico e quello ecografico, che se impostate in modo corretto, forniscono dati utili verso una corretta diagnosi.

Lo scopo di questo lavoro è il riconoscimento di diverse situazioni che abbiamo raggruppato in categorie in cui è possibile trovare la presenza di tessuto adiposo nel miocardio. Riconosciute le aree di tessuto adiposo nel miocardio, attraverso le metodiche Cardio-TC e Cardio-RM, abbiamo organizzato una classificazione in tre diverse macrocategorie: presenza di tessuto adiposo non-patologico ed artefatti, presenza di tessuto adiposo esito di patologia e presenza di tessuto adiposo espressione o causa di patologia, ognuna delle quali è composta di diverse situazioni fisiologiche o patologiche.

A tale scopo sono stati oggetto di valutazione immagini di pazienti provenienti dall'azienda ospedaliera San Salvatore di Pesaro.

Il nostro lavoro è parte di un progetto ambizioso denominato "l'imaging del cuore, il cuore nell'immagine" volto all'individuazione e classificazione di: immagini fisiologiche o patologiche, immagini derivanti da esiti di processi patologici, derivanti da varianti anatomiche del cuore ed immagini artefattuali erroneamente interpretate come patologiche.

Materiali e metodi

Nella seguente Tesi di laurea verranno utilizzate immagini di Cardio-TC e di Cardio-RM.

Le immagini tomografiche sono state ottenute tramite il sistema SOMATOM Definition Edge single source della Siemens Healthineers. Il macchinario presenta uno Stellar Detector che offre un'ottima risoluzione spaziale. Il numero massimo di slice ottenibili è di 128, mentre le slice ricostruibili sono 384. Il carico massimo sostenibile dal lettino è di 307Kg ed il diametro del gantry è di 78cm. Condizione necessaria per una buona riuscita dell'esame è un tempo di rotazione del tubo che non superi i 420ms; nel nostro caso il tomografo permette una rotazione del tubo di 280ms [1]. La cardio TC è eseguita tramite sincronizzazione con il tracciato ECG, e nel nostro caso la tipologia di acquisizione utilizzata è quella prospettica.

In merito alle immagini di risonanza magnetica il sistema utilizzato è l'RM Ingenia 1.5T della PHILIPS. Il macchinario è dotato di svasature su entrambi i lati per ovviare a problemi di claustrofobia, il diametro del gantry è di 70cm ed il diametro alle estremità è di 95cm. Il peso massimo sostenibile dal lettino è di 250 Kg. Il FOV massimo è di 55cm con una matrice di scansione massima di 1024 (2048 opzionale) [2]. L'esame viene eseguito con l'implementazione di una bobina con copertura di 60cm e 32 canali (dS Torso) composta da una bobina 'dS anterior' e un supporto con bobina 'dS posterior' incorporata. Si tratta di una bobina con rilevamento phased-array, compatibile con il sistema Ingenia 1.5T della PHILIPS. Le sequenze utilizzate sono delle T1w TFE BB, BTFE, T2w STIR BB, SSFP (Steady State Free Precession) e delle 3D TFE per studio del Late enhancement. Queste verranno poi approfondite nei capitoli successivi.

Accenno anatomico del cuore

1.1 Il cuore

Prima di definire i vari casi di infiltrazione adiposa miocardica è necessario partire con una breve descrizione del cuore e delle sue componenti principali.

Il cuore è situato nella cavità toracica, più precisamente nel mediastino, ed è avvolto da un sacco fibrosiero costituito dal pericardio, che lo fissa al diaframma isolandolo allo stesso tempo dagli organi circostanti. In basso, riposa sulla cupola diaframmatica che lo separa dai visceri addominali; in avanti, è protetto dallo sterno e dalle cartilagini costali dalla terza alla sesta; posteriormente, corrisponde alle vertebre toraciche dalla quinta all'ottava e in alto si prolunga verso l'apertura superiore del torace mediante il peduncolo vascolare, costituito da aorta ascendente, tronco polmonare e vena cava superiore.

Il cuore ha una prevalenza di tessuto muscolare (miocardio), che permette e assicura la circolazione del sangue nei vasi, la sua funzione principale. La circolazione è dovuta a contrazioni ritmiche e autonome del miocardio (in media 60-70 battiti al minuto a riposo); a ogni battito corrisponde una fase di contrazione (sistole) e una fase di rilassamento (diastole).

Il cuore ha una forma a cono appiattito in senso anteroposteriore con la base corrispondente alla porzione atriale (base del cuore) e l'apice costituito dalla componente ventricolare (apice del cuore).

Nel cuore possiamo individuare:

- una faccia anteriore o sternocostale, la sua parte superiore è nascosta dai tronchi arteriosi;
- una faccia posteroinferiore o diaframmatica che comprende la parte posteriore dei ventricoli e una piccola porzione degli atri;
- una base a cui fanno capo i grossi vasi, costituita dalla faccia posterosuperiore dei due atri;
- un apice o punta formato dal ventricolo sinistro;

- un margine acuto che delimita a destra le due facce;
- un margine ottuso che segna a sinistra il graduale passaggio tra faccia diaframmatica e sternocostale.

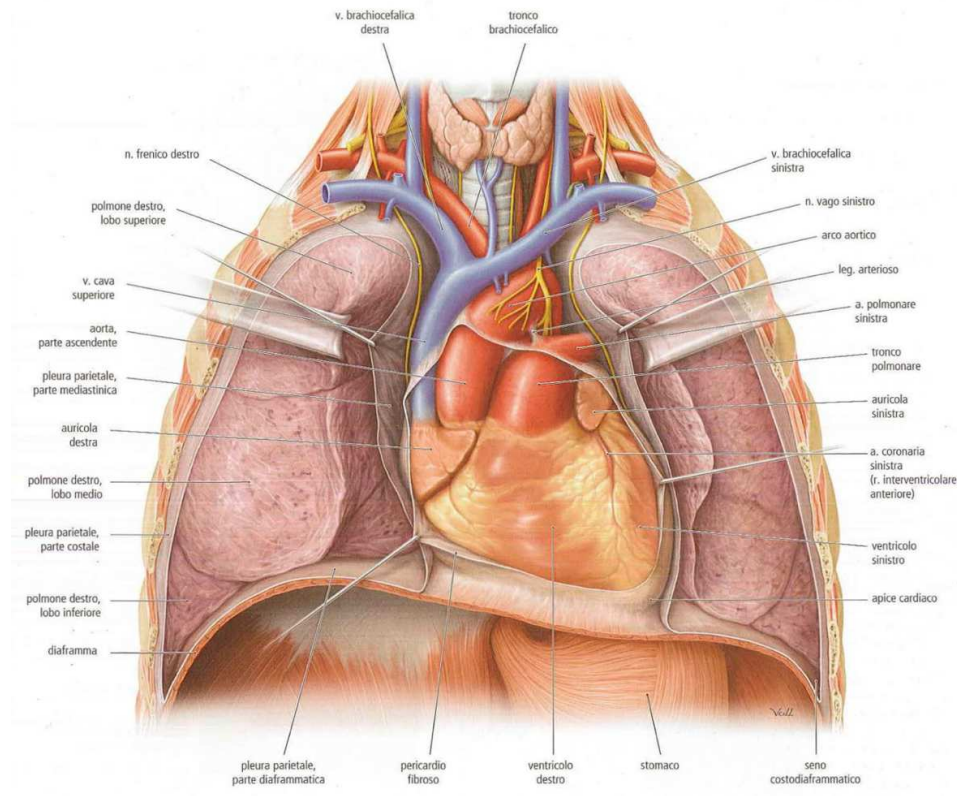


Fig.1 Rappresentazione della faccia anteriore del cuore e delle strutture limitrofe nel torace.

La grandezza del cuore varia in funzione del sesso, dell'età e delle condizioni di salute ed è almeno pari alla grandezza del pugno del soggetto. Nei maschi, il suo peso è compreso fra 280 e 340 g, mentre nelle donne fra 230 e 280 g; valori superiori a 350 g nell'uomo e 300 g nella donna sono indicatori di situazioni patologiche (ipertrofia cardiaca). [3]

Il cuore è un organo muscolare cavo che presenta dei solchi nella sua superficie esterna, i quali danno un riscontro superficiale delle suddivisioni interne all'organo:

- Solco atrioventricolare o coronario (divide la porzione atriale da quella ventricolare)
- Solco interatriale (divide i due atri)
- Solco interventricolare (divide i due ventricoli) [4]

Per quanto riguarda la struttura interna, l'organo è suddiviso in due atri e due ventricoli, che svolgono funzioni molto diverse: gli atri ricevono il sangue diretto ai ventricoli, mentre i ventricoli spingono il sangue all'interno dei vasi, dando inizio alla circolazione sistemica e polmonare.

I due atri sono separati dal setto interatriale, mentre il setto interventricolare divide i due ventricoli. Il sangue fluisce da ciascun atrio al ventricolo corrispondente. Le valvole sono pieghe di endocardio che si inseriscono a livello degli orifizi di comunicazione tra gli atri e i ventricoli. Esse si chiudono al fine di impedire il reflusso di sangue e mantenere l'unidirezionalità del flusso dagli atri verso i ventricoli.

Queste differenze funzionali sono correlate anche a delle differenze strutturali, oltre alla differenza tra atri e ventricoli, esistono però differenze anche tra ventricolo destro e sinistro dovuto alle loro due funzionalità diverse.

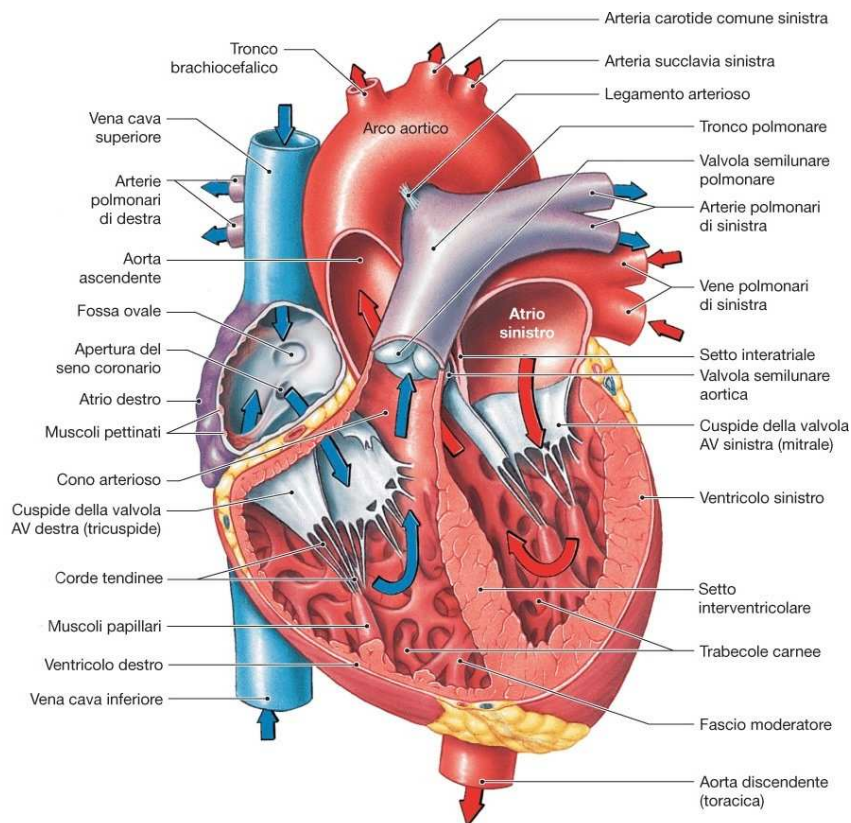


Fig.2 Sezione interna del cuore con la suddivisione in atri e ventricoli

Atrio destro

Riceve sangue povero di ossigeno (deossigenato) dalla circolazione sistemica attraverso due grosse vene: la vena cava superiore e la vena cava inferiore. La prima riporta al cuore il sangue dalla zona superiore del corpo (ad esempio testa e arti superiori), invece la vena cava inferiore riporta all'atrio destro il sangue proveniente dai tessuti e dagli organi della cavità addominale, pelvica e dagli arti inferiori.

In aggiunta abbiamo anche le vene cardiache che raccolgono il sangue dalle pareti cardiache e lo riversano nel seno coronario (parte posteriore dell'atrio destro).

Il setto che divide i due atri, nelle prime settimane di sviluppo, presenta un'apertura ovale (foro di Botallo o foro ovale), che consente al sangue di passare direttamente tra atrio destro ed atrio sinistro, mentre i polmoni sono ancora in via di sviluppo. Entro 3 mesi questa comunicazione scompare lasciando una piccola depressione chiamata fossa ovale.

Ventricolo destro

Il sangue scorre dall'atrio destro al ventricolo tramite una valvola costituita da tre lembi fibrosi (o cuspidi), definita valvola atrioventricolare o tricuspide.

Le cuspidi da un lato sono attaccate allo scheletro cardiaco, dall'altro sono estremità libere che forniscono siti di inserzione a fibre di tessuto connettivo, le corde tendinee, che originano da estroflessioni muscolari coniformi (i muscoli papillari) che dipartono dalla superficie interna del ventricolo destro.

Le corde tendinee limitano il movimento delle cuspidi quando la valvola si chiude, prevenendo in tal modo il reflusso dal ventricolo all'atrio corrispondente.

La superficie interna del ventricolo presenta inoltre una serie di creste muscolari irregolari, le trabecole carnee, che possiedono una funzione di supporto ai lembi valvolari impedendo a quest'ultimi di entrare nell'atrio destro durante la sistole ventricolare.

La porzione superiore del ventricolo destro è rilevata a formare una tasca conforme a pareti lisce, il cono arterioso, che termina a livello della valvola polmonare (valvola semilunare polmonare) formata da tre spessi lembi semilunari, che permettono di prevenire il reflusso quando il ventricolo destro è rilassato

Il sangue passa nel tronco polmonare ed inizia così la circolazione polmonare; tronco polmonare che poi si dividerà in arterie polmonari di destra e di sinistra, destinate a ramificarsi ripetutamente all'interno del rispettivo polmone per dare infine origine ai capillari, attraverso i quali si realizzano gli scambi gassosi.

Atrio sinistro

Il sangue ossigenato arriva nell'atrio sinistro, più precisamente nella sua parte posteriore, attraverso le quattro vene polmonari.

L'atrio sinistro differisce dall'atrio destro per la sua forma più cubica, la sua auricola è più lunga, più stretta e uncinata, e tutti i suoi muscoli pettinati sono contenuti nell'auricola.

Il sangue che fluisce dall'atrio sinistro al ventricolo sinistro passa attraverso la valvola atrioventricolare (AV) sinistra, nota come valvola mitrale o valvola bicuspidale. Questa valvola è in effetti costituita da due cuspidi e consente il passaggio di sangue ricco di ossigeno dall'atrio sinistro al ventricolo sinistro, impedendo il reflusso nella direzione opposta.

Ventricolo sinistro

Il ventricolo sinistro, come indicato in precedenza, presenta molte differenze rispetto a quello destro.

La sua parete è approssimativamente tre volte più spessa di quella di destra;

infatti le contrazioni del ventricolo sinistro devono generare una pressione sufficiente a spingere il sangue nell'intera circolazione sistemica, a differenza del ventricolo destro che pompa il sangue nei polmoni.

Le trabecole carnee del ventricolo sinistro sono più robuste e prominenti rispetto alle trabecole del ventricolo destro, in più non esiste un fascio moderatore e sono presenti due grossi muscoli papillari anziché tre.

Dal ventricolo sinistro, il sangue raggiunge l'aorta ascendente passando attraverso la valvola aortica (valvola semilunare aortica). La disposizione dei lembi della valvola semilunare aortica è analoga a quella della semilunare polmonare. Alla radice dell'aorta ascendente sono presenti piccole dilatazioni sacciformi corrispondenti a ciascuna cuspidè della valvola aortica, definite seni aortici, i quali evitano che i lembi della valvola aderiscano alla parete dell'aorta durante l'apertura valvolare.

Le arterie coronarie destra e sinistra, responsabili della vascolarizzazione del miocardio, originano a livello dei seni aortici di destra e di sinistra.

Dall'aorta ascendente, il sangue prosegue poi nell'arco aortico e nell'aorta discendente. Il tronco polmonare e l'arco aortico sono uniti per mezzo del legamento arterioso, una banda fibrosa di tessuto connettivo residuo di un importante vaso sanguigno fetale che collegava le circolazioni polmonare e sistemica [5].

1.2 Vasi coronarici

Per quanto riguarda la circolazione arteriosa, sono presenti due coronarie principali: la coronaria destra e la coronaria sinistra.

Esse originano dalla radice dell'aorta dietro le cuspidi di destra e di sinistra della valvola aortica e forniscono l'intero apporto di sangue al miocardio. La coronaria destra fornisce principalmente l'atrio e il ventricolo destro.

Quella di sinistra invece si divide vicino alla sua origine nei rami discendente anteriore e circonflesso, rifornendo principalmente il ventricolo e l'atrio sinistro.

Nell'uomo, l'arteria coronaria destra è dominante nel 50% degli individui, mentre l'arteria coronaria sinistra in un altro 20%. I flussi erogati dalle due arterie principali sono circa uguali nel restante 30%.

L'unità microcircolatoria dei vasi coronarici è costituita da arteriole terminali, seni precapillari, capillari e venule.

La lunghezza media dell'unità microcircolatoria è di circa 350µm. Durante la diastole, i seni precapillari possono servire come riserva di sangue. Durante la sistole, questi seni espellono il sangue in modo da sostenere la perfusione dei miociti.

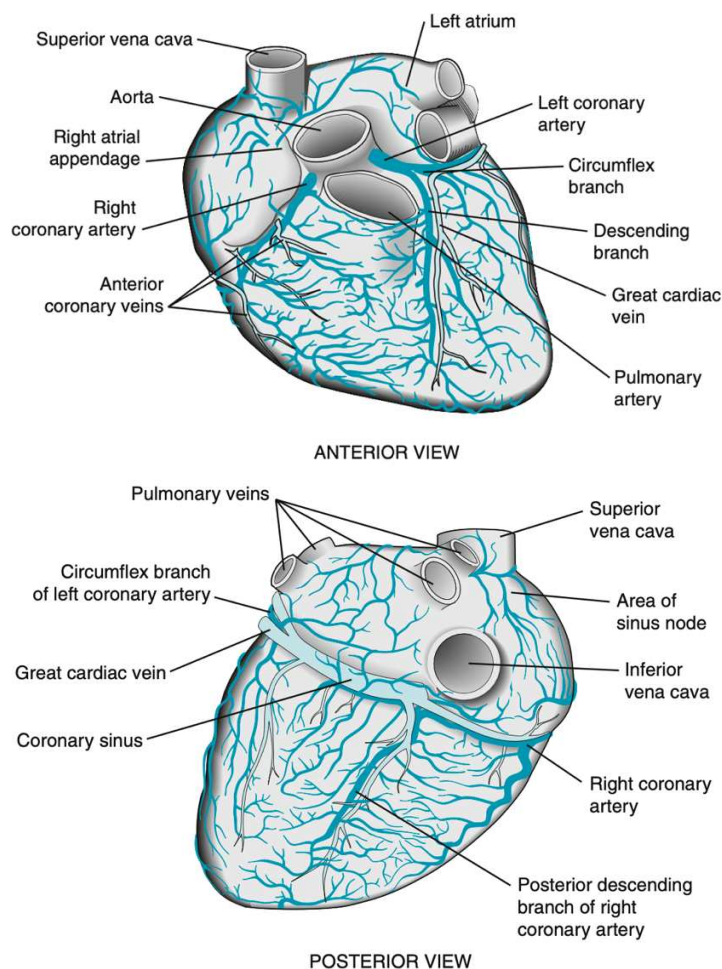


Fig.3-4 Decorso delle arterie coronariche nella due viste anteriore e posteriore

Dopo il passaggio del sangue attraverso i letti capillari, la maggior parte di esso ritorna all'atrio destro attraverso il seno coronarico. Tuttavia, una parte del sangue raggiunge l'atrio destro attraverso le vene coronarie anteriori.

Non tutto il sangue povero di ossigeno segue questo percorso, poiché esistono anche delle comunicazioni tra i vasi del miocardio e le camere cardiache. Questi vasi sono denominati arteriosinusoidali, arterioluminari e tebesiani [6].

1.3 Pericardio, miocardio ed endocardio

La parete del cuore è costituita da tre strati diversi: pericardio, miocardio ed endocardio. Il suo spessore è determinato principalmente da quello dello strato miocardico, che varia nelle diverse aree del cuore, a seconda delle esigenze funzionali; infatti, si nota una notevole differenza tra la muscolatura del ventricolo sinistro e quella del ventricolo destro [7].

Il pericardio è lo strato protettivo del cuore e può essere suddiviso in due sottostrati: il pericardio fibroso esterno e il pericardio sieroso interno.

Il pericardio fibroso è costituito da una densa rete di fibre collagene che stabilizza la posizione del cuore e dei vasi associati all'interno del mediastino.

Invece il pericardio sieroso è una membrana a doppio strato composta da uno strato parietale esterno ed uno strato viscerale interno noto come epicardio. Quest'ultimo è formato dal mesotelio, da un sottile strato di tessuto connettivo e da uno strato sottoepicardico di spessore variabile che serve a levigare le irregolarità sulla superficie del cuore.

Lo spazio compreso tra questi due strati sierosi è la cavità pericardica. Essa contiene normalmente fino a 50 ml di liquido pericardico, secreto dalle membrane pericardiche. Tale liquido ha azione lubrificante e di riduzione dell'attrito tra le superfici opposte.

Il miocardio invece è il tessuto muscolare che forma gli atri ed i ventricoli; ad esso sono associati cellule muscolari cardiache, tessuti connettivi, vasi e nervi.

Il muscolo cardiaco è striato con la presenza di un singolo nucleo centrale, numerosi mitocondri e grandi quantità di glicogeno immagazzinato; queste caratteristiche conferiscono al cuore proprietà funzionali uniche.

Le cellule muscolari cardiache, definite più semplicemente cardiomiociti o miocardiociti, sono quasi totalmente dipendenti dalla respirazione aerobica per la sintesi di ATP necessario alla contrazione (ecco spiegato il perché dell'enorme presenza di mitocondri).

Le giunzioni tra le cellule adiacenti sono rese possibili grazie ai dischi intercalari, i quali possiedono delle giunzioni specializzate chiamate fasce aderenti. I filamenti di actina dei cardiomiociti ancorano strettamente il sarcolemma alla fascia aderente nei dischi intercalari. Quest'ultimi, in tal modo, legano insieme i filamenti di actina di cellule adiacenti cosicché le cellule muscolari possono contrarsi simultaneamente, con la massima efficienza.

I cardiomiociti, a livello di un disco intercalare, sono connessi inoltre mediante giunzioni comunicanti, strutture che consentono la diffusione di ioni e piccole molecole da una cellula all'altra, creando una connessione elettrica diretta [5].

È necessario distinguere il muscolo cardiaco degli atri da quello dei ventricoli, poiché le loro diverse funzioni comportano differenze strutturali:

- Il miocardio atriale può essere suddiviso in strato superficiale e profondo. Lo strato superficiale si estende su entrambi gli atri ed è più spesso lungo l'aspetto anteriore rispetto a quello posteriore. Lo strato profondo presenta caratteristiche specifiche per ciascuno dei due atri e contiene fibre ad anello o anulari, che passano intorno ai rispettivi orifizio atrioventricolare o circondano le aperture delle vene.
- Le pareti dei ventricoli contengono una disposizione molto complessa di fibre miocardiche, con strati subepicardici, medi e subendocardici morfologicamente distinti. Nello strato subepicardico esterno, le fibre del ventricolo destro corrono quasi

orizzontalmente intorno alla superficie, mentre quelle del ventricolo sinistro sono dirette quasi longitudinalmente verso la superficie diaframmatica. Il ventricolo sinistro e il setto interventricolare presentano uno spesso strato muscolare medio, solitamente circolare. Lo strato subendocardico interno contribuisce alla formazione delle trabecole carnee e dei muscoli papillari [7].

Infine sulla superficie interna si estende l'endocardio, costituito da uno strato endoteliale e da un sottile strato di tessuto connettivo. Ricopre oltre alle superfici interne del cuore anche quelle delle valvole cardiache. L'endocardio non è altro che un epitelio pavimentoso semplice, in continuità con l'endotelio dei vasi.

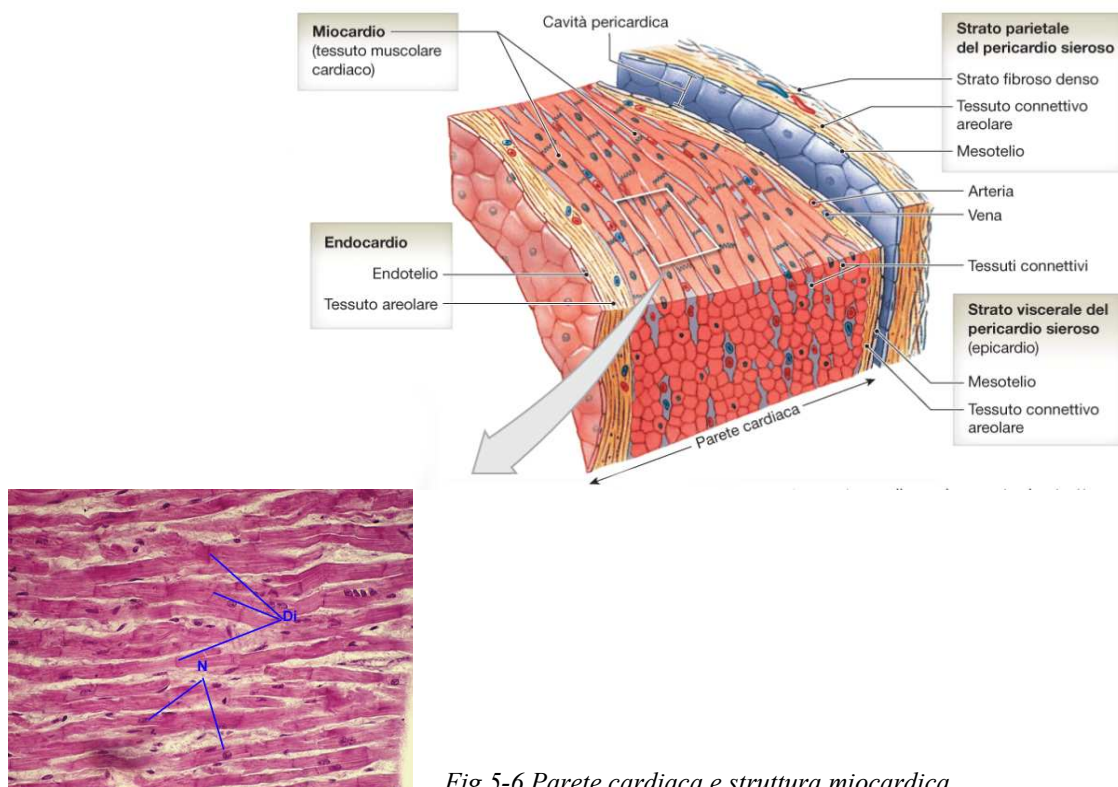


Fig.5-6 Parete cardiaca e struttura miocardica

1.4 Tessuto adiposo, struttura e funzioni nel cuore

I depositi di grasso si trovano spesso intorno al cuore e possono essere distinti in due diversi compartimenti: il grasso paracardico, situato nella superficie esterna e il grasso epicardico.

Lo strato esterno differisce da quello più interno per le sue proprietà biochimiche, molecolari e per la vascolarizzazione.

Il grasso paracardico è alimentato dall'arteria pericardiofrenica, un ramo dell'arteria toracica interna, mentre il grasso epicardico è alimentato dalle arterie coronarie.

Il grasso epicardico (EAT) è il tessuto adiposo accumulato tra il pericardio viscerale e il miocardio, senza una struttura o una fascia che lo separi dal miocardio e dai vasi epicardici. L'EAT presenta una distribuzione variabile, essendo più prominente nei solchi atrioventricolari, interventricolari e nella parete laterale del ventricolo destro [8]. Il grasso epicardico è composto principalmente da adipociti bianchi ma anche da cellule nervose, macrofagi, mastociti, cellule stromali e immunitarie. Il tessuto adiposo epicardico presenta una serie di caratteristiche simili al tessuto adiposo bruno, infatti dal punto di vista embriologico, si evolve proprio dal tessuto adiposo bruno, esattamente come il tessuto adiposo intra-addominale [8].

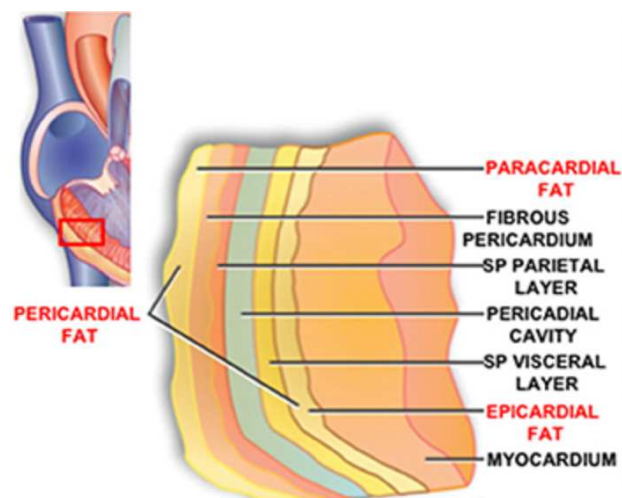


Fig.7 Schema di distribuzione del tessuto adiposo

Tra i vari ruoli del grasso epicardico vi sono: (a) distribuzione locale e regolazione del flusso vascolare (tramite meccanismi vasocrini); (b) barriera immunitaria che protegge il miocardio e le arterie coronarie da sostanze infiammatorie e patogene; (c) fonte locale di acidi grassi durante i momenti di alta domanda ed effetti termogenici legati al tessuto adiposo bruno [9].

Tuttavia, in condizioni patologiche, l'EAT può influenzare negativamente sia il tessuto miocardico sia le arterie coronarie e, quindi, soddisfare i criteri per la sua identificazione come accumulo “tossico” di adiposità viscerale. Il grasso epicardico è infatti considerato un fattore di rischio cardiovascolare, misurabile nella pratica clinica con tecniche di imaging, come l'ecocardiografia, la tomografia computerizzata (TC) e la risonanza magnetica (RM) [8].

Con il passare degli anni, soprattutto in età avanzate, gli adipociti epicardici diventano più sensibili a fattori ambientali, metabolici ed emodinamici, che gradualmente ne modificano le sue funzioni principali.

Tecniche di imaging cardiaco

2.1 Introduzione delle varie modalità di imaging

Le modalità di imaging non invasive rappresentano la spina dorsale della diagnosi e del follow-up nei pazienti con cardiomiopatie, le tecniche di imaging utilizzate includono l'ecocardiografia, la cardio-RM, la cardio-TC e le tecniche nucleari come la tomografia a emissione di positroni (PET) e la scintigrafia.

Nel percorso diagnostico, è necessario adottare procedure standardizzate in base al quesito clinico, che permettano di passare dagli esami meno invasivi (e più economici per l'azienda ospedaliera) a quelli più complessi.

2.2 Ecocardiografia

La natura non invasiva e la disponibilità diffusa dell'ecocardiografia la rendono il principale strumento di imaging, dalla diagnosi iniziale al follow-up.

L'esame strumentale viene definito come ecocardiogramma, grazie alla quale si ottengono valutazioni morfologiche e funzionali del cuore. Ne esistono di diverse tipologie:

- l'ecocardiogramma transtoracico (o standard);
- l'ecocardiogramma transesofageo, immagini più precise del cuore e dei vasi sanguigni associati. Maggiore invasività in quanto la sonda viene inserita attraverso l'esofago del paziente;
- l'ecocardiogramma color-Doppler che evidenzia il flusso ematico grazie alla tecnologia color-Doppler. Può essere eseguito sia in modalità transtoracica che transesofagea;
- l'ecocardiogramma da sforzo che valuta il comportamento cardiaco quando il cuore è sottoposto a stress.

Questa tecnica di imaging presenta molteplici applicazioni e utilità, tra cui:

- Valutazione della funzione e della struttura cardiaca;
- Mormori cardiaci, cardiopatie valvolari, protesi valvolari ed endocarditi;
- Ipertensione e tromboembolie polmonari;
- Malattie coronariche;
- Valutazione delle malattie cardioemboliche;
- Fibrillazione atriale;
- Tumori e masse cardiache;
- Malattie pericardiche...[10]

L'ecocardiografia è inoltre impiegata nelle fasi di follow-up clinico, mostrando una marcata variabilità nel tasso di progressione della malattia.

2.3 Cardio-TC

2.3.1 Introduzione alla metodica

La cardio-TC è un esame diagnostico non invasivo utilizzato per lo studio del cuore e del suo sistema coronarico. L'acquisizione viene effettuata con TC multistrato, sincronizzata con il battito cardiaco del paziente e con l'utilizzo del mezzo di contrasto iodato.

Rispetto all'esame angiografico, riduce significativamente gli effetti avversi al paziente, anche se prevede l'utilizzo di radiazioni ionizzanti.

2.3.2 Parametri tecnico-fisici del tomografo

L'impiego delle radiazioni ionizzanti nella Cardio TC è un fattore da considerare "a rischio" pertanto è necessario che il tomografo possieda quattro requisiti fondamentali:

- Elevata risoluzione temporale: definisce la rapidità di acquisizione e riduce contemporaneamente gli artefatti da pulsatilità cardiaca. Il parametro tecnico che influenza maggiormente la risoluzione temporale è la rotazione del tubo radiogeno;
- Elevata risoluzione spaziale: capacità del sistema di rilevare, come forme distinte, i più piccoli oggetti disposti alla minore distanza reciproca all'interno della stessa immagine. I fattori che più influenzano la risoluzione spaziale sono la macchia focale

(più piccola più risoluzione), dimensioni del detettore (più piccoli più risoluzione), algoritmi di ricostruzione, dimensioni dei pixel, voxel il più possibile isotropico e il numero di campionamenti (più campionamenti più risoluzione);

- Elevata velocità di esecuzione;
- Sincronizzazione delle acquisizioni con il ciclo cardiaco.

Inoltre, il rumore dell'immagine deve essere sufficientemente basso e il rapporto contrasto/rumore sufficientemente alto da consentire la visualizzazione delle arterie coronarie.

La qualità dell'immagine e il rapporto contrasto/rumore nella TC cardiaca possono essere migliorati scegliendo una tensione del tubo più bassa (ad esempio 80 kV), che migliora la visualizzazione dello iodio.

Perché succede questo?

L'assorbimento cresce significativamente quando l'energia del fascio radiante è simile all'energia caratteristica dell'atomo che interagisce con i fotoni.

Quindi, portandoci a 80 kV, abbiamo un'energia media di 43.7 keV, avvicinandoci così al k-edge dello iodio (33.2 keV).

2.3.3 TC Dual Source

Con la necessità di mantenere un'elevata velocità di esecuzione limitando al massimo la perdita di qualità dell'immagine si è passati, grazie all'evoluzione tecnologica, a una TC Dual Source.

La differenza sostanziale sta nella presenza di due sorgenti radiogene che permettono, grazie anche all'utilizzo di un pitch molto elevato, l'acquisizione dell'intero volume cardiaco in un solo battito. La risoluzione temporale è indipendente dalla frequenza cardiaca del paziente, poiché i dati di un solo ciclo cardiaco sono utilizzati per ricostruire l'immagine.

Una TC a singola sorgente necessita di una rotazione di 180° per l'acquisizione dei dati, mentre in una Dual Source i sistemi tubo-detettori acquisiscono contemporaneamente 90°.

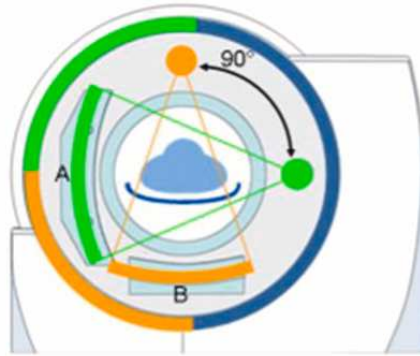


Fig.8 schema visivo dell'acquisizione della Dual Source

Il tempo di scansione totale molto breve porta ad una riduzione di due fattori:

- Quantità di mezzo di contrasto somministrato;
- Dose erogata al paziente (<1 mSv rispetto ai 5-15 mSv della tecnologia ad una sorgente).

Nonostante i loro benefici clinici, i sistemi DSCT devono affrontare numerose sfide. Una sfida importante per la ricostruzione dell'immagine è il troncamento dei dati: per un design compatto del gantry, un rivelatore (A) copre l'intero SFOV (\varnothing 50 cm), mentre l'altro rivelatore (B) è limitato a un campo visivo centrale più piccolo (\varnothing 26 o 33 cm). Di conseguenza, i dati di proiezione del rivelatore (B) vengono troncati se l'oggetto scansionato si estende oltre il campo visivo centrale, e i dati dovranno essere estrapolati prima della ricostruzione per evitare artefatti da troncamento nelle immagini. I dati acquisiti con il rivelatore (A) vengono utilizzati per estrapolare le proiezioni troncate del rivelatore (B).

Un'altra sfida è rappresentata dalla radiazione diffusa trasversalmente, ad esempio la radiazione diffusa dal tubo a raggi X (B) rilevata dal rivelatore (A) e viceversa. La radiazione diffusa trasversalmente può produrre artefatti e degradare il rapporto contrasto/rumore delle immagini.

La diffusione incrociata richiede una correzione adeguata. L'approccio di correzione più semplice consiste nel misurare direttamente la radiazione diffusa trasversalmente nei rivelatori (A) e (B) e nel sottrarla dal segnale misurato.

Questo approccio richiede elementi di rivelazione aggiuntivi su ciascun rivelatore al di fuori del fascio diretto [12].

2.3.4 Artefatti

Per ottenere un'immagine finale qualitativamente buona, oltre alle accortezze elencate precedentemente, è necessario prestare attenzione agli artefatti.

Un artefatto è una qualsiasi discrepanza che ha un impatto clinicamente rilevante tra l'immagine ricostruita e i valori veri di HU dell'oggetto.

Ne esistono di varie categorie, ed è bene comprenderne il loro funzionamento e le modalità di correzione:

- Artefatto da aliasing: consiste in un sottocampionamento della struttura in esame che causa striature vicino ad oggetti ad alto contrasto. Una delle soluzioni più semplici è quella di aumentare le proiezioni.

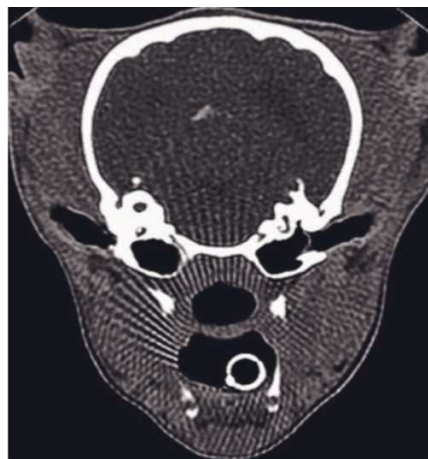


Fig.9 Esempio di artefatto da aliasing del tubo tracheale e in minor grado dal cranio.

- Artefatto da volume parziale: si verifica quando un oggetto entra parzialmente nel piano di scansione. Come effetto abbiamo uno spostamento delle HU e striature nell'immagine finale. Le azioni correttive possono essere o l'utilizzo di algoritmi specifici o la riduzione dello spessore di strato. Quest'ultimo però, diminuendo lo spessore, aumenta in generale il rumore dell'immagine (le TCMS permettono di acquisire con spessori sottili per poi "sommarle" riducendo il rumore).

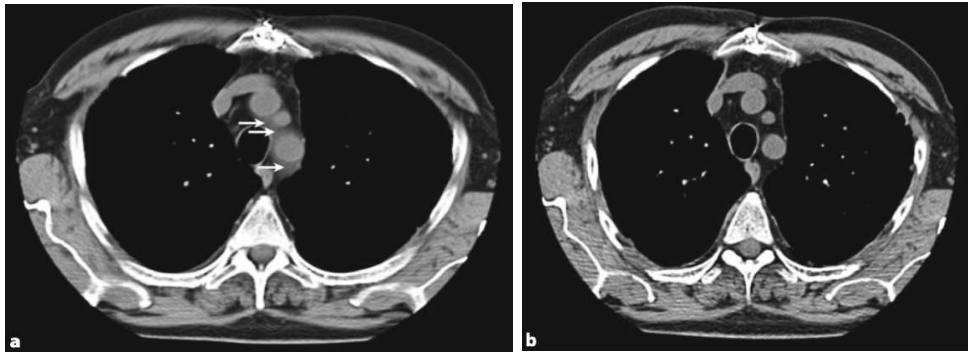


Fig.10-11 Esempio di artefatto da volume parziale (freccie):immagine con spessore di 5mm (a), retroricostruzione con spessore di 1,25 mm (b)

- Artefatto da radiazione di scatter: la causa è principalmente dovuta all'effetto Compton. Gli effetti principali sono striature e ombre nell'immagine. In particolare quando i fotoni di scatter si sommano alla radiazione primaria, l'immagine ricostruita presenta una ridotta risoluzione di contrasto. È possibile "prevenire" il problema riducendo la frazione di scatter che raggiunge i rivelatori con la collimazione pre-paziente e l'uso di griglie all'ingresso dei detettori. Esistono inoltre algoritmi software di riduzione degli artefatti da scatter.
- Artefatto da indurimento del fascio: Se si esegue una scansione di un fantoccio omogeneo di forma sferica, l'indurimento del fascio è più marcato al centro del fantoccio, poiché i fotoni X alla periferia del fascio attraversano uno spessore corporeo minore. Il risultato di questo fenomeno è un'immagine che risulta più scura nella parte centrale. Il beam-hardening artifact dipende principalmente dallo spessore dell'oggetto esaminato e dalla sua composizione: esso aumenta all'aumentare dello spessore o della densità. L'indurimento del fascio può comportare la presenza di artefatti, manifestati sotto forma di sottili bande ipodense tra strutture ad alta densità.

Gli artefatti da beam hardening possono essere ridotti con particolari algoritmi e utilizzando un'opportuna filtrazione del fascio radiante .



Fig.12 Esempio di artefatto da indurimento del fascio

- Photon starvation artifact: quando l'intensità del segnale raccolto dai detettori è insufficiente a causa di una carenza di fotoni, il contributo relativo del rumore aumenta, che si traduce nella comparsa di streaking artifact nell'immagine. Ciò può accadere per diversi motivi: insufficienti valori di corrente e di tensione del tubo, errato posizionamento del paziente, tempo di rotazione del tubo troppo basso, limiti fisici dello scanner. Le azioni correttive sono intese a ridurre il rumore dell'immagine e verificare il corretto posizionamento del paziente.



Fig.13 esempio di Streaking artifact

- Artefatto da movimento del paziente: il movimento, che sia volontario o non, può generare streaking artifact solitamente costituiti da strie tangenziali ai contorni con alto contrasto della parte in movimento. Il metodo più efficace per evitare i movimenti del paziente consiste nell'istruirlo a restare il più possibile immobile e, quando necessario, a trattenere il respiro durante l'acquisizione. Si possono anche utilizzare particolari dispositivi di contenzione e, in casi di assoluta necessità, si può ricorrere alla sedazione farmacologica.
- Artefatto metallico: causato da oggetti metallici presenti nella FOV di acquisizione. L'artefatto metallico è il risultato della combinazione di più errori (tra cui gli artefatti da volume parziale, da indurimento del fascio e da photon starvation) e appare nelle immagini come strie iper- o ipodense, tipicamente alternate tra loro e con una caratteristica forma a stella. Gli approcci precedentemente elencati per ridurre gli artefatti sono applicabili anche per cercare di ridurre gli artefatti metallici. Spesso queste strategie non sono sufficienti quindi si ricorre nel post-processing a kernel di ricostruzione dedicati o a processi iterativi di metal artifact reduction (IMAR).



Fig.14 esempio di artefatto metallico

- Out-of-field artifact: tutto ciò che è esterno al campo di scansione è considerato dallo scanner come se fosse aria; quindi, la presenza di un elemento esterno allo SFOV determina errori nella ricostruzione dei dati [13].

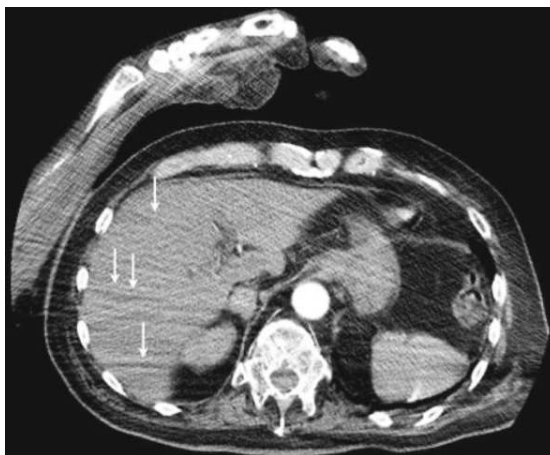


Fig.15 Esempio di Out-of-field artifact

- Artefatto da radiazione extra-focale: fotoni emessi da un'area più estesa della macchia focale. La radiazione extra-focale è dovuta principalmente dagli elettroni secondari emessi dal catodo. Questo artefatto degrada il basso contrasto creando ombre nell'immagine. Le azioni correttive sono poche se non nulle, una di queste è quella di controllare il corretto funzionamento dei collimatori all'uscita della macchia focale.
- Artefatto da scarica elettrica: si verifica a causa di impurità o invecchiamento del tubo radiogeno causando scariche elettriche tra catodo e anodo. Questo porta ad un repentino innalzamento della corrente, all'abbassamento del voltaggio e alla riduzione della radiazione emessa.



Fig.16 Esempio di artefatto da scarica elettrica

2.3.5 Tecniche di acquisizione in Cardio-TC

La qualità di un esame Cardio-TC, in particolare, è influenzata dalla FC e dal ritmo cardiaco. Da ciò ne deriva che più alta è la FC maggiore deve essere la risoluzione temporale dello scanner TCMS impiegato.

È importante mantenere la FC al di sotto dei 65 bpm, quando non fosse tale, il medico radiologo può intervenire con la somministrazione di β -bloccanti.

Esistono due tipologie di acquisizione della Cardio-TC:

Sincronizzazione prospettica

L'erogazione e quindi l'acquisizione delle immagini avvengono solo in un breve periodo del ciclo cardiaco, prestabilito in base alla FC del paziente. L'acquisizione prospettica riduce il tempo d'irradiazione del paziente permettendo di diminuire in modo drastico la dose.

L'acquisizione è effettuata a battiti alterni, durante il primo battito viene determinato l'intervallo R-R, nel secondo battito si ha l'effettiva erogazione. È facilmente intuibile che qualora i due cicli cardiaci avessero durata diversa tra loro, l'acquisizione delle immagini avverrà in una fase diversa da quella prestabilita generando così una perdita di dati. Con l'impiego di questa tecnica non si possono ottenere dati utili per studi funzionali di camere e valvole cardiache.

| Parametri di acquisizione | |
|--------------------------------------|--|
| <i>Posizione del paziente</i> | Decubito supino |
| <i>Intervallo di scansione</i> | Metà arco aortico-apice del cuore |
| <i>Direzione di scansione</i> | Cranio-caudale |
| <i>Voltaggio del tubo (Kv)</i> | 80/100/120 |
| <i>Milliamperaggio del tubo (mA)</i> | AutomA con modulazione ECG |
| <i>Tempo di rotazione del gantry</i> | Cardiac Pulse Cine 0,35 sec |
| <i>Configurazione dei detettori</i> | 64x0.625 |
| <i>Spessore dello strato</i> | 0.625 mm |
| <i>Delay time</i> | Bolus Tracking con ROI aorta ascendente, soglia UH 100, ritardo di diagnosi minimo |
| <i>FOV di ricostruzione (DFOV)</i> | Cuore (25 cm) |

Sincronizzazione retrospettiva

In questo caso abbiamo un'erogazione per l'intero ciclo cardiaco con tecnica volumetrica a bassi valori di pitch compresi tra 0,16 e 0,26 a seconda della FC. Più elevata sarà la FC, più alto sarà il valore del pitch.

È possibile ricostruire retrospettivamente l'intero volume acquisito in tutte le fasi del ciclo cardiaco. Le immagini ricostruite nelle fasi in cui le strutture si muovono più lentamente (telediastole) avranno una qualità superiore. La fase che generalmente è caratterizzata da un movimento minore è la 65-75% dell'intervallo R-R; questa fase tende a ridursi progressivamente all'aumentare della frequenza cardiaca.

L'acquisizione retrospettiva permette lo studio morfologico e funzionale delle camere e delle valvole cardiache.

| Parametri di acquisizione | |
|--------------------------------------|--|
| <i>Posizione del paziente</i> | Decubito supino |
| <i>Intervallo di scansione</i> | Metà arco aortico-apice del cuore |
| <i>Direzione di scansione</i> | Cranio-caudale |
| <i>Voltaggio del tubo (Kv)</i> | 80/100/120 |
| <i>Milliamperaggio del tubo (mA)</i> | AutomA con modulazione ECG |
| <i>Tempo di rotazione del gantry</i> | Cardiac segment 0,35 sec |
| <i>Configurazione dei detettori</i> | 64x0.625 |
| <i>Pitch</i> | 0.16:1 (modulato in base alla FC) |
| <i>Spessore dello strato</i> | 0.625 mm |
| <i>Intervallo di ricostruzione</i> | 0.625 mm |
| <i>Delay time</i> | Bolus Tracking con ROI aorta ascendente, soglia UH 100, ritardo di diagnosi minimo |
| <i>FOV di ricostruzione (DFOV)</i> | Cuore (25 cm) |

2.3.6 Applicazioni cliniche

Di seguito vengono riportate tutte le casistiche per cui si ricorre all'utilizzo della Cardio-TC.

Plaque imaging

La Cardio-TC è l'unico strumento non invasivo in grado di visualizzare le placche aterosclerotiche coronariche che portano all'infarto miocardico. È in grado di analizzare direttamente il processo patologico alla base della malattia coronarica (CAD): dall'individuazione e caratterizzazione della placca all'identificazione delle caratteristiche avverse della placca, alla quantificazione della placca aterosclerotica.

Un grosso vantaggio di questa tecnica di imaging è la capacità di individuare e quantificare le placche aterosclerotiche non ostruttive, cosa che non riesce ad esempio

all'ecocardiografia sotto sforzo. La Cardio-TC può anche caratterizzare il tipo di placca; più semplicemente le placche coronariche possono essere classificate in calcificate, non calcificate e parzialmente calcificate.

Valutazione funzionale delle stenosi coronariche

Si basa sullo studio del rapporto tra la pressione media a valle di una stenosi e la pressione media a monte della stessa durante iperemia massimale (FFR). Attraverso la Cardio-TC e la fluidodinamica computazionale, riusciamo in modo non-invasivo a ricavare la FFR, senza la necessità di ulteriori immagini, di modificare i protocolli di acquisizione o di somministrare ulteriori farmaci.

Per la valutazione viene spesso utilizzato l'imaging di perfusione che consente di valutare la distribuzione del flusso sanguigno miocardico (MBF) durante il riposo e l'iperemia, fornendo così informazioni sulla presenza di ischemia miocardica.

Esistono due tipi di perfusione:

- Perfusione statica: richiede l'acquisizione di una singola serie di immagini durante il massimo enhancement miocardico, con un approccio a singola energia o a doppia energia;
- Perfusione dinamica: consiste in acquisizioni multiple nel tempo dello stesso volume cardiaco, al fine di valutare il wash-in ed il wash-out del materiale di contrasto dal miocardio. Ciò consente di costruire curve di attenuazione temporale e, attraverso l'applicazione di specifici modelli matematici, di quantificare la MBF in ciascun voxel del miocardio.

Malattie cardiache strutturali

La TC cardiaca è diventata cruciale nella diagnosi delle cardiopatie strutturali e nella selezione dei pazienti per le procedure interventistiche, nella pianificazione pre-procedurale, nel dimensionamento dei dispositivi e nel follow-up post procedurale.

Tra queste cardiopatie strutturali abbiamo:

- Stenosi della valvola aortica: la TC cardiaca utilizzata per selezionare i pazienti idonei all'impianto transcateretere della valvola aortica (TAVI), consentendo misurazioni precise dell'anulus aortico rispetto all'ecocardiografia 2D. Inoltre la TC offre informazioni sulla via di accesso vascolare ottimale, fornendo dettagli sulle dimensioni dei vasi, sulla tortuosità, sul decorso, sulle calcificazioni e sulla stenosi, che sono i principali fattori determinanti delle complicanze vascolari durante la procedura;
- Insufficienza mitralica: la TC ha dato risultati promettenti nell'individuazione del prolasso della valvola mitrale e nella quantificazione del volume del rigurgito con un approccio combinato all'ecocardiografia. Perciò la TC viene spesso utilizzata nel work-up pre-procedurale dei pazienti con patologia della valvola mitrale. In particolare, la TC cardiaca è utilizzata per valutare le dimensioni e la geometria dell'anulus mitralico, il rapporto della valvola mitrale con l'arteria coronaria circonflessa e la distribuzione delle calcificazioni dell'anulus mitralico;
- Fibrillazione atriale: nel contesto della fibrillazione atriale, la TC cardiaca è stata ampiamente utilizzata nella pianificazione pre-procedurale dell'ablazione con catetere, fornendo una delineazione anatomica dettagliata dell'atrio sinistro e delle vene polmonari;
- Chiusura percutanea dell'Auricola Sinistra (LAAC): viene considerata un'ottima alternativa all'ecocardiografia transesofagea (TOE), standard di riferimento, per la pianificazione pre-procedurale prima della chiusura della LAA. Grazie all'alta risoluzione spaziale, è possibile valutare morfologicamente e dimensionalmente l'auricola sinistra, nonché la sua relazione con le strutture circostanti.

Cardiomiopatie

L'utilizzo della tomografia computerizzata per lo studio delle cardiomiopatie ai giorni d'oggi è una necessità. Grazie alle sue notevoli funzionalità ci permette di:

- Eseguire valutazioni funzionali su volumi cardiaci e frazione di eiezione del ventricolo destro e sinistro, con un'eccellente accuratezza rispetto allo standard di riferimento della risonanza magnetica cardiaca (CMR). È necessaria un'acquisizione retrospettiva ECG-gated per tutto il ciclo cardiaco;
- Valutare fibrosi diffuse o locali, in questo caso la modalità di imaging primaria è la risonanza magnetica, ma la TC viene eseguita in pazienti con controindicazioni alla RM. Si è visto che l'imaging con iodio tardivo ha dimostrato una buona concordanza con la Cardio-RM nella localizzazione e nel riconoscimento del pattern della fibrosi miocardica nei pazienti con insufficienza cardiaca;
- Pianificare il trattamento prima della risincronizzazione cardiaca. Grazie all'accuratezza della TC nella visualizzazione del circolo venoso coronarico, può essere utile per l'impianto di elettrocateri per il ventricolo sinistro prima della terapia di risincronizzazione cardiaca (CRT), in particolare nei casi in cui il seno coronarico si è rivelato in precedenza difficile da intubare.

Anomalie coronariche

La Cardio-TC fornisce informazioni dettagliate sull'architettura delle arterie coronariche e sulla relazione con le strutture cardiache circostanti, in particolare è altamente accurata nell'individuazione di coronarie anomale e nella classificazione delle caratteristiche anatomiche ad alto rischio (ad esempio il decorso intrarterioso o il decorso intramurale).

Cardiopatie congenite

La TC cardiaca è sempre più utilizzata per le cardiopatie congenite nei neonati e nei bambini. L'acquisizione rapida consente di ridurre al minimo gli artefatti da movimento, riducendo la necessità di sedazione e preservando la qualità dell'immagine. Inoltre, grazie all'evoluzione tecnica e all'implementazione di protocolli personalizzati, la dose di radiazioni può essere sostanzialmente ridotta.

Valutazione delle coronarie in dissezioni aortiche, aneurismi aortici ed embolie polmonare

Valutazione necessaria e fondamentale che permette di conoscere le condizioni delle coronarie nei vari casi sopra elencati. Se la dissezione aortica è la diagnosi finale, la conoscenza del carico aterosclerotico coronarico è essenziale per decidere un concomitante intervento di by-pass aorto-coronarico. Per quanto riguarda l'embolia polmonare invece è necessaria la valutazione delle arterie coronariche per la possibile presenza di emboli polmonari in piccoli rami [14].

2.4 Cardio-RM

2.4.1 Introduzione alla metodica

La risonanza magnetica cardiaca rappresenta una delle tecniche di imaging più avanzate e versatili disponibili per lo studio del cuore.

Negli ultimi anni si è progressivamente evoluta fino a diventare uno strumento indispensabile in cardiologia. Si tratta di una tecnica non invasiva che consente una valutazione oggettiva e funzionale del tessuto miocardico.

Grazie alla sua capacità di fornire immagini dettagliate e ad alta risoluzione, senza l'uso di radiazioni ionizzanti, la RM cardiaca si è affermata come uno strumento fondamentale nella diagnosi e nel monitoraggio di un'ampia gamma di patologie cardiache.

2.4.2 Condizioni necessarie nella Cardio-RM

Gli elementi fondamentali per una buona riuscita dell'esame sono svariati, si passa dalla semplice preparazione del paziente alle caratteristiche fisiche del macchinario.

La tipologia di magnete utilizzato è di tipo superconduttivo, che ci permette di mantenere elevata intensità di campo (almeno 1,5 T). Oltre al valore dell'intensità di campo il magnete deve:

- Possedere una buona stabilità temporale, che deve essere uguale in ogni punto spaziale nel tempo. Lo scopo della stabilità temporale è quella di minimizzare gli artefatti da ghost che possono generarsi da piccole variazioni di campo;
- Mantenere un'omogeneità di segnale, la cui misura si esprime in PPM (parti per milione). Lo scopo di avere un campo magnetico omogeneo è minimizzare le distorsioni geometriche e le perdite di segnale.

Altro componente fondamentale sono le bobine di gradiente, che devono mantenere elevate performance per garantire elevata risoluzione spaziale. I parametri principali da tenere d'occhio sono:

- Intensità del gradiente;
- Tempo di risalita, ovvero il tempo in cui il gradiente raggiunge la massima intensità;
- Slew rate, che è il rapporto tra massima intensità e tempo impiegato per raggiungerla;
- Duty cycle, definito come il tempo durante il quale il gradiente può lavorare alla massima intensità.

Come le bobine di gradiente anche le bobine di RF devono mantenere elevati standard per la qualità dell'immagine finale. Oltre alle body coil presenti all'interno della macchina, utilizziamo una surface coil phased-array per ottenere un rapporto segnale/rumore più alto possibile.

Per lo studio del cuore in RM è indispensabile la sincronizzazione cardiaca, per ottenere una buona qualità delle immagini senza artefatti da movimento provocati dal battito cardiaco e dal flusso sanguigno, e per ottenere immagini del cuore nelle varie fasi del ciclo cardiaco. Inoltre il paziente deve essere istruito sulla respirazione e sul mantenimento dell'apnea espiratoria in determinate sequenze.

2.4.3 Piani di studio cardiaci

Nella Cardio-RM i piani utilizzati sono riferiti alla struttura anatomica in esame e quindi necessitano di angolazione e posizionamento dei pacchetti differenti [15].

Si parte con l'acquisizione di pseudo-proiezioni, definite così poiché non sono dei veri e propri piani di studio cardiaci ma sono utilizzati come centrature dei piani veri e propri.

- Pseudo-proiezione a 2 camere, asse lungo: si ottiene mediante piano assiale, pacchetto parallelo rispetto alla linea che intercorre l'apice del ventricolo sinistro e la valvola mitrale;
- Pseudo-proiezione a 4 camere: si ottiene dalla p2C con pacchetto parallelo alla linea che intercorre l'apice del ventricolo sinistro e la valvola mitrale;

Poi si passa alla prima vera proiezione del cuore definita come proiezione in asse corto (AC). Si ottiene orientando il pacchetto perpendicolarmente all'asse che intercorre tra la valvola mitrale e l'apice del ventricolo destro nella p2C e nella p4C.

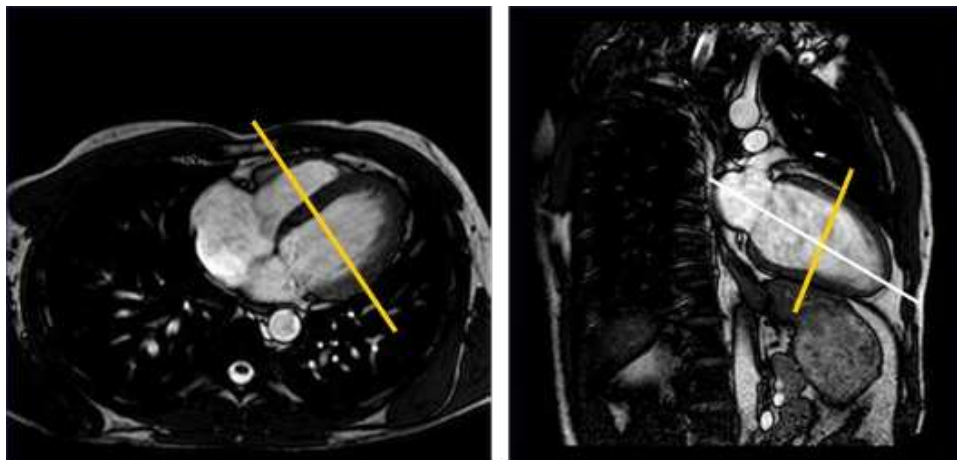


Fig. 17-18 orientamento del pacchetto in p4C e p2C

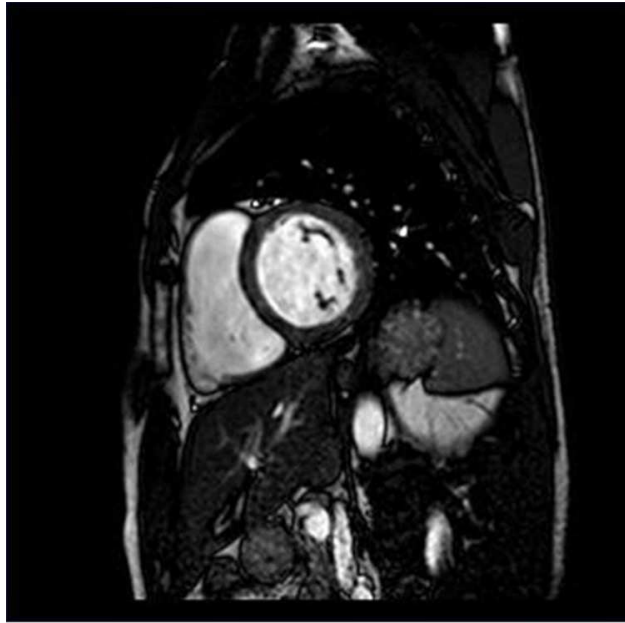


Fig. 19 proiezione in asse corto

Oltre all'asse corto abbiamo altri tre piani di studio:

- 2 camere asse lungo, utilizza per il centraggio la pseudo-4 camere;

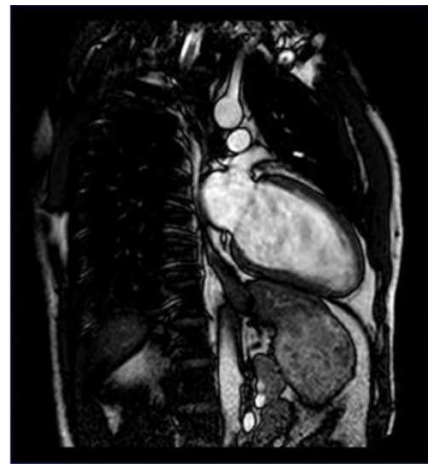
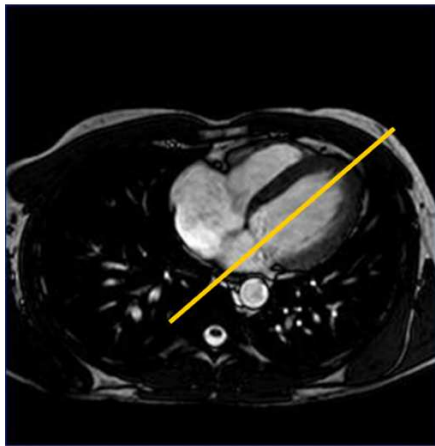


Fig. 20 posizionamento pacchetto in p4C

Fig. 21 proiezione 2 camere asse lungo

- 4 camere, come centraggio utilizza la vista dell'AC e della 2C;

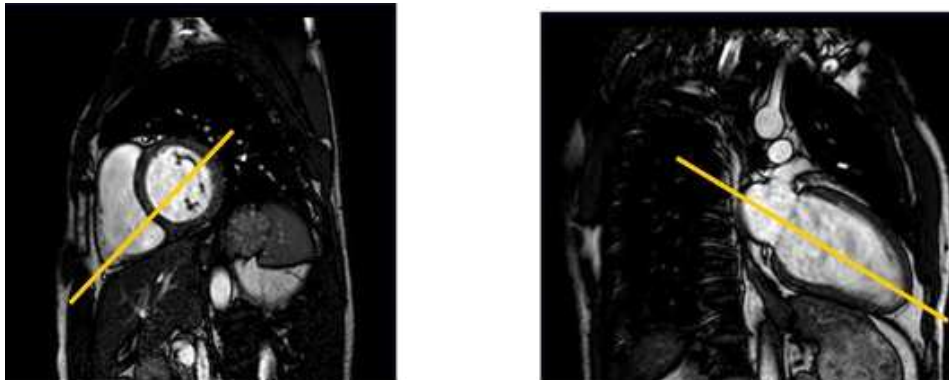


Fig. 22-23 orientamento del pacchetto in AC e 2C asse lungo

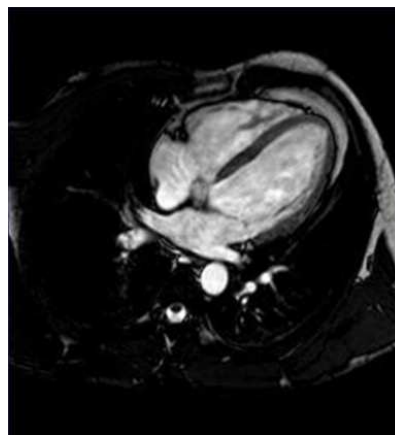


Fig. 24 proiezione 4 camere

- 3 camere, utilizzata per i tratti di efflusso. Nel ventricolo sinistro si va a studiare valvola aortica e flusso del ventricolo sinistro, per quanto riguarda il ventricolo destro si studia l'arteria polmonare e l'omonima valvola [16].



Fig. 25 proiezione a 3 canali del ventricolo sinistro

2.4.4 Sequenze

Una volta ottenuti i piani di riferimento si può passare all'esame vero e proprio per lo studio morfologico del cuore.

Le sequenze utilizzate per lo studio cardio-RM sono le seguenti:

T1w TFE BB

| Parametri di acquisizione | |
|----------------------------------|-------------------------------------|
| <i>FOV</i> | 350 mm |
| <i>Matrice di ricostruzione</i> | 256x256 |
| <i>Numero di fette</i> | 10-12 |
| Spessore di strato | 8 mm |
| Numero di impulsi TFE | 9 |
| Turbo Factor | 19 |
| TE | 3.2 msec |
| Flip angle | 25° |
| TR | Dipendente dalla frequenza cardiaca |
| NSA | 3 |
| Preimpulso TFE | Tempo di inversione black blood |
| Sincronizzazione cardiaca | Prospettica |

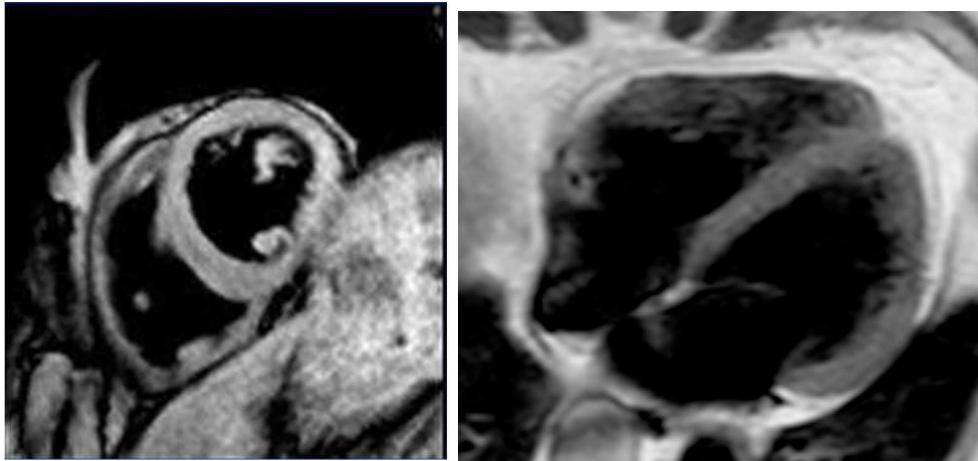


Fig. 26a AC T1w TFE BB

26b 4 camere T1w TFE BB

In queste sequenze il segnale relativo al sangue è assente, il miocardio presenta un'intensità media a differenza del pericardio che risulta ipointenso. Il grasso subepicardico e paracardiaco risultano iperintensi.

T2w STIR BB

| Parametri di acquisizione | |
|----------------------------------|---------------------------------|
| <i>FOV</i> | 300 mm |
| <i>Matrice di ricostruzione</i> | 256x256 |
| <i>Numero di fette</i> | 10-12 |
| Spessore di strato | 8 mm |
| Turbo Factor | 33 |
| TE | 100 msec |
| TR | 2 Picchi R-R |
| Ritardo impulso STIR | 150 msec |
| NSA | 3 |
| Preimpulso TSE | Tempo di inversione black blood |
| Sincronizzazione cardiaca | Prospettica |

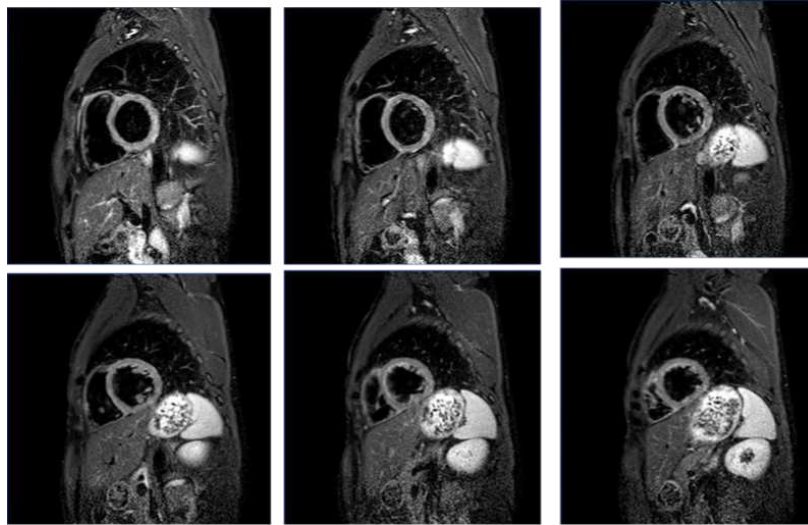


Fig. 27 immagini in AC T2w STIR BB

Nelle immagini T2 STIR Black Blood, oltre al sangue, c'è una soppressione del segnale anche da parte del grasso.

BTFE

Utilizzate per lo studio dei piani di orientamento cardiaci

| Parametri di acquisizione | |
|----------------------------------|-------------------------------------|
| <i>FOV</i> | 320 mm |
| <i>Matrice di ricostruzione</i> | 256x256 |
| <i>Numero di fette</i> | 10-gen |
| Spessore e intervallo di strato | 8 e 0.8 mm |
| Turbo Factor | 19 |
| TE | 1,6 msec |
| TR | Dipendente dalla frequenza cardiaca |
| NSA | 3 |
| Preimpulso TSE | Tempo di inversione black blood |
| Sincronizzazione cardiaca | Prospettica |

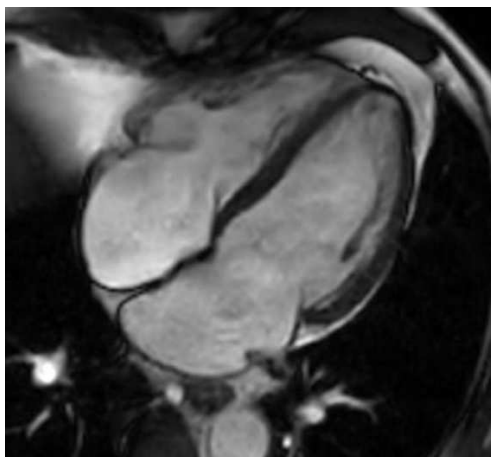


Fig. 28 BTFE 4 camere

SSFP (Steady State Free Precession)

È un tipo di sequenza Gradient Echo in cui viene mantenuta una magnetizzazione trasversale (Mxy) costante e residua tra cicli successivi. Questa sequenza è nota per la sua superiorità nella valutazione dinamica/cinetica della funzione cardiaca.

| Parametri di acquisizione | |
|----------------------------------|---------|
| <i>FOV</i> | 350 mm |
| <i>Matrice di ricostruzione</i> | 212x192 |
| Spessore di strato | 8 mm |
| Flip Angle | 60° |
| TE | 2 msec |
| TR | 5 msec |
| NSA | 1 |

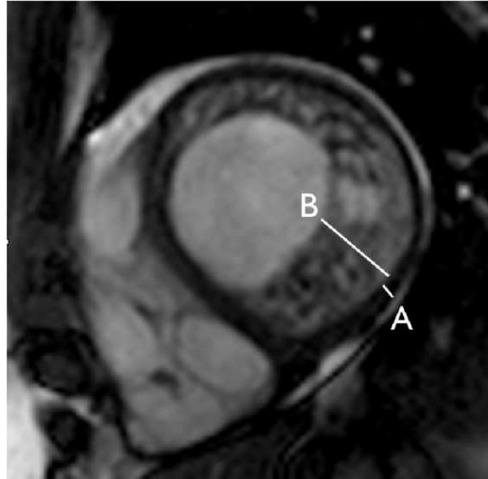


Fig. 29 AC SSFP che evidenzia un ampio strato di miocardio non compatto

3D TFE per studio del Late enhancement

Le sequenze Late enhancement sono sequenze T1 TFE PSIR. Vanno eseguite 10 min dopo la somministrazione del mezzo di contrasto per evidenziare anormali aree iperintense di persistenza di mezzo di contrasto a livello del miocardio. Le sequenze sono acquisite in Breath Hold.

Per stabilire il valore corretto del tempo di inversione (TI) da impostare alle sequenze Late enhancement viene eseguito un Test Delay che fornirà tante immagini in AC con altrettanti valori di TI. Da queste immagini andremo a scegliere il corretto tempo di inversione da utilizzare.

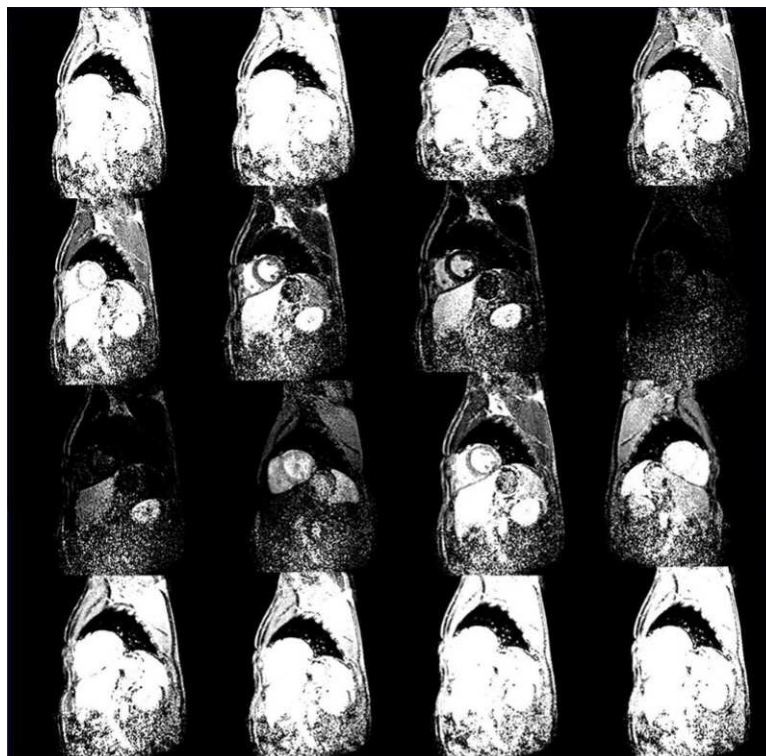


Fig. 30 Test Delay

| Parametri di acquisizione | |
|----------------------------------|---------------------------|
| <i>FOV</i> | 350 mm |
| <i>Matrice di ricostruzione</i> | 268x118 |
| Spessore di strato | 5 mm |
| Flip Angle | 15° |
| TE | 2 msec |
| TR | 5 msec |
| Tempo di inversione | Scelto tramite Test Delay |

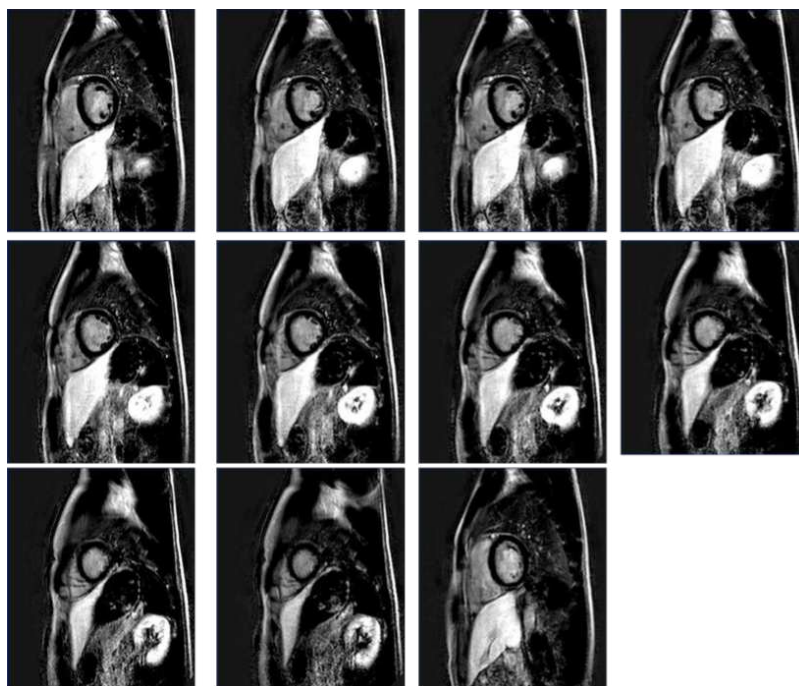


Fig. 31 Late enhancement in AC

2.4.5 Artefatti

Se dovessimo trovare una definizione al termine artefatto la più appropriata potrebbe essere quella di una falsa intensità di segnale che si sovrappone alla reale anatomia del paziente. Spesso questi artefatti risultano indesiderati e compromettono la visualizzazione dell'immagine stessa. Esistono però anche casi in cui determinati tipi di artefatti, se usati in modo corretto, possono portare a notevoli vantaggi.

Gli artefatti più comuni che possiamo incontrare durante lo svolgimento di una Cardio-RM sono:

Artefatto da ribaltamento (fold-over, back-folding)

È un artefatto dovuto al ribaltamento di una regione anatomica che si trova al di fuori del campo di vista. Le azioni correttive per eliminare questo artefatto possono essere:

- Aumentare il FOV
- Invertire la direzione di codifica di fase o di frequenza
- Utilizzare sequenze di codifica di fase come la l'oversampling o la foldover suppression
- Utilizzare bande di saturazione selettive.

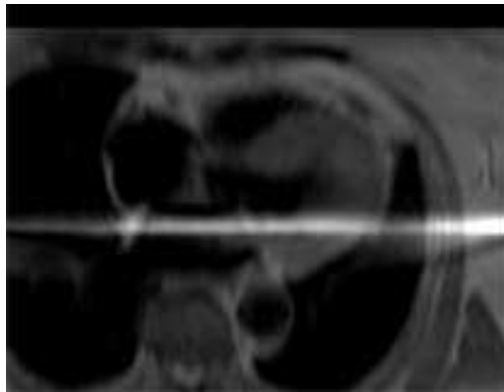


Fig.32 artefatto da ribaltamento

Artefatto fantasma da movimento

Questa tipologia di artefatti presenta varie cause, che possono essere il semplice movimento del paziente, i movimenti peristaltici degli organi interni, il flusso ematico e il battito cardiaco. È Tipico nell'artefatto Ghost la presenza nell'immagine di strie iperintense parallele alla codifica di lettura. Le azioni correttive variano in base al tipo di movimento che crea l'artefatto:

- Per quanto riguarda il movimento del paziente , si possono utilizzare sequenze in apnea, utilizzare il gating respiratorio, utilizzare bande di saturazione posizionate per sopprimere il segnale proveniente dalla parete addominale anteriore oppure invertire la direzione di codifica di lettura;
- Per gli artefatti da flusso ematico si può utilizzare l'ECG triggering, utilizzare le bande di saturazione per sopprimere il segnale del vaso ematico se non necessario all'esame oppure l'inversione della codifica di lettura;

- Per quanto riguarda il battito cardiaco le accortezze principali sono quelle di utilizzare sequenze o in apnea respiratoria o con ECG triggering.

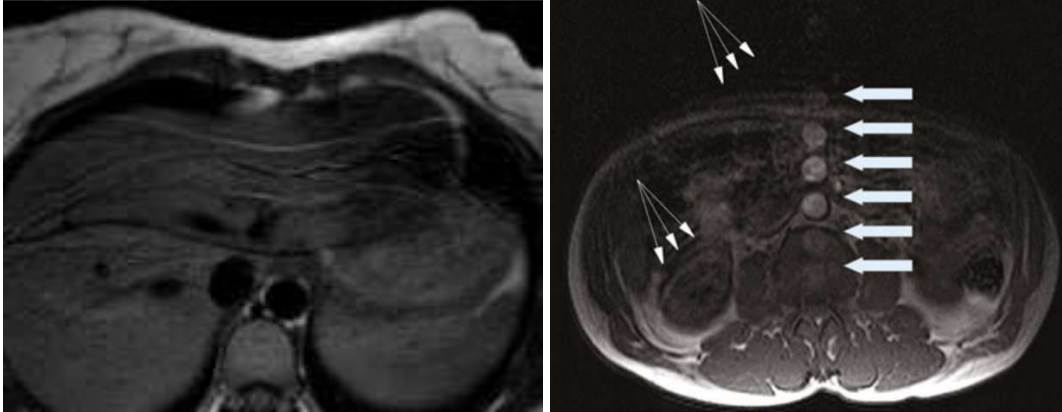


Fig. 33a artefatto da movimento del paziente

Fig. 33b artefatto da flusso ematico

Artefatto da perdita di segnale correlata al flusso e al flusso di rigurgito

Le azioni correttive qui sono principalmente due: si cerca di utilizzare sequenze Balanced SSFP, meno suscettibili a questa tipologia di artefatti, oppure si cerca di ridurre il tempo di eco.

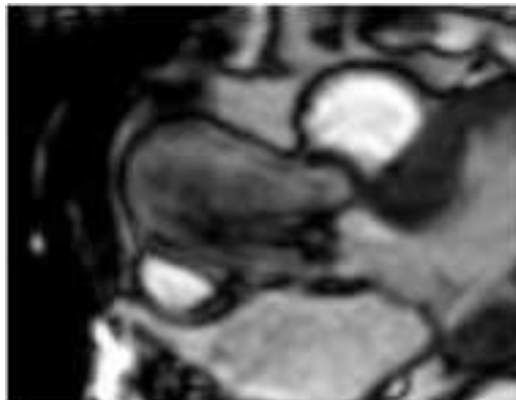


Fig. 34 ipointensità causata dalla perdita di segnale correlata al flusso

Artefatto Dark Rim

L'artefatto si riferisce a una banda di basso segnale transitorio nell'endocardio durante le prime fasi di uno studio di perfusione miocardica. Come illustrato di seguito, si osserva nel momento in cui il gadolinio entra per la prima volta nel ventricolo sinistro. Il fenomeno è temporaneo e non è più presente dopo che si è verificato l'enhancement miocardico. Per ridurre questo fenomeno è consigliato diminuire o la dose o la velocità di infusione del contrasto.

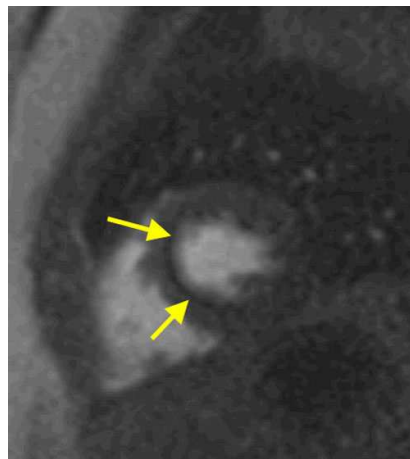


Fig. 35 artefatto Dark Rim

Artefatto da flusso lento

È un'alterazione di segnale che si presenta spesso in sequenze T2 e/o in sequenze Black Blood. Da tenere sotto controllo soprattutto perché, se non confrontate con altre pesature, possono portare a errori come ad esempio lo spessore miocardico che potrebbe risultare aumentato.



Fig. 36 artefatto da flusso lento

Artefatto da interferenza di radiofrequenza

Relativamente raro, è causato da un malfunzionamento nello schermo della radiofrequenza, il cui scopo è quello di evitare che rumore esterno possa raggiungere il rivelatore. L'unica cosa che si può fare è quella di controllare ed eliminare fonti di interferenza (ad es. assicurati che la porta della stanza del magnete sia chiusa) [16].

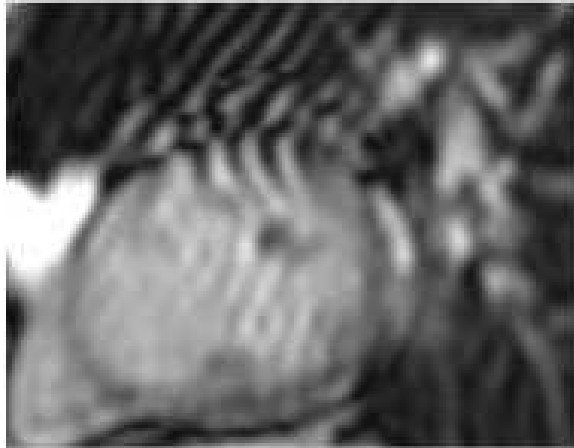


Fig. 37 artefatto da interferenza di radiofrequenza

Chemical Shift

L'artefatto da Chemical Shift è determinato dall'interfacciarsi di due tipi di protoni di tessuti diversi, che a parità di campo magnetico esterno, presentano frequenze di precessione diverse. Gli artefatti avvengono a livello delle interfacce tra i due tessuti, poichè l'apparecchiatura commette un errore nell'attribuire la posizione ai voxel del tessuto, che saranno collocati leggermente spostati rispetto alla loro posizione reale lungo l'asse di frequenza. Essi lasceranno un vuoto di segnale laddove sarebbero dovuti essere correttamente posizionati, e una zona di iperintensità ove i pixel mal localizzati sono andati a sovrapporsi a quelli degli altri tessuti, correttamente localizzati. Nell'immagine, vicino ai "confini" tra un tessuto e l'altro, si vedono dunque zone di ipointensità di segnale, come bordo scuro e zone di iperintensità di segnale, come bordi più chiari.

Essendo un artefatto di localizzazione spaziale, riducendo le dimensioni dei pixel riduciamo anche l'artefatto. Un altro metodo è quello di sopprimere ad esempio il segnale di uno dei due tessuti come ad esempio quello del grasso [17].

Non sempre però il Chemical Shift è un fattore negativo riguardo l'immagine finale, infatti la presenza di questo artefatto può essere indice di infiltrazione adiposa miocardica. Ovviamente, essendo comunque un artefatto, non può dare certezza assoluta, ma è sempre bene approfondire con altre pesature e sequenze.

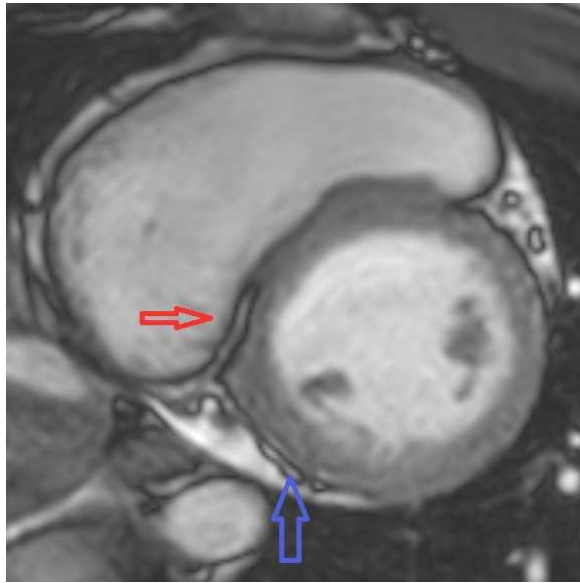


Fig. 38 freccia rossa: infiltrazione tessuto adiposo del setto posteriore
Freccia blu: Chemical shift determinato da differente densità del tessuto adiposo epicardico e liquido pericardico.

Artefatto metallico

Perdita di segnale associata alla presenza di metallo nel nostro FOV. Questa perdita di segnale è dovuta al fatto che i materiali metallici creano una disomogeneità locale, con un defasamento degli spin all'interno dei voxel dei tessuti nelle vicinanze dell'oggetto. L'unica azione correttiva possibile è quella di utilizzare sequenze spin echo che risultano meno sensibili al defasamento causato dal metallo [16].

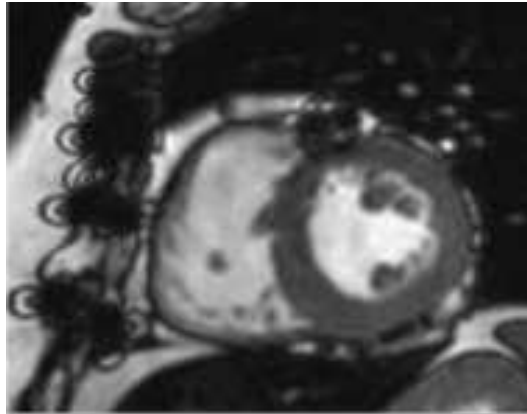


Fig. 39 artefatto metallico

2.4.6 Applicazioni cliniche

La risonanza magnetica cardiovascolare si è evoluta da efficace strumento di ricerca a modalità di imaging clinicamente provata, sicura e completa. Fornisce informazioni anatomiche e funzionali nelle cardiopatie acquisite e congenite ed è la tecnica più precisa per la quantificazione dei volumi, della funzione e della massa ventricolare.

Le principali applicazioni della Cardio-RM sono:

Studio della funzione e della massa ventricolare

La risonanza magnetica cardiovascolare è il “gold standard” per quantificare i volumi ventricolari, la frazione di eiezione e la massa miocardica. Questa tecnologia ci permette di avere parametri del ventricolo sinistro più accurati rispetto alle modalità di imaging planare, soprattutto quando la forma del ventricolo si discosta dal modello geometrico ipotizzato, come nella cardiomiopatia ischemica o dilatativa. La Cardio-RM è anche il modo più affidabile per valutare la funzione regionale e globale del ventricolo destro.

Studio della vitalità miocardica

Durante l'infarto miocardico, si ha una sostituzione fibrotica ed adiposa del tessuto infartuato, questo processo compromette la contrazione miocardica che deve essere analizzata. La Cardio-RM ci viene in aiuto per la discriminazione tra miocardio vitale e non, importante per decidere la strategia di trattamento nella cardiomiopatia ischemica. Con il delayed contrast enhancement (DCE), possiamo visualizzare direttamente le aree di infarto o edema miocardico acuto o cronico. Si ipotizza che il meccanismo sia una combinazione di cinetiche di wash-in/wash-out ritardate del miocardio infartuato rispetto alle aree normali. La DCE si confronta bene con la tomografia a emissione di positroni con fluorodesossiglucosio (PET), il "gold standard" per l'imaging della vitalità miocardica.

Studio della cardiomiopatia dilatativa

La necessità di distinguere tra cardiomiopatia dilatativa e ischemica nei pazienti con insufficienza cardiaca di nuova insorgenza è comune nella pratica clinica. Anche in questo caso la delayed contrast enhancement ci viene in aiuto per la diagnosi della cardiomiopatia.

Studio della cardiomiopatia ipertrofica

La risonanza magnetica cardiovascolare può diagnosticare la cardiomiopatia ipertrofica dimostrando la distribuzione dell'ipertrofia e le conseguenze funzionali (ostruzione dinamica del deflusso e rigurgito della valvola mitrale). Rispetto all'ecocardiografia è in grado di dimostrare con maggiore precisione la sede e l'estensione dell'ipertrofia, soprattutto nella regione apicale.

Studio della displasia aritmogena del ventricolo destro

La Cardio-RM è utile per diagnosticare la patologia quando le anomalie del ventricolo destro, come la riduzione del movimento della parete globale, regionale o gli aneurismi, corrispondono ad aree di infiltrazione fibro-grassa. La DCE può dimostrare un iperenhancement nelle regioni di sostituzione fibroadipose o suggerire una causa alternativa (cardiomiopatia dilatativa o miocardite) in pazienti giovani che presentano tachicardia ventricolare.

Studio delle patologie pericardiche

Gli ispessimenti o i versamenti pericardici sono ben definiti dalla RM cardiovascolare. La cine-RM dimostra la dipendenza interventricolare durante la respirazione in caso di tamponamento o costrizione pericardica. La calcificazione pericardica non è visualizzabile con la RM cardiovascolare; in questi casi l'alternativa è la TC.

Studio delle malattie congenite

La Cardio-RM è eccellente per la valutazione delle cardiopatie congenite, perché il suo ampio campo visivo consente di valutare le relazioni anatomiche tra le strutture cardiache e vascolari. La metodica ci permette di individuare dotti arteriosi pervi, difetti del setto interatriale o interventricolare e ritorni venosi anomali.

Studio delle patologie aortiche

La struttura di un aneurisma aortico e la sua relazione con i vasi di derivazione possono essere definite con precisione mediante la RM. La risonanza magnetica cardiovascolare è utile per diagnosticare le 3 varianti della sindrome aortica acuta: dissezione aortica, ematoma intramurale e ulcera aortica penetrante.

Studio delle patologie valvolari

Per quanto riguarda queste patologie la risonanza magnetica è uno strumento complementare all' ecocardiografia. Risulta invece molto utile come strumento per il follow-up dei parametri ventricolari nei pazienti con disturbi valvolari e può essere utile per definire la tempistica della chirurgia valvolare. Le valvole protesiche producono artefatti a causa del loro contenuto metallico, ma possono essere sottoposte a imaging in modo sicuro.

Imaging delle coronarie e studio della perfusione miocardica

Lo studio perfusionale consente di studiare e visualizzare il transito del mezzo di contrasto nel cuore. Le regioni di ridotta perfusione miocardica, conseguenza di infarto ,di "ischemia" o di entrambi, appariranno più scure delle regioni normali. Lo studio perfusionale può avvenire con acquisizione a riposo o sotto sforzo, quest'ultimo si tratta di uno sforzo indotto da adenosina. Invece per quanto riguarda l'angiografia con risonanza magnetica coronarica, le dimensioni ridotte dei vasi e il movimento durante il ciclo cardiaco rendono difficile l'imaging delle arterie coronarie. Questa tecnica è oggetto di intense ricerche negli ultimi anni.

Studio delle masse cardiache

Anche qui la risonanza magnetica è una metodica complementare all'ecocardiografia transtoracica per la valutazione delle masse cardiache. L'ecocardiografia può rilevare una struttura cardiaca sospetta ma non è in grado di caratterizzarla completamente. La Cardio-RM invece permette di avere una localizzazione ed un'estensione della massa più affidabile. La risonanza magnetica offre anche la possibilità di caratterizzazione dei tessuti [18].

2.5 Scintigrafia miocardica

È una metodica non invasiva che prevede lo studio della perfusione miocardica tramite la visualizzazione scintigrafica del muscolo cardiaco in cui sia distribuito e concentrato un radiofarmaco somministrato per via venosa periferica.

Può essere eseguita a riposo e dopo sforzo ergometrico o farmacologico.

I radiofarmaci ideali per lo studio della perfusione miocardica dovrebbero possedere le seguenti caratteristiche:

- Distribuzione nel tessuto miocardico in modo proporzionale al flusso ematico;
- estrazione efficiente già dal primo passaggio attraverso il cuore;
- ritenzione stabile nel miocardio durante lo studio;
- buona disponibilità;
- caratteristiche fisiche favorevoli del radionuclide (emivita fisica breve, flusso fotonico elevato, energia fra 100 d 200 keV, bassa dose radiante assorbita dal paziente).

I composti tecneziati utilizzati sono il Tc99m-sestamibi e il Tc99m-tetrofosmin, composti lipofili, che dopo l'iniezione endovenosa si distribuiscono nel miocardio in modo proporzionale al flusso ematico regionale, diffondendo dai capillari all'interno delle cellule miocardiche e legandosi ai mitocondri a livello intracellulare. Per la sostanziale assenza di redistribuzione di questi radiocomposti si rende necessaria una doppia somministrazione del tracciante per poter confrontare lo stato della perfusione miocardica dopo stress ergometrico o farmacologico con quello osservato in condizioni di riposo. I due studi, dopo test provocativo e a riposo, vengono effettuati preferibilmente in giornate diverse, con somministrazioni in entrambi gli esami di una dose di 740 MBq (20 mCi), ma possono essere eseguiti anche in un'unica giornata. In quest'ultimo caso nel primo studio si dovrà utilizzare una dose relativamente bassa e nel secondo studio, da eseguirsi a distanza di almeno tre ore, una dose almeno tripla.

Per quanto riguarda l'esecuzione sotto sforzo, abbiamo due tipologie di esame:

- Test da sforzo al cicloergometro: è il test provocativo più diffuso per la sua semplicità di esecuzione, per il basso costo e per l'affidabilità dei risultati. Per la sua valutazione

occorre parametri emodinamici, come la frequenza cardiaca e la pressione arteriosa, e quelli elettrocardiografici (modificazioni del tratto ST/T, comparsa di aritmie e di eventuali turbe di conduzione). La registrazione dell'ECG, della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa deve prolungarsi per alcuni minuti dopo l'interruzione dello sforzo. Le modalità di incremento dei carichi di lavoro possono essere variabili, ma il protocollo più frequentemente utilizzato prevede incremento del carico di 25 W ogni 2 minuti ed è utilizzato nella quasi totalità delle situazioni cliniche. Il mancato incremento o la riduzione della pressione arteriosa sistolica durante lo sforzo vengono considerati come segni di compromissione della funzione di pompa del ventricolo sinistro, in genere correlata a stenosi significative multi-vasali.

Un aumento eccessivo della frequenza cardiaca può essere in rapporto allo scarso allenamento fisico, ma anche ad un deficit di capacità contrattile.

- Test farmacologico con dipiridamolo: aumenta la concentrazione dell'adenosina nell'interstizio inibendone l'uptake da parte delle cellule e inibendo la sua degradazione da parte dell'adenosina deaminasi. Ciò determina un aumento dell'AMPciclico, che causa una dilatazione arteriolare.

L'adenosina, la caffeina e le metilxantine possono interferire con l'iperemia coronarica e devono pertanto essere evitate prima dello studio.

Rapporti tra tessuto adiposo e cuore

3.1 Localizzazione del grasso nel miocardio e cause eziologiche dell'infiltrazione adiposa del miocardio

Parlando di grasso miocardico dobbiamo distinguere due diverse situazioni: (a) l'immagazzinamento di goccioline di trigliceridi all'interno dei cardiomiociti quantizzabile attraverso tecniche di spettroscopia (steatosi cardiaca) [19]. (b) il tessuto adiposo che circonda il cuore e le arterie coronariche esercitando un ruolo vasocrino e paracrino.

Le riserve di trigliceridi miocardici aumentano nell'obesità, nella ridotta tolleranza al glucosio e nel diabete.

Ci sono molte questioni riguardanti il grasso miocardico (myocardial fat, MF) che devono essere spiegate: l'incidenza, la localizzazione, la quantità, la distribuzione e l'eziologia del grasso intramiocardico, nonché il suo significato clinico e la sua influenza sulla funzione del miocardio.

Grazie a recenti scoperte si è fatta più chiarezza riguardo certi aspetti, ma con ancora diverse lacune che necessitano ulteriori approfondimenti e studi dove spesso vengono in aiuto le tecniche di cardio-imaging.

Il grasso epicardico si trova prevalentemente nel ventricolo destro (VD), soprattutto nelle pareti anterolaterali e apicali, nel tratto di efflusso del VD e nelle trabecole, mentre solo una piccola quantità si trova nella parete del ventricolo sinistro (VS), nella sua parte apicale.

L'infiltrazione del tessuto adiposo inizia nell'epicardio (parte esterna del miocardio) e si espande gradualmente verso l'endocardio, a seconda del livello di infiltrazione. Nei casi di lieve infiltrazione grassa, il MF è tipicamente localizzato nel tessuto connettivo perivascolare. Le cellule grasse all'interno del miocardio sono di solito intercalate tra le fibre miocardiche senza sostituzione dei cardiomiociti, fibrosi o segni di infiammazione, le pareti cardiache rimangono ugualmente spesse o diventano ancora più sottili, mentre le dimensioni del ventricolo rimangono normali [20].

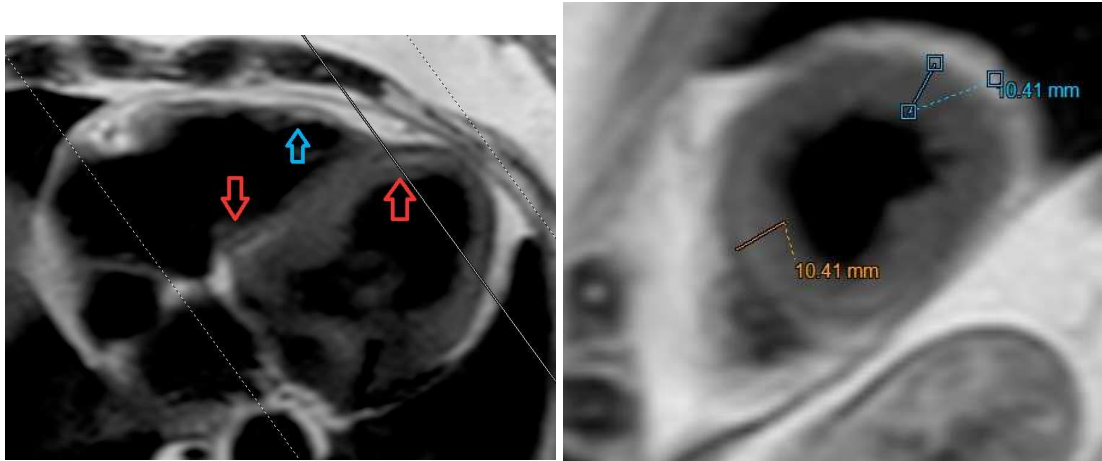


Fig. 40a e 40b: T1w TFE BB in 4C ed asse corto

Infiltrazione adiposa intramiocardica del setto apicale con conservato spessore della parete cardiaca.

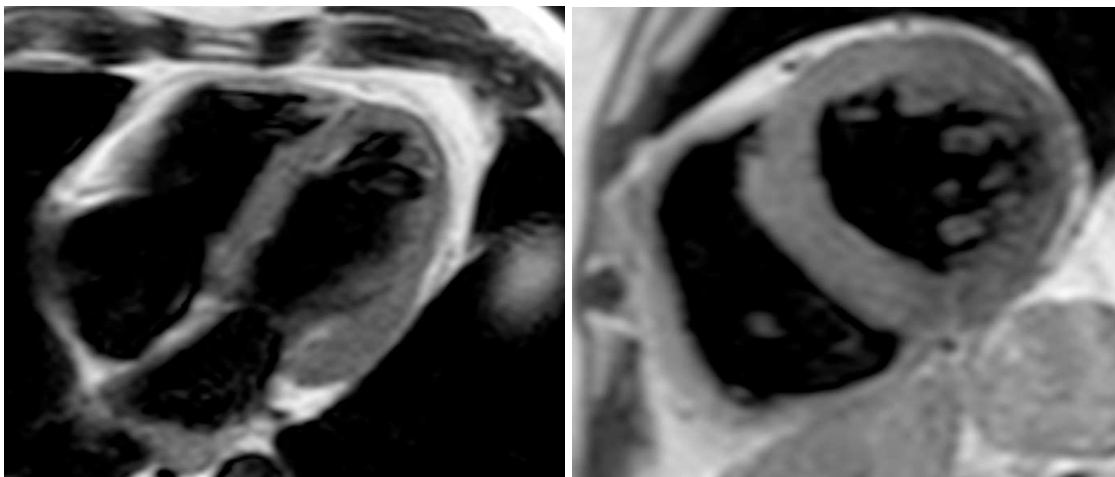


Fig. 41a e 41b: T1w TFE BB in 4C ed asse corto

Invece nelle Fig. 41 abbiamo una normale rappresentazione del tessuto epicardico. In merito alla visualizzazione delle infiltrazioni vengono utilizzate immagini di TC e di RM per localizzare i punti di interesse. Nelle immagini tomografiche è importante settare al meglio i windows levels per visualizzare al meglio il tessuto adiposo.

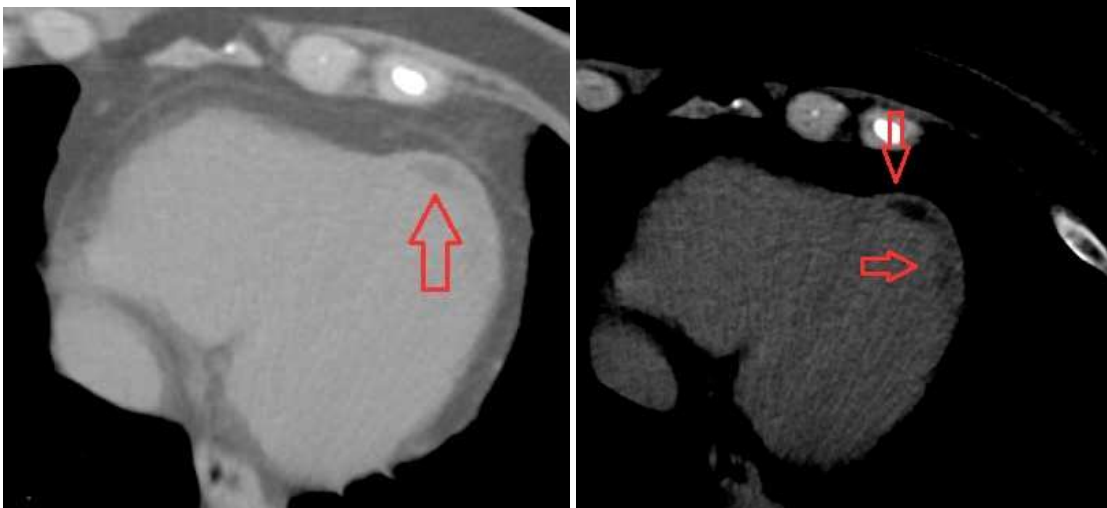


Fig. 42a: infiltrazione adiposa nel ventricolo sinistro poco visibile

42b: modifica alla finestra di visualizzazione per un'identificazione migliore

Invece negli studi di risonanza magnetica, già dalle immagini di centraggio cardiaco si possono notare possibili infiltrazioni.

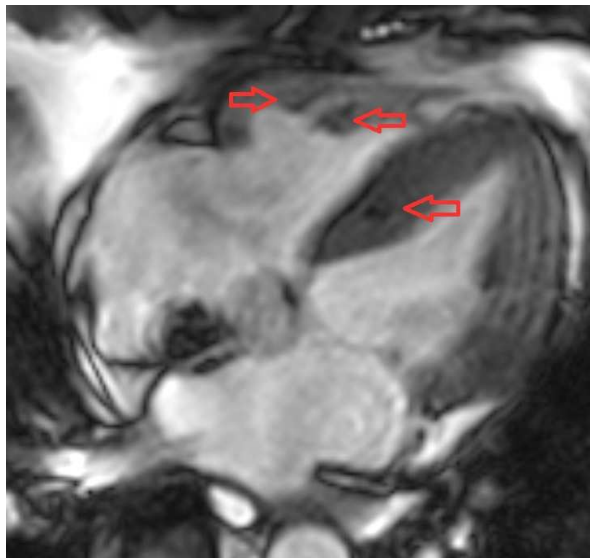


Fig. 43 immagine di centraggio 4C

La presenza di tessuto adiposo nel miocardio è meglio rilevabile sequenze T1w TFE BB e le Balanced Turbo Field Echo con l'aiuto del Chemical Shift, importante anche l'utilizzo di più piani ortogonali per la localizzazione nelle tre coordinate spaziali.

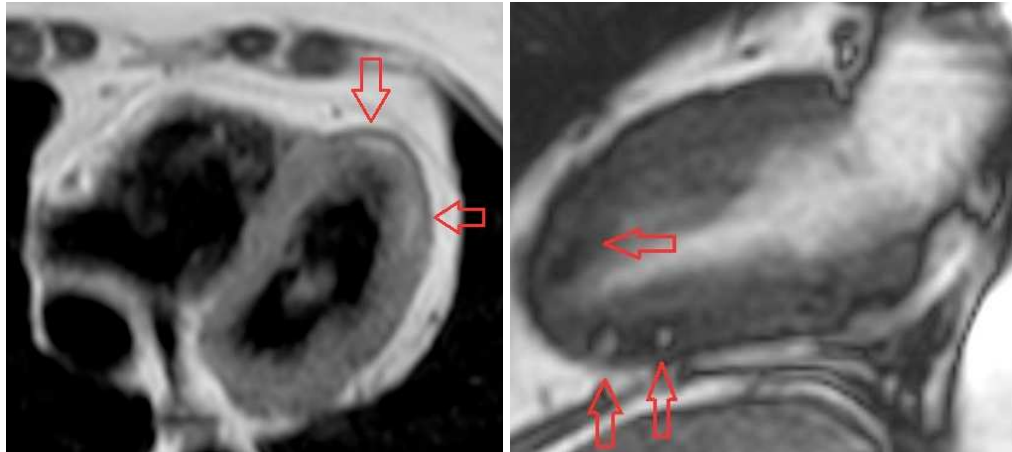


Fig.44a: acquisizione T1w TFE BB a 4C

44b: acquisizione BTFE a 2C asse lungo

Ma quali sono, secondo varie ricerche, i meccanismi che portano alla presenza di infiltrazione di grasso nel miocardio?

- *Fase embrionale/ruolo fisiologico*: le cellule adipose possiedono un importante ruolo fisiologico come fonte di energia, come tessuto connettivo e di sostegno nell'omeostasi del miocardio e delle strutture cardiache associate; secondo i dati disponibili, lo sviluppo embrionale porta allo sviluppo del tessuto connettivo;
- *Accumulo di droplets di trigliceridi*: se lo scambio di energia nel muscolo cardiaco è disturbato (miocardio non sano, processi metabolici disturbati, diabete mellito di tipo 2, obesità) gli acidi grassi liberi vengono rilasciati in modo eccessivo e formano depositi endogeni di trigliceridi che, a seconda del livello di infiltrazione, progrediscono con un potenziale effetto cardi tossico e danni funzionali al cuore, in particolare disfunzione diastolica;
- *Sovraccumulo*: le cellule adipose in eccesso migrano dal tessuto adiposo epicardico al miocardio a causa dell'assenza di fascia muscolare verso il miocardio, mentre il pericardio viscerale è una barriera per la diffusione intra-toracica del tessuto adiposo.

- *Processo di guarigione:* numerosi studi condotti sia sull'uomo che sugli animali hanno dimostrato che l'apoptosi dei cardiomiociti in fase acuta post-infarto provoca cicatrici come parte del processo di guarigione, ma continua nella fase post-acuta nella zona di confine con il miocardio vitale. La patogenesi della formazione di grasso non è chiara, ma potrebbe derivare da: (a) incapacità dei miociti ischemici di metabolizzare gli acidi grassi liberi; (b) terapia di riperfusione per la malattia coronarica che promuove la trans-differenziazione delle cellule; (c) conseguenza della deposizione di tessuto adiposo nell'area infartuata dove i miociti sono stati sostituiti da tessuto fibroso (risposta infiammatoria attiva, angiogenesi, proliferazione dei fibroblasti e deposizione di collagene);

- *Migrazione delle cellule pluripotenti:* i dati relativi a questa ipotesi potenziale sono molto scarsi. L'ipotesi si basa sul fatto che il cuore è di origine mesenchimale, mentre le cellule del tratto di deflusso cardiologico provengono dalla cresta neurale, una struttura derivata dall'ectoderma che produce tessuto connettivo di supporto, contenente anche cellule staminali. Durante la migrazione le cellule pluripotenti diventano limitate, le cellule rimangono indietro e il loro potenziale dipende dai fattori di crescita che possono influenzare lo sviluppo del cuore. Non è chiaro quando e dove si realizzerà il potenziale di sviluppo delle cellule;

- *Trans-differenziazione dei miociti cardiaci in adipociti:* la Displasia aritmogena del ventricolo destro è un esempio di malattia genetica autosomica dominante in cui si verifica la sostituzione fibroadiposa dei cardiomiociti, principalmente nel ventricolo destro;

- *Processo di invecchiamento:* la biologia cardiaca è caratterizzata da una scarsa capacità di auto-rigenerazione. Il processo di rigenerazione e degenerazione del miocardio non è stato ancora completamente spiegato, ma è noto che il numero e la capacità funzionale dei cardiomiociti diminuiscono con l'invecchiamento, mentre la percentuale di grasso miocardico aumenta [20].

3.2 Presenza di tessuto adiposo non-patologico ed artefatti

Il tessuto adiposo cardiaco ectopico fisiologico può essere normalmente presente in adulti sani non affetti da alcuna malattia cardiaca, senza conseguenze cliniche. In realtà, il grasso ectopico intramiocardico che si estende dal tessuto adiposo epicardico è un reperto incidentale relativamente comune, di solito più frequente nel ventricolo destro (VD) che nel ventricolo sinistro (VS), con una prevalenza complessiva di grasso ectopico intramiocardico VD del 16-43%. In una serie di autopsie, il tessuto adiposo cardiaco del VD è stato rilevato nell'85% dei pazienti privi di patologie cardiache.

Tuttavia, in alcuni casi, quando l'infiltrazione grassa del ventricolo è più prominente, può anche estendersi dalla regione epicardica attraverso il miocardio fino allo strato subendocardico, con conseguente aumento dello spessore della parete miocardica.

3.2.1 Presenza di tessuto adiposo correlato all'invecchiamento, al sesso e all'etnia

Il cuore e le arterie coronarie sono circondati da una quantità significativa di tessuto adiposo. Lo spessore del grasso epicardico a livello della parete libera del ventricolo destro è normalmente minore di 7mm in individui magri, presentando comunque una variabilità compresa in un range di normalità tra 1mm e 15mm. Il volume del tessuto adiposo epicardico correla con l'avanzare dell'età, è maggiore negli uomini che nelle donne ed è prevalente nella razza caucasica rispetto in serie agli asiatici, africani ed ispanici [19].

3.2.2 Iperplasia lipomatosa del setto interatriale (LHIAS)

L'ipertrofia lipomatosa del setto interatriale (LHIAS) è una situazione benigna non comune con accumulo di grasso nel setto interatriale; la LHIAS è associata all'età avanzata, all'obesità, al sesso dell'individuo (si sviluppa più spesso nelle donne) e può essere associata a un aumento del rischio di aritmie atriali.

La LHIAS è istologicamente caratterizzata da iperplasia degli adipociti con infiltrazione di grasso tra le fibre miocardiche del setto interatriale [21]. Gli adipociti presenti sono prevalentemente gli adipociti maturi (noto come grasso bianco), anche se recenti studi hanno suggerito anche la presenza di grasso bruno (noto come grasso fetale). Quest'ultime differiscono dagli adipociti maturi per il loro citoplasma vacuolato e per i nuclei posizionati più centralmente [22].

La LHIAS è asintomatica nella maggior parte dei casi, questa condizione porta spesso a diagnosi durante la diagnostica per immagini, l'intervento chirurgico o l'autopsia.

Il suo aspetto di imaging abituale alla TC o in RM è caratteristico, consistendo in una tipica massa grassa liscia a forma di manubrio con un modello di presentazione lobulare, localizzata all'interno del setto interatriale. In particolare, la LHIAS non presenta tipicamente la fossa ovalis e non mostra un aumento del contrasto.

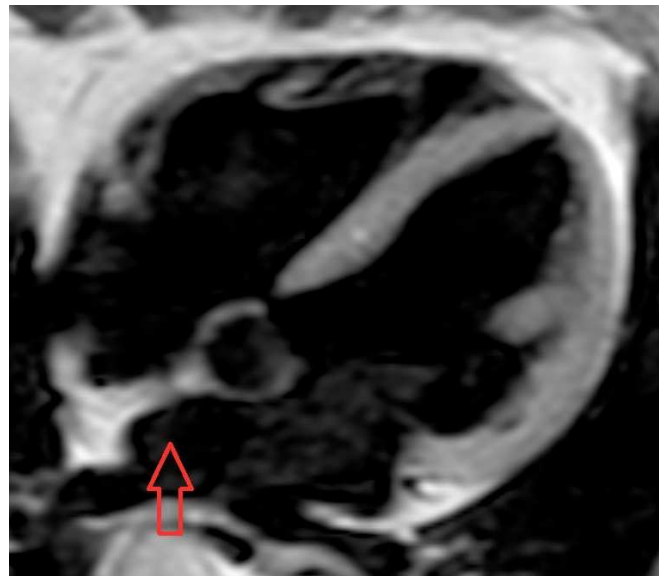


Fig. 45 esempio di infiltrazione adiposa in LHIAS

Dall'immagine precedente si può notare un chiaro esempio di infiltrazione adiposa nel setto interatriale. La sequenza utilizzata è una T1w TFE BB, dove si evidenzia un'iperintensità dovuta alla presenza di tessuto adiposo. Quindi la presenza di adipe nel setto interatriale è riconducibile a una condizione non patologia, in cui nella maggior parte dei casi anche asintomatica.

3.2.3 Presenza di tessuto adiposo lungo le coronarie

La presenza di tessuto adiposo epicardico lungo il decorso coronarico non è necessariamente indice di patologia.

I meccanismi attraverso i quali l'EAT può risultare un fattore per l'aterosclerosi sono complessi e comprendono l'infiammazione, l'esagerazione della risposta immunitaria innata, lo stress ossidativo, il danno endoteliale, lo stress adipocitario, l'accumulo di lipidi e la glucotossicità.

Come già precedentemente accennato nel capitolo 1.4 , L'EAT detiene un ruolo importante nella regolazione del flusso vascolare ed inoltre, il tessuto adiposo epicardico funge da vera e propria barriera immunitaria per le coronarie.

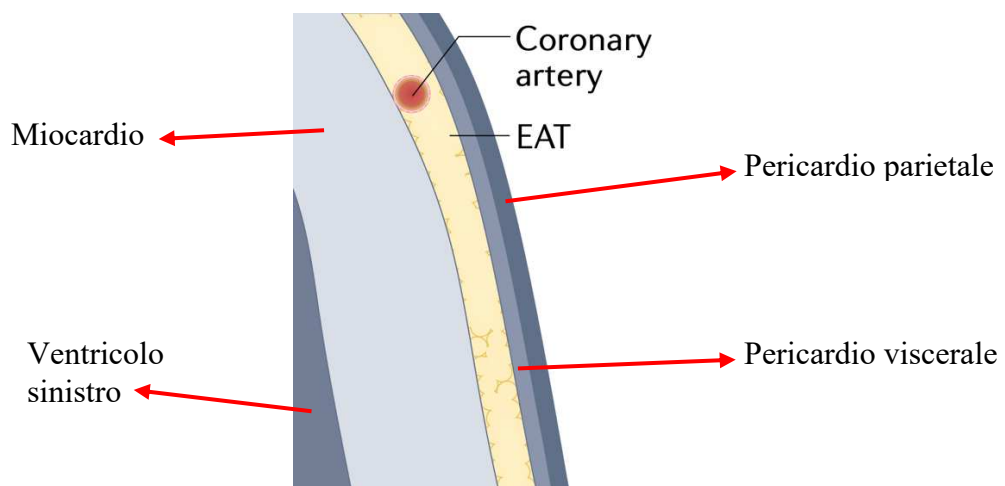


Fig. 46 immagine esplicativa della stratificazione della parete ventricolare

Un corretto utilizzo delle sequenze in Cardio-RM ci permette di non confondere questa presenza adiposa e di considerarla un'infiltrazione miocardica.

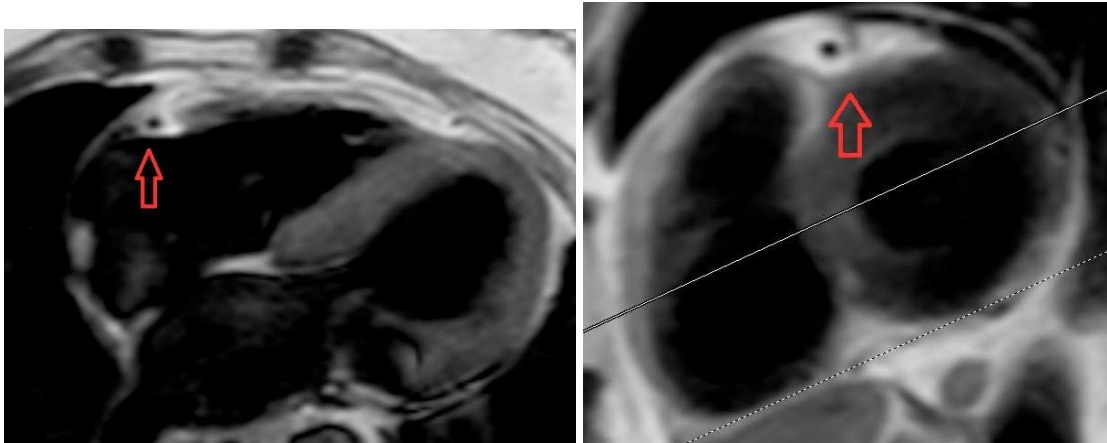


Fig. 47a e 47b: T1w TFE BB in 4C ed asse corto

Rappresentazione tramite imaging del tessuto adiposo pericoronarico, da non confondere con infiltrazione adiposa miocardica.

3.2.4 Presenza di adipe nei solchi cardiaci

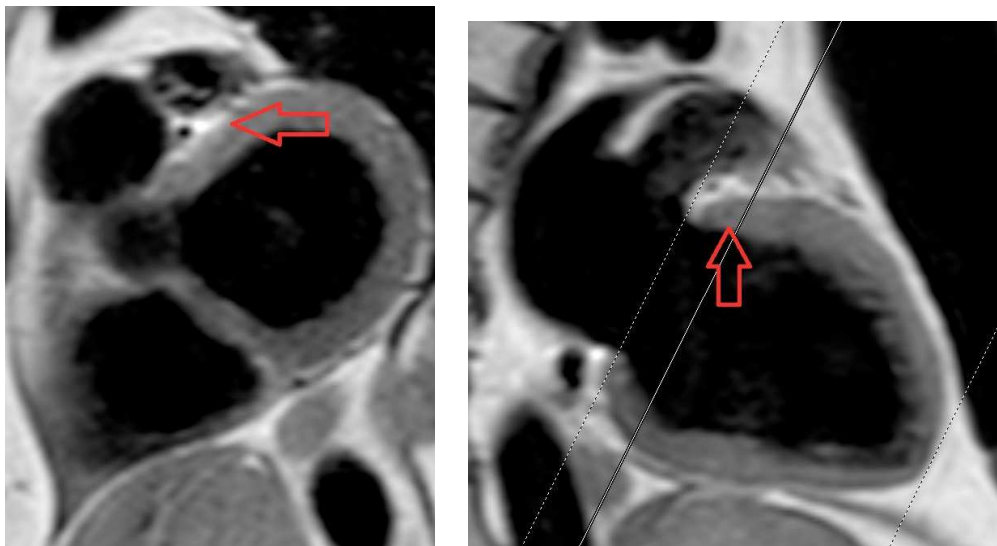


Fig. 48a e 48b T1w TFE BB

La presenza di tessuto adiposo nel solco cardiaco tra auricola sinistra, atrio destro e ventricolo sinistro è prettamente fisiologico e non è indice di alcuna patologia. La

conformazione anatomica potrebbe indurre ad errore confondendo questa situazione con un'infiltrazione adiposa della parete anteriore basale del ventricolo sinistro.

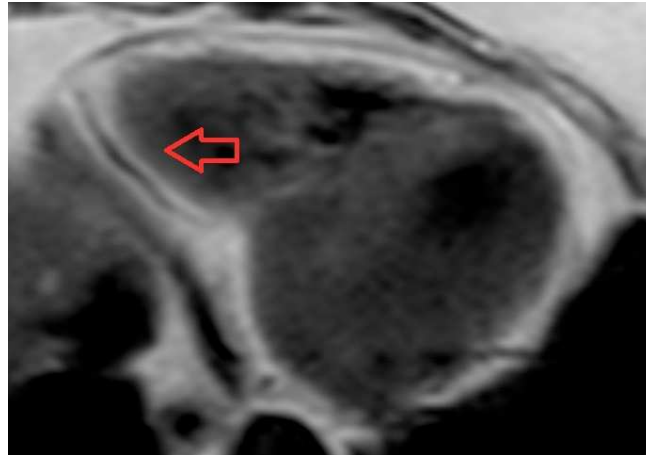


Fig. 49: T1w TFE BB in 4C

Altro esempio di adipe nel solco cardiaco, questa volta a livello del solco atrioventricolare.

3.2.5 Immagini artefattuali

Sequenze BTFE e Chemical Shift

Come detto precedentemente nel capitolo 2.5.5, la presenza dell'artefatto da Chemical Shift in sequenze Balanced può ricondurre ad una presenza di infiltrazione adiposa.

È necessario prestare attenzione quando l'artefatto si presenta in cause derivate da altri fattori. Un esempio può essere la presenza di Chemical Shift in chiusure del forame ovale (indotto dall'Amplatzer PFO). Oltre all'artefatto da protesi, può trarre in inganno anche il Chemical Shift derivante dal normale tessuto adiposo epicardico, ovviamente da non confondere come infiltrazione miocardica.

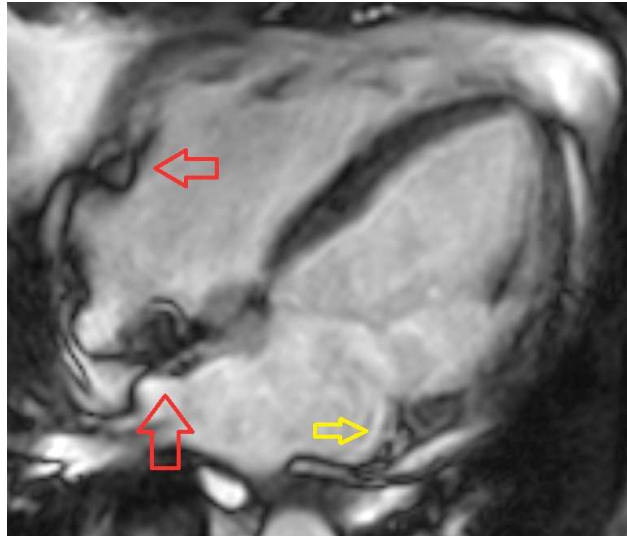


Fig. 50 esempi di casi non patologici che potrebbero indurre ad errore

La freccia rossa grande è un esempio dell'artefatto dato da PFO (chiusura del forame ovale); mentre la freccia rossa piccola e la gialla rappresentano il Chemical Shift dovuto al tessuto adiposo epicardico che riveste i vasi coronarici, da non confondere con infiltrazioni adipose miocardiche.

Volume parziale

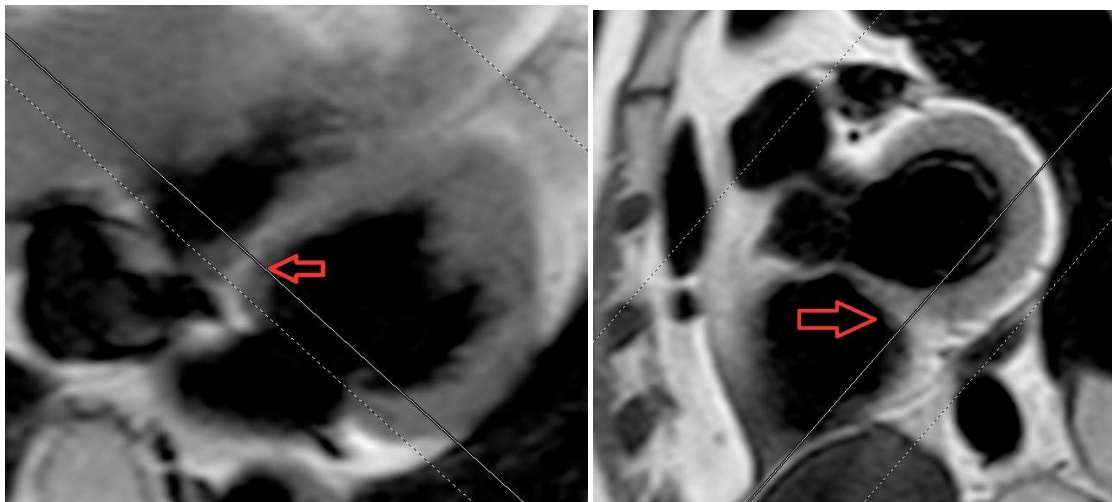


Fig. 51a e 51b, immagini T1w TFE BB

Dall'immagine 51a si può notare un'iperintensità interpretabile erroneamente come infiltrazione adiposa, mentre trattasi di un artefatto da volume parziale. Questo è conseguenza di una presenza di vari tessuti con intensità diverse all'interno dello spessore di strato di acquisizione. È indispensabile considerare sempre almeno due piani ortogonali per compiere valutazioni corrette, come dimostra la figura 51b dove si nota chiaramente che l'iperintensità proveniva dal tessuto adiposo epicardico.

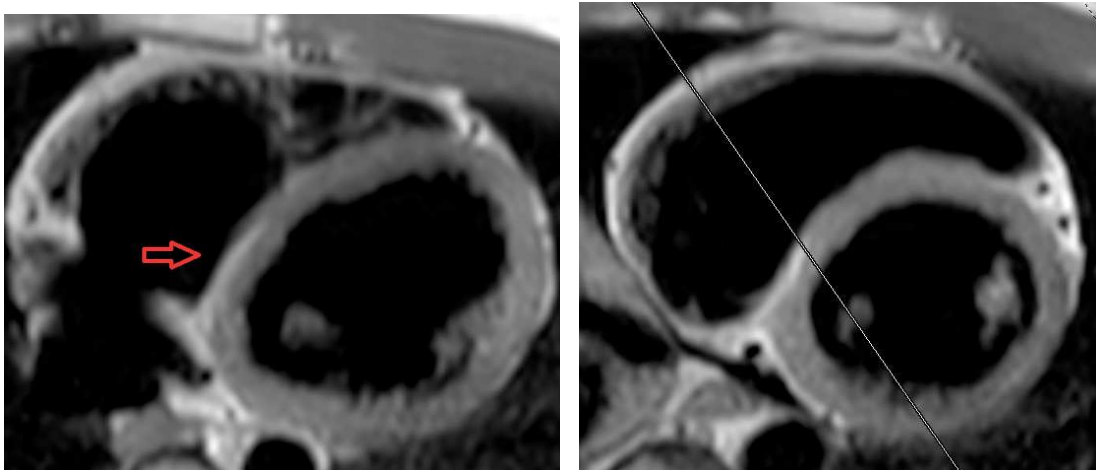


Fig. 52a e 52b, sequenze T1w TFE BB

Le due immagini precedenti invece rappresentano un vero caso patologico di infiltrazione adiposa del setto interventricolare posteriore medio basale.

3.3 Presenza di tessuto adiposo esito di patologia

Categoria di infiltrazioni adipose nel miocardio sviluppatasi in un secondo momento, dovute a patologie cardiache che ne hanno agevolato il processo.

3.3.1 Metaplasia lipomatosa post-infarto miocardico (PILM)

È un processo di trasformazione del tessuto che può avvenire all'interno della regione cicatriziale dopo un infarto miocardico (MI) guarito. Il termine “infarto miocardico” indica la necrosi dei miociti causata da ischemia prolungata come risultato di inadeguata

perfusione per squilibrio tra richiesta ed offerta di ossigeno. La PILM è correlata all'età avanzata, al sesso maschile e a condizioni legate alla terapia di riperfusione come l'intervento coronarico percutaneo e il posizionamento di innesti di bypass coronarico. Con il passare del tempo dall'infarto miocardico, la metaplasia lipomatosa tende ad aumentare, infatti precedentemente alla componente adipocitaria, si ha l'insorgenza di tessuto cicatriziale che con il tempo viene per l'appunto sostituito. Da recenti studi si è anche dimostrato che la metaplasia lipomatosa è significativamente correlata con il volume del MI, dalla frazione di eiezione del ventricolo sinistro e dagli indici di volume endosistolico ed endodiastolico [21].

L'aspetto tipico della PILM alla TC consiste in strisce ipodense curvilinee situate nello strato subendocardico, spesso associate a un assottigliamento della parete miocardica dovuto alla necrosi dei miociti. Il passaggio successivo necessario per una corretta diagnosi è quello della Cardio-RM dove è opportuno identificare correttamente i vari tessuti.

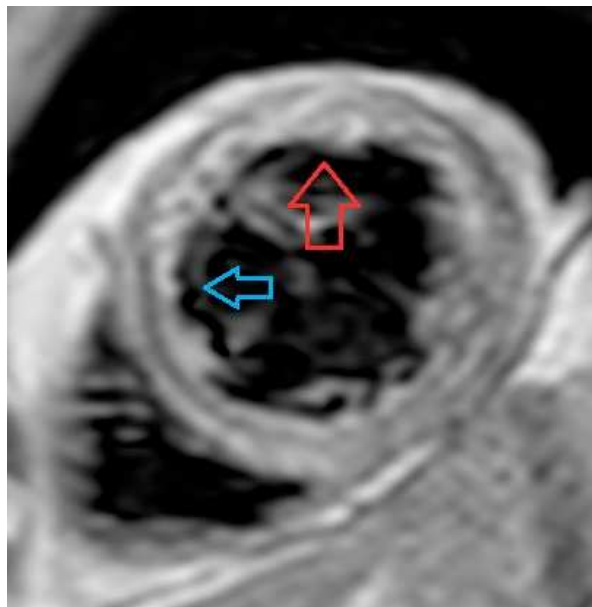


Fig. 53 T1w TFE BB asse corto

L'iperintensità in corrispondenza della parete anteriore che si vede a livello della freccia rossa è dovuta in parte dalla metaplasia della parete ventricolare, in parte dal rallentamento del flusso conseguente ad ipo/acinesia ventricolare post infartuale. Questa

ipotesi viene confermata andando ad eseguire allo stesso livello anatomico una sequenza Balanced Turbo Field Echo.

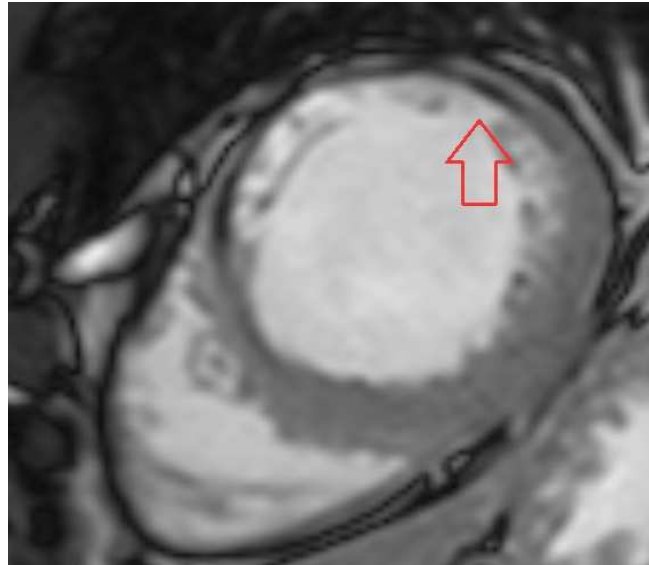


Fig. 54 BTFE asse corto

Da qui si può notare la notevole riduzione della parete del ventricolo a livello della freccia rossa, oltre a questa riduzione si notano anche le trabecole endoventricolari che concorrono assieme alla ipo/acinesia al rallentamento di flusso. È presente anche un artefatto da Chemical Shift per confermare la presenza di metaplasia lipomatosa.

Ritornando alla Fig.53, anche in prossimità della freccia blu si notano differenti intensità di segnale; sul versante ventricolare destro è mantenuto il miocardio vitale, invece sul versante sinistro (setto anteriore e parte anteriore) è presente iperintensità in parte metaplasica ed in parte da rallentamento di flusso.

Per evitare di confondere l'iperintensità causata dal rallentamento di flusso da quella delle metaplasie adipose vengono effettuate altre due acquisizioni:

Sequenza STIR, che sopprime il segnale del grasso.

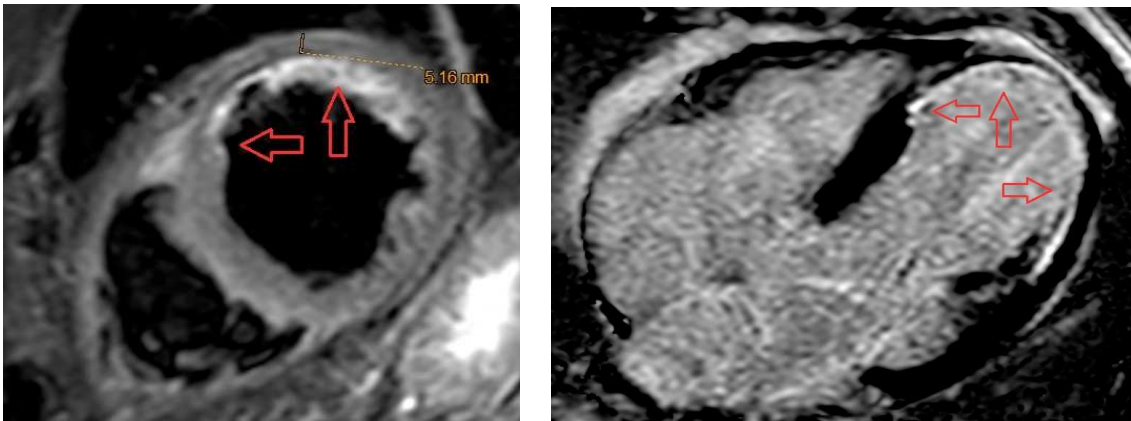


Fig. 55a e 55b: sequenze STIR in asse corto e 4 camere

Sequenze PSIR per studio del Late enhancement

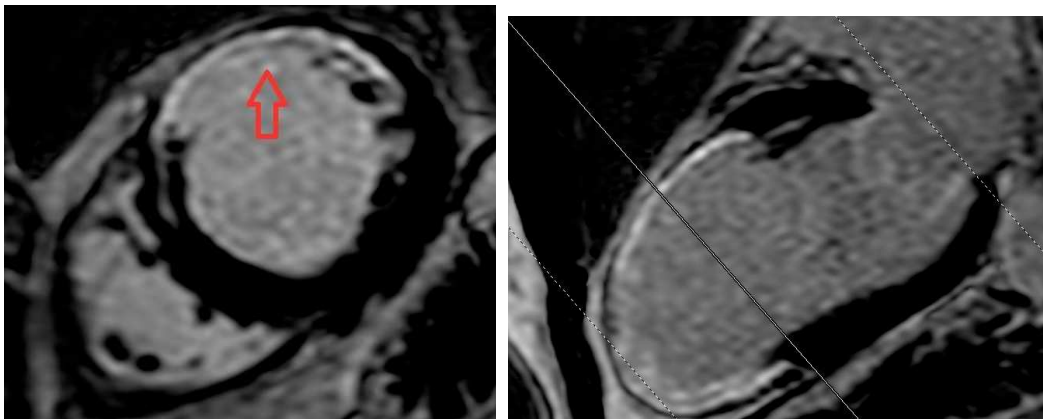


Fig. 56a e 56b: PSIR in asse corto e 2 camere asse lungo

Si noti il netto assottigliamento ed il late enhancement a distribuzione subendocardica come da danno di tipo ischemico della parete anteriore, anterolaterale, del setto anteriore medio apicale e dell'apice.

Quindi per non incorrere ad errori di diagnosi e sovrastimare la metaplasia lipomatosa post infartuale, occorre verificare sempre le immagini in T1w BB, Balanced, STIR ed in PSIR per valutazione del late enhancement. Da non dimenticare l'importanza dell'acquisizione di più piani ortogonali.

3.3.2 Metaplasia adiposa in cardiomiopatia dilatativa (DCM)

La cardiomiopatia dilatativa (DCM) è caratterizzata da una dilatazione del ventricolo di sinistra o biventricolare e da un'alterata funzione sistolica senza lesioni coronariche significative. La DCM è la forma più comune di cardiomiopatia (si ipotizza nella popolazione generale di 1:250, di cui il 30-50% sono determinati geneticamente) e nello specifico viene anche considerata il motivo più comune di insufficienza cardiaca nei pazienti giovani.

L'età è un fattore di rischio per la mortalità nei pazienti con DCM. La prognosi è determinata principalmente dall'insorgenza e dal decorso dell'insufficienza cardiaca.

Le cause di morte sono attribuite per circa un terzo alla morte cardiaca meridionale e per due terzi a un'insufficienza progressiva della pompa [23].

I tratti distintivi specifici della DCM all'istologia includono l'ipertrofia e la degenerazione dei miociti, la fibrosi interstiziale, l'ammasso intramiocardico di linfociti e, infine, l'infiltrazione fibrotica ed adiposa. Il deposito di grasso intramiocardico è un fenomeno relativamente comune nella DCM, che si verifica in circa il 18-24% dei casi. La patogenesi della metaplasia grassa nella DCM è ancora sconosciuta, ma la fibrosi intramiocardica potrebbe probabilmente essere il precursore del tessuto adiposo, come già menzionato nella PILM. Un'altra ipotesi plausibile è che questo processo sia correlato istologicamente ai fenomeni apoptotici dei miociti e delle cellule interstiziali [21].

Dal punto di vista della diagnosi tramite imaging radiologico l'iter è simile alla PILM, la Cardio-TC ci permette di avere una prima localizzazione delle infiltrazioni adipose.

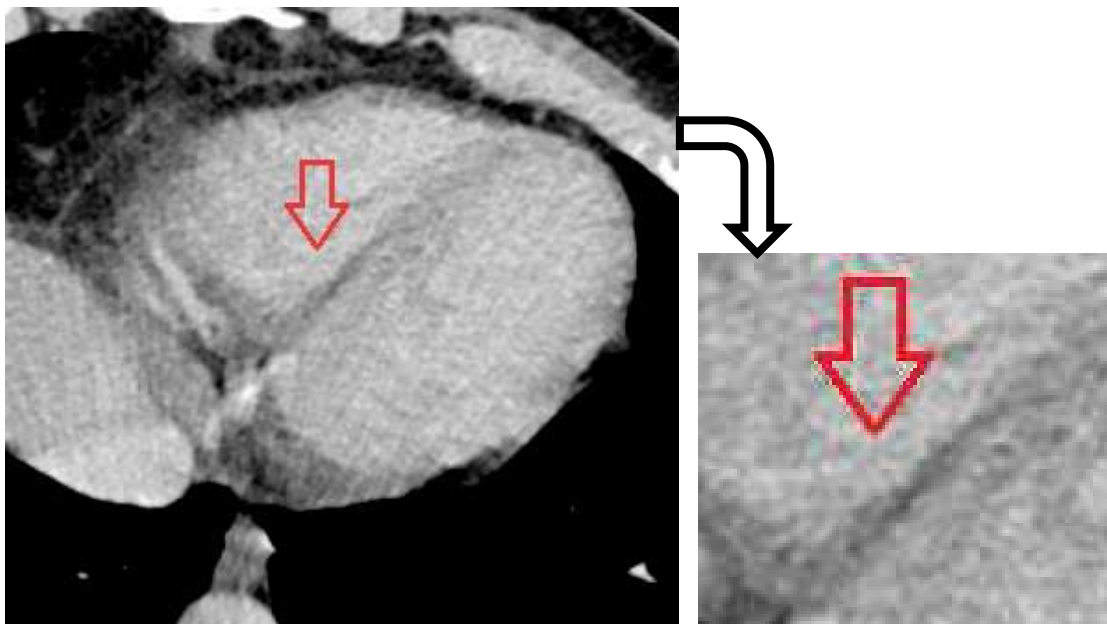


Fig. 57 immagine assiale TC

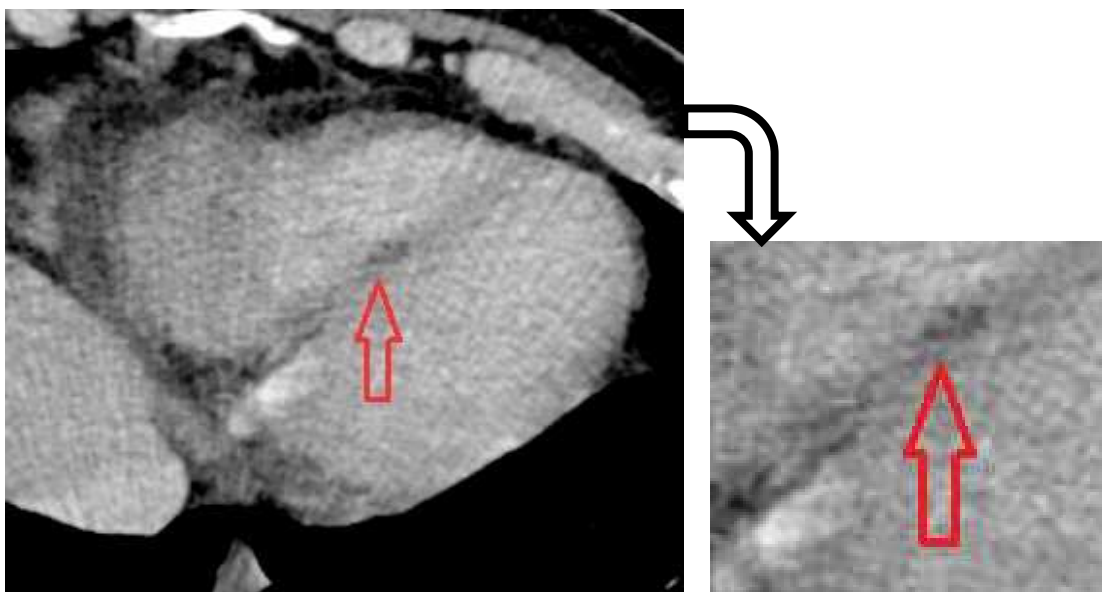


Fig. 58 Immagine assiale TC stesso paziente

Da queste due immagini assiali dello stesso paziente si possono notare delle infiltrazioni metaplasiche adipose a livello del setto. Necessario il completamento in risonanza per permettere al medico una corretta identificazione delle metaplasie adipose.

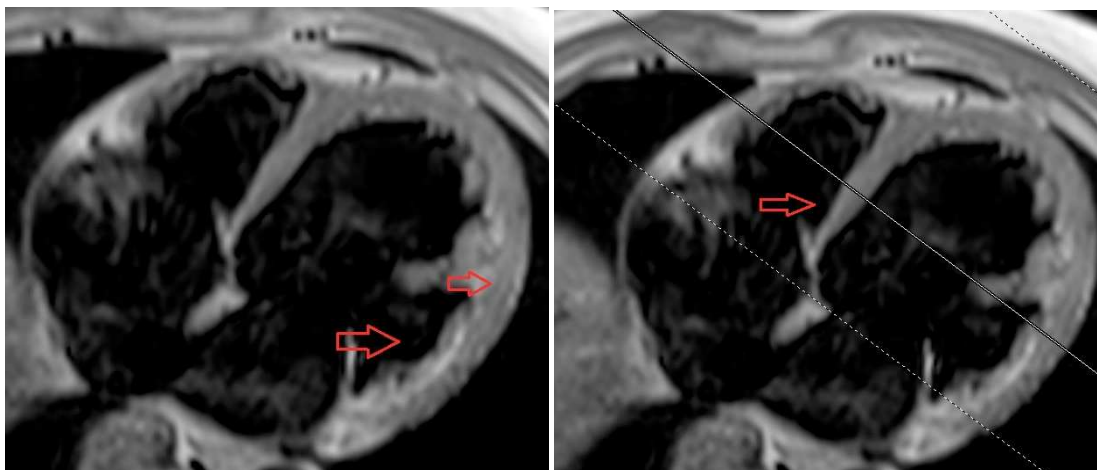


Fig. 59a e 59b: T1w TFE BB 4 camere

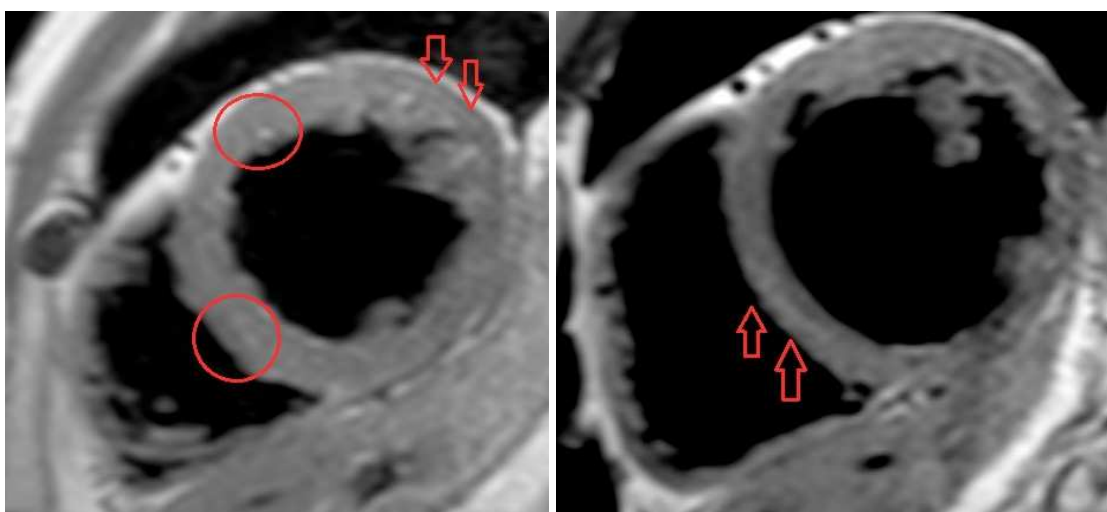


Fig. 60a e 60b: T1w TFE BB asse corto stesso paziente

Sulla base di queste prime acquisizioni possiamo notare come si riconferma l'infiltrazione metaplasica adiposa nel setto (stria iperintensa visibile bene sia in 4 camere che in asse corto) e di come ci siano strie iperintense non rilevate dalle immagini tomografiche (fig. 59a e 60a).

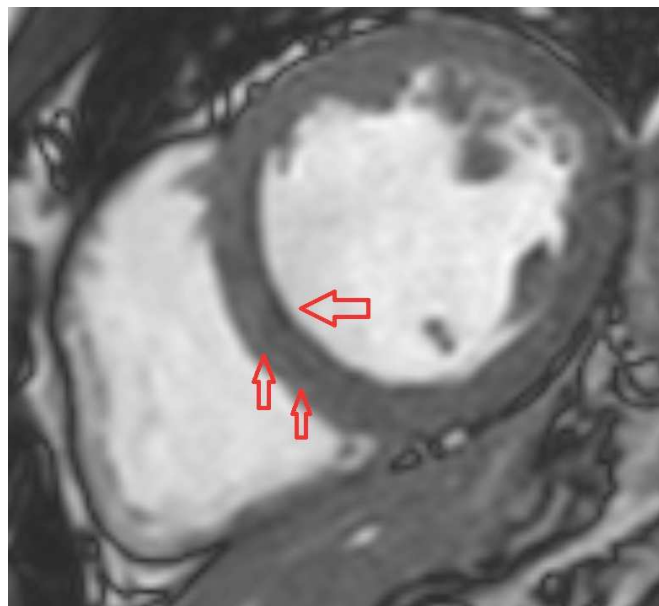


Fig. 61 BTFE asse corto

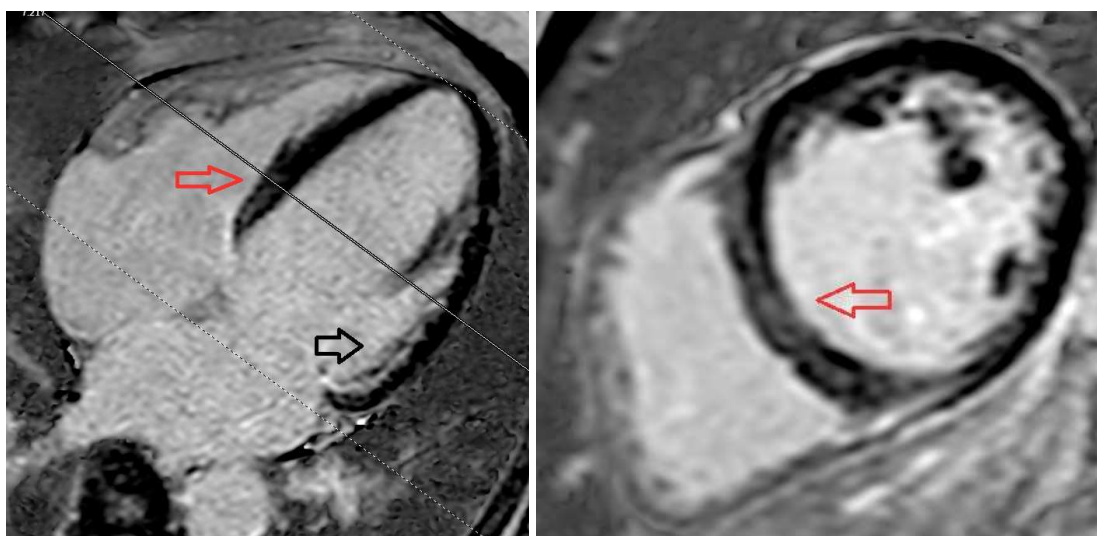


Fig. 62a e 62b: immagini PSIR con late enhancement in 4 camere ed in asse corto

La fase successiva prevede l'esecuzione di sequenze Balanced e per lo studio del late enhancement. Come evidenziato dalle immagini precedenti, queste acquisizioni ci permettono di confermare spots e strie di infiltrazioni metaplasiche adipose a distribuzione intramiocardica (stria ben evidente nel setto) e subendocardica (quest'ultima alla parete laterale ed anterolaterale medio basale) con associato late enhancement in paziente con cardiomiopatia dilatativa.

3.3.3 Metaplasia adiposa post processo infiammatorio in miocarditi

La miocardite è un'infezione del tessuto cardiaco, in particolare del miocardio che colpisce il sistema elettrico e le cellule muscolari del cuore, che possono causare ritmi cardiaci irregolari e problemi nella funzione di pompaggio del cuore. Spesso è associata ad infiammazioni del pericardio dando origine a perimiocarditi o miopericarditi a seconda del settore prevalentemente interessato dall'infezione. Nei casi più gravi, il cuore diventa troppo debole per pompare adeguatamente una quantità sufficiente di sangue al resto del corpo. Inoltre, è più probabile che si formino coaguli nel cuore, che potrebbero embolizzare dando problemi ischemici cardiaci o encefalici.

Con il passare del tempo il processo infiammatorio può dare esiti di metaplasie adipose intramiocardiche.

Paziente di 58 anni con pregressa miocardite:

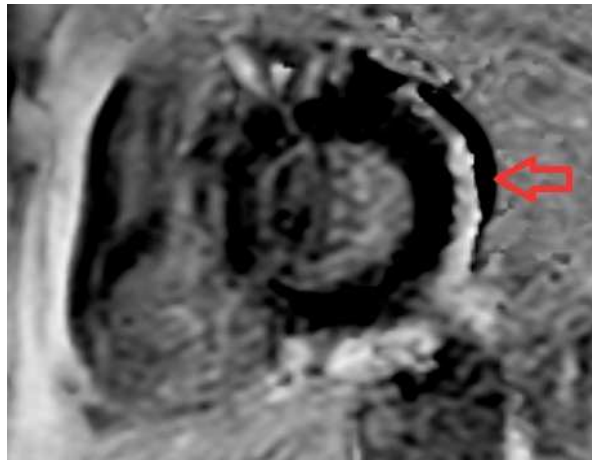


Fig. 63 asse corto PSIR late enhancement

Dalla Fig. 63 si nota un'enhancement subepicardico della parete laterale media del ventricolo destro a distribuzione subepicardica intramiocardica.

Evoluta successivamente in metaplasia adiposa....

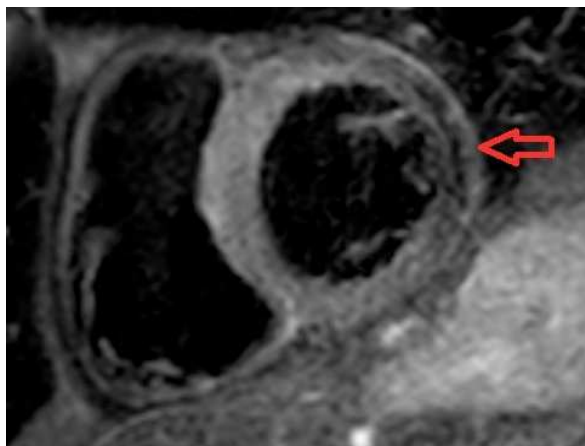


Fig. 64 T2w STIR BB asse corto

Immagine ricavata da un successivo esame RM dello stesso paziente con processo infiammatorio non più presente.

La freccia rossa evidenzia stria di ipointensità di segnale a distribuzione subepicardica ed intramiocardica della parete laterale media del ventricolo sinistro.

Dunque per monitorare l'evoluzione infiammatoria e la possibile presenza di metaplasia adiposa intramiocardica è necessario eseguire Cardio-RM di controllo anche a distanza di 1 anno tra loro.

3.4 Presenza di tessuto adiposo espressione o causa di patologia

Categoria in cui l'infiltrazione adiposa miocardica è uno dei vari fattori o addirittura il fattore scatenante di patologia.

3.4.1 Displasia aritmogena del ventricolo destro (ARVD)

La displasia aritmogena del ventricolo destro (ARVD) è una malattia cardiaca ereditaria caratterizzata da anomalie strutturali e funzionali. Viene categorizzata come una malattia da disfunzione desmosomiale sulla base della sua genetica. Attraverso studi ultrastrutturali si evidenzia infatti un rimodellamento del disco intercalare e della perdita di desmosomi.

I desmosomi e le giunzioni gap sono responsabili del mantenimento dell'adesione cellulare, della trasmissione del segnale e dell'integrità elettrica, tutti fattori che sono stati implicati nella fisiopatologia della malattia. Questa condizione porta alla perdita di adesione dei miociti cardiaci, a infiammazione di quest'ultimi, fibrosi, morte ed infine ad una produzione di tessuto fibroadiposo [24].

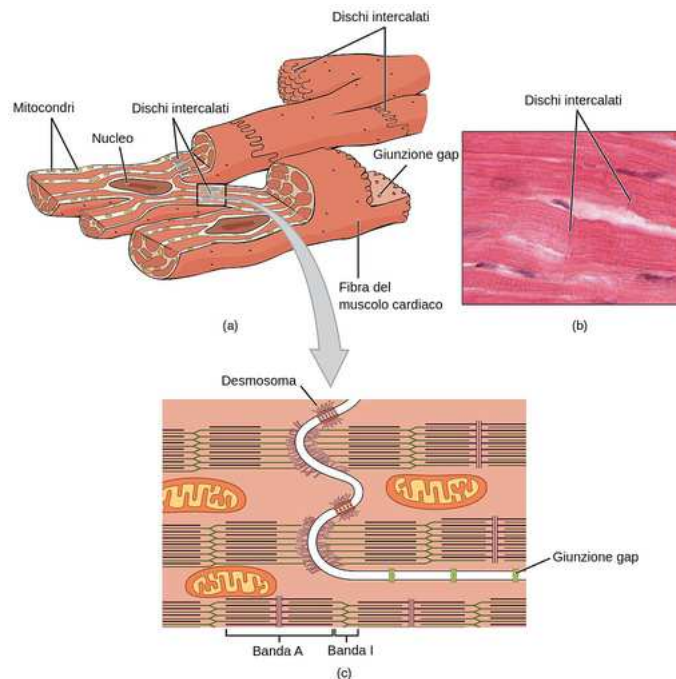


Fig. 65 Rappresentazione dei desmosomi e delle giunzioni gap nei dischi intercalari

La miglior metodica non invasiva per riconoscere il ricambio adiposo miocardico nell'ARVD è la Cardio-RM, che però a volte viene preceduta da controllo TC per una prima identificazione patologica.

Per quanto riguarda la displasia aritmogena del ventricolo destro presentiamo due casi di pazienti con infiltrazione adiposa a livello del setto interventricolare.

Caso 1: paziente di 53 anni

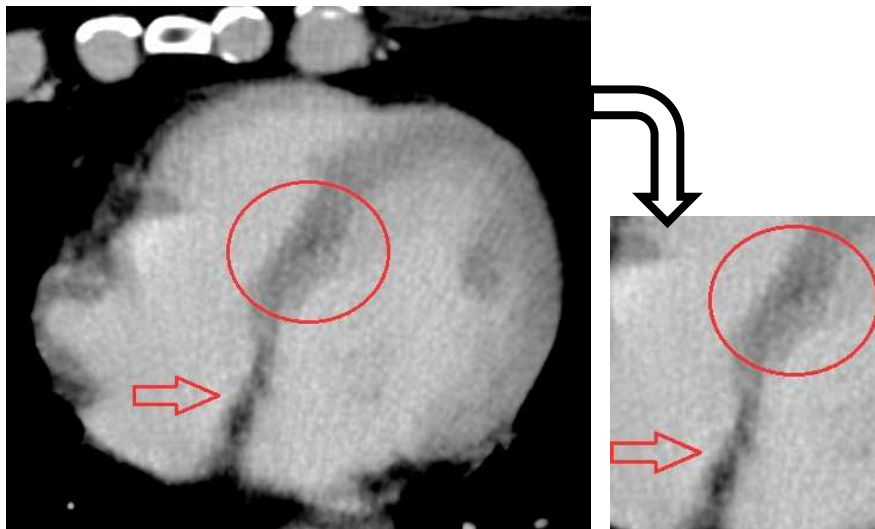


Fig. 66 immagine assiale TC

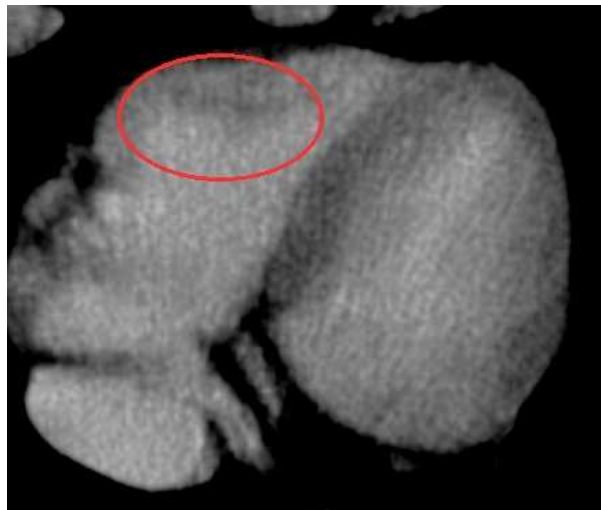


Fig. 67 immagine assiale TC stesso paziente

Dalle acquisizioni tomografiche siamo in grado di identificare tre punti con presunta infiltrazione adiposa miocardica che coinvolgono setto interventricolare (in due punti distinti come evidenziato nella Fig. 66) e trabecole del ventricolo destro.

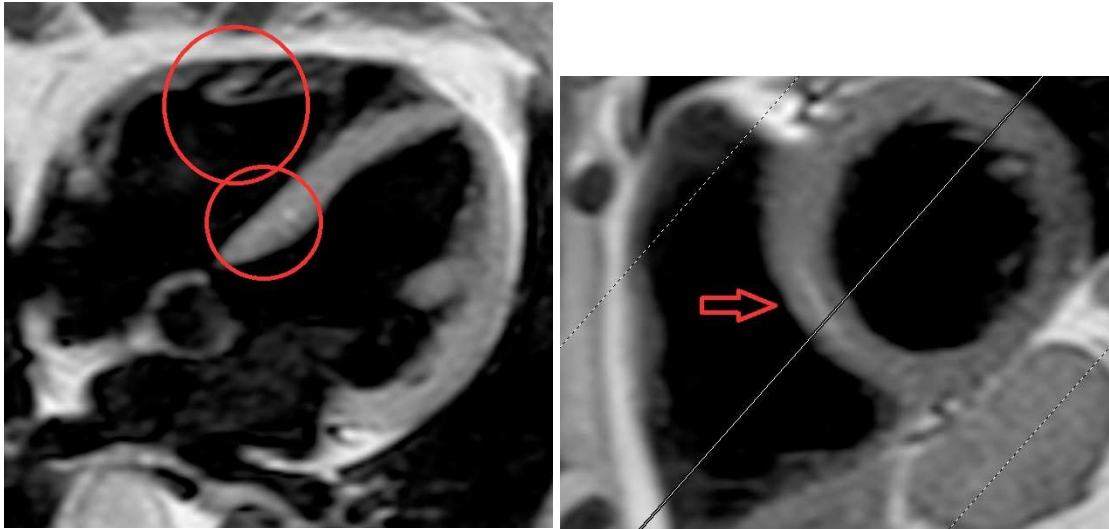


Fig. 68a e 68b: T1w TFE BB in 4 camere ed in asse corto

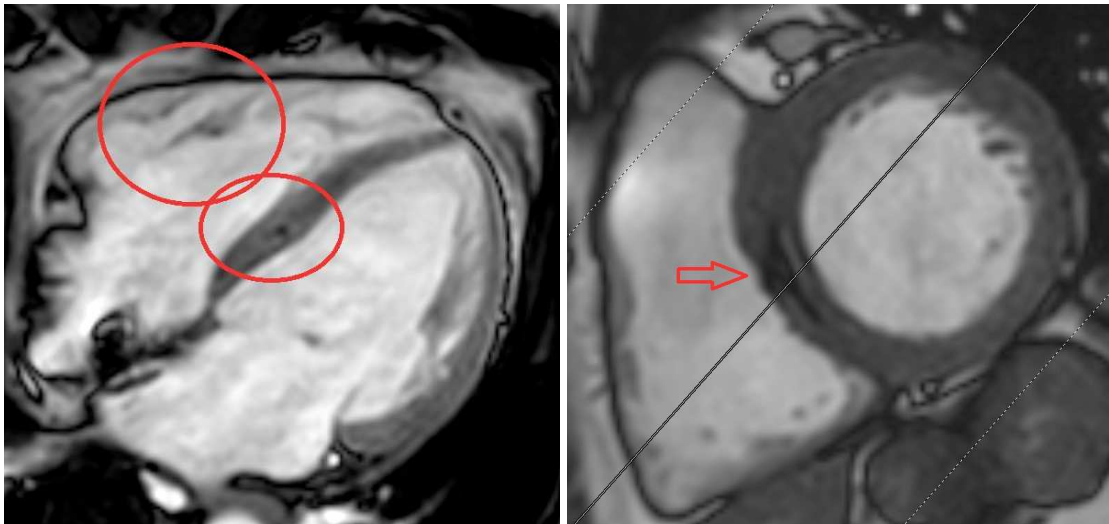


Fig. 69a e 69b: BTFE in 4 camere ed in asse corto

Con la risonanza magnetica confermiamo quello visto in TC: Bande di infiltrazione del setto interventricolare medio e delle trabecole del VD. In quest'ultimo, l'assottigliamento della parete libera del ventricolo destro potrebbe portare ad un errore, quello di confondere il grasso fisiologico con un infiltrazione lipomatosa.

Caso 2: paziente di 26 anni

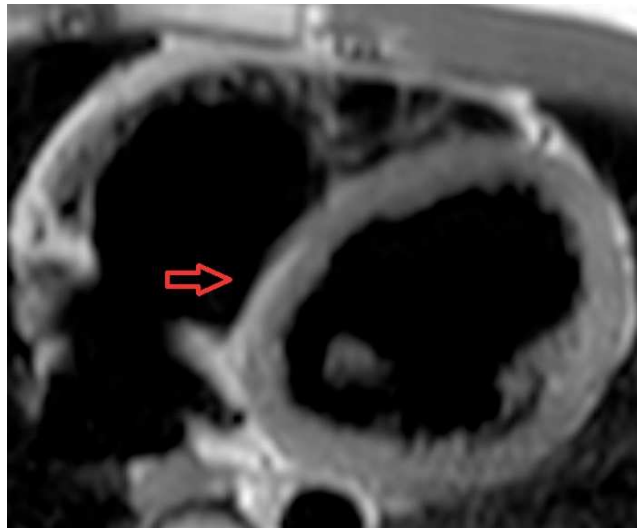


Fig. 70 T1w TFE BB 4 camere

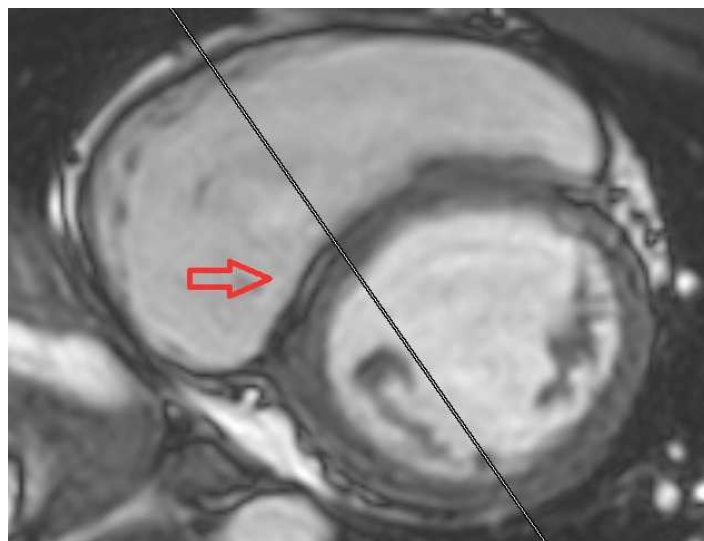


Fig. 71 BTFE 4C

Altro caso di displasia aritmogena del ventricolo destro, con anche in questo paziente infiltrazione adiposa nel setto, più precisamente nel setto posteriore medio basale.

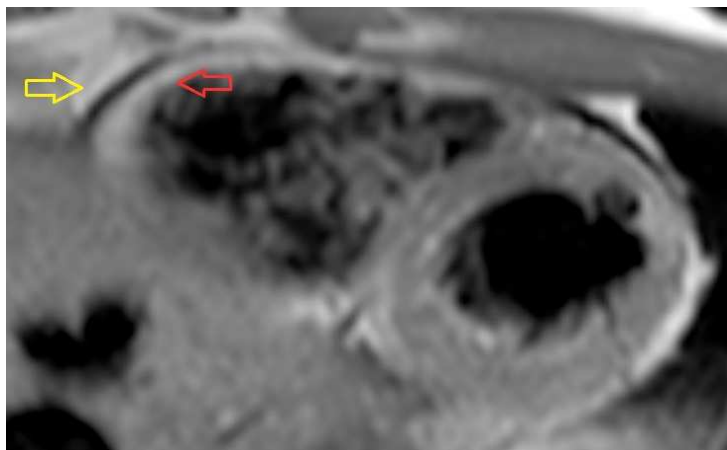


Fig. 72 T1w TFE BB stesso paziente

Dalla Fig. 72 si nota anche un'infiltrazione adiposa della parete del ventricolo destro (evidenziato dalla freccia rossa). Come riportato in precedenza, l'assottigliamento della parete libera induce ad errore scambiando l'infiltrazione adiposa in grasso fisiologico. In questo caso il liquido pericardico (freccia gialla Fig. 72) ci permette di disgiungere il grasso fisiologico dal miocardio consentendoci di rilevare l'infiltrazione.

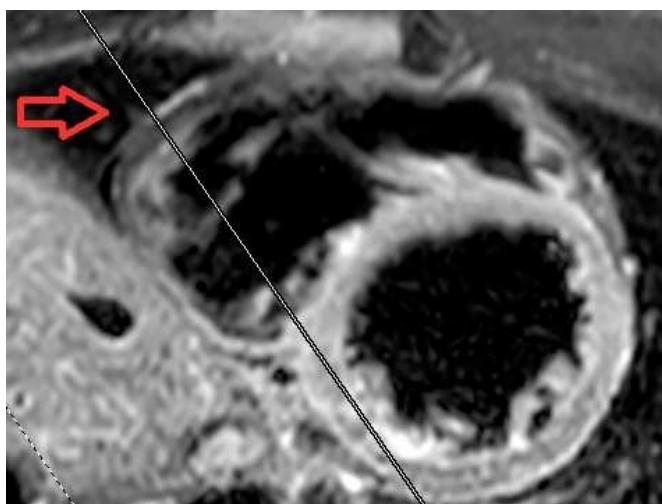


Fig. 73 acquisizione STIR

La controprova si ha studiando la stessa fetta in STIR.

3.4.2 Lipoma cardiaco

Il lipoma cardiaco è una neoplasia benigna e incapsulata, composta da tessuto adiposo maturo. Spesso vengono scoperti incidentalmente, infatti si ritiene che la maggior parte dei lipomi cardiaci sia silente [25]. In rari casi possono diventare sintomatici a causa dell'ostruzione/effetto massa del flusso sanguigno o della compressione delle camere ventricolari. La maggior parte dei lipomi ha una localizzazione extramiocardica, ma possono anche essere intramiocardici, insorgendo in qualsiasi camera cardiaca e all'interno dello spazio pericardico, a qualsiasi età [21]. Le sedi di origine del lipoma cardiaco sono: 25% il sottopericardio, 25% il miocardio e 50% il sottoendocardio.

All'esame TC i lipomi sono masse attenuate dal grasso, ben circoscritte e incapsulate, che presentano un aspetto nodulare.

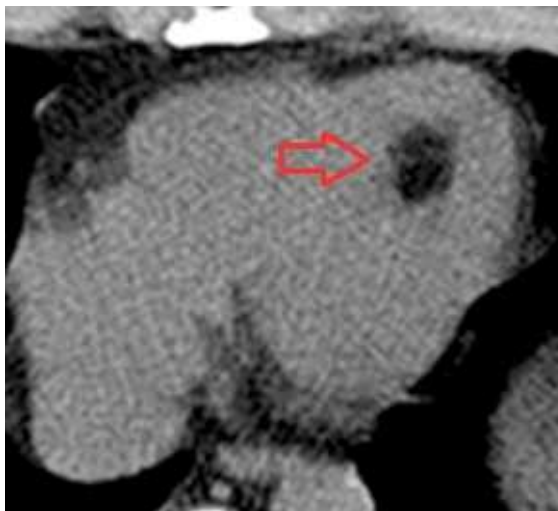


Fig. 74 immagine assiale TC lipoma

In risonanza magnetica invece i lipomi generalmente mostrano iperintensità in T1 ed in Balanced sono come “racchiuse” in una cornice ipointensa causata dal chemical shift.



Fig. 75: T1w TFE BB a 3 camere LVOT

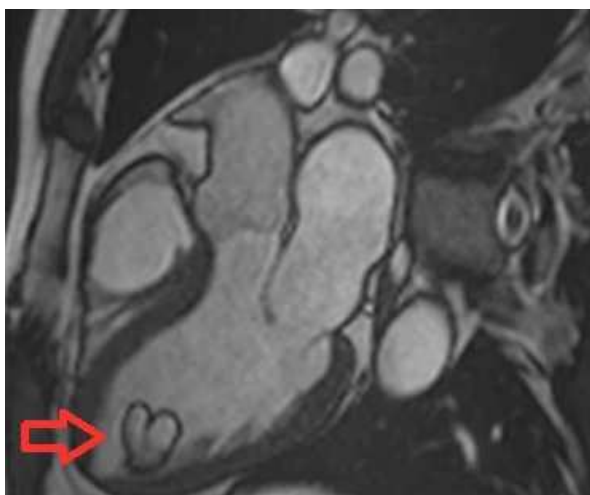


Fig. 76: BTFE a 3 camere LVOT

Le Fig. 75 e 76 sono state selezionate dalla letteratura.

In diagnosi differenziale con il lipoma va il granuloma caseoso, che non contiene tessuto adiposo ma come il lipoma risulta iperintenso in T1 oltre ad avere un comportamento simile anche in Balanced.

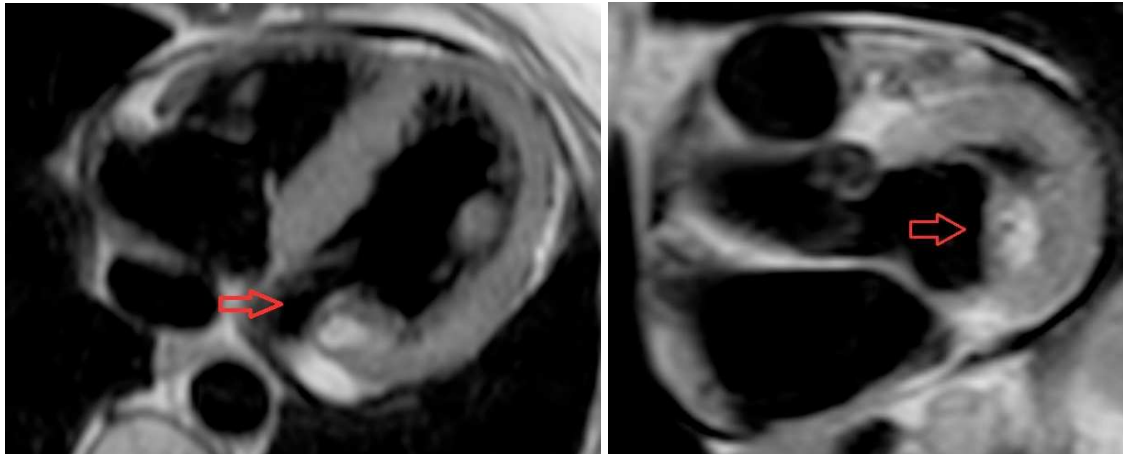


Fig. 77a e 77b: T1w TFE BB in 4C ed in asse corto

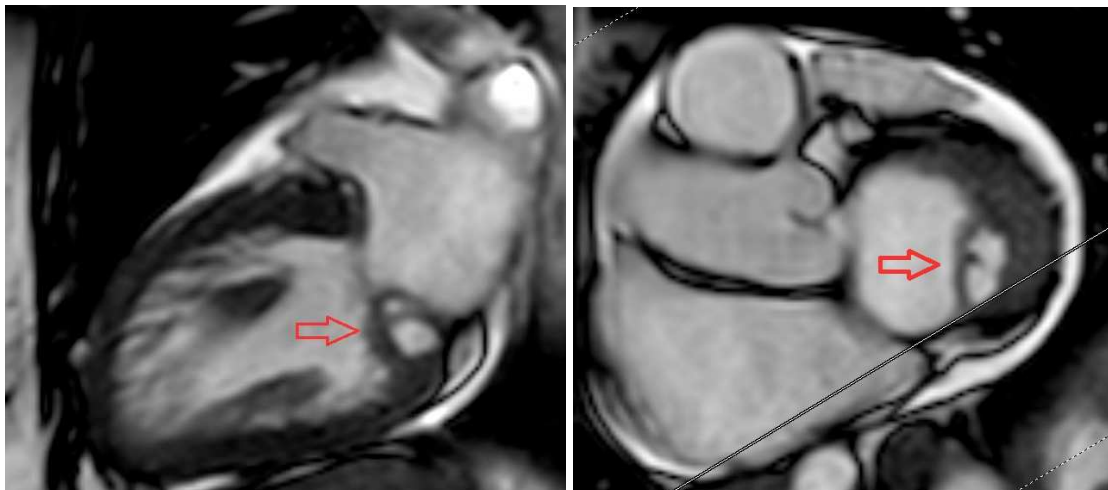


Fig. 78a e 78b: BTFE in 2C asse lungo ed in asse corto

Formazione iperintensa in T1 e nodulare con contorno ipointenso in Balanced (dovuto da artefatto da Chemical Shift) del granuloma caseoso sulla superficie inferiore del lembo posteriore della valvola mitralica.

Per permetterci di riconoscere il granuloma caseoso e di differenziarlo dal lipoma cardiaco necessitano di due sequenze: STIR e una acquisizione post-mdc.

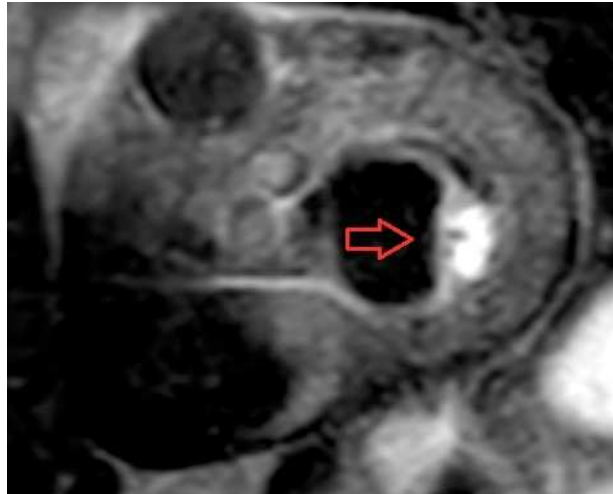


Fig. 79 STIR granuloma caseoso

A differenza del lipoma, il granuloma non viene soppresso e risulta iperintenso, in generale risulta iperintenso anche in sequenze con TR lunghi (es.T2w).



Fig. 80 acquisizioni post-mdc in 4C

Spiccato late enhancemente contrastografico dell'anello del granuloma caseoso.

3.4.3 Tumori maligni a contenuto adiposo

I liposarcomi cardiaci sono neoplasie estremamente rare che non vengono diagnosticate fino a quando non si sviluppano sintomi di infiltrazione delle strutture anatomiche circostanti come dolore toracico, dispnea segni di insufficienza cardiaca congestizia in fase avanzata. Il sottotipo istologico più comune di liposarcoma è quello ben differenziato (o “lipoma-like” a causa della maggiore quantità di grasso contenuto: 40-50% dei casi), ma può anche presentarsi come mixoide, a cellule rotonde o pleomorfo.

Le caratteristiche tipiche dell'imaging TC del liposarcoma cardiaco o delle sue lesioni metastatiche consistono in grandi masse disomogenee ipointense non incapsulate, per lo più di forma arrotondata.

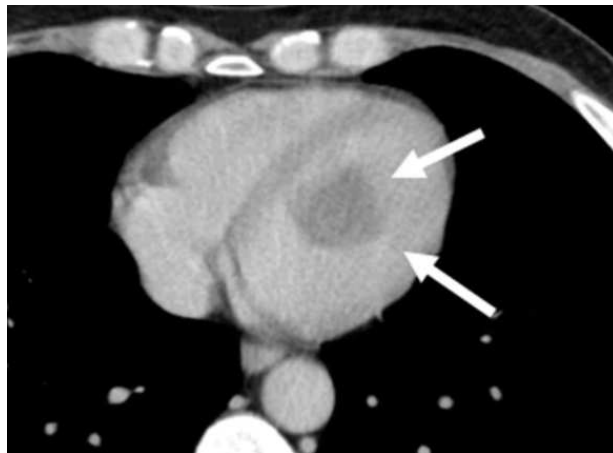


Fig. 81 immagine TC di un liposarcoma mixoide, immagine da letteratura medica

Invece la risonanza magnetica è in grado di definire meglio l'infiltrazione delle strutture circostanti e permette di valutare eventuali danni funzionali sulle componenti vascolari e valvolari del cuore.

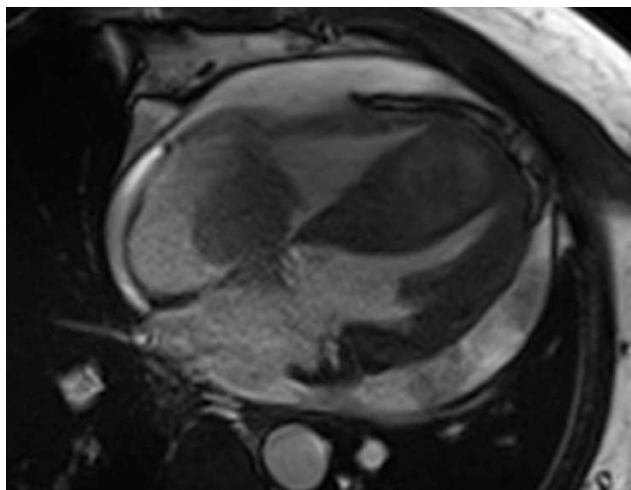


Fig. 82 Balanced SSFP 4C, immagine da letteratura medica

In termini di diagnosi differenziale, a volte potrebbe essere difficile distinguere il liposarcoma dal lipoma poiché entrambi hanno aspetto nodulare. Tuttavia il liposarcoma è solitamente non incapsulato, presentando anche un comportamento infiltrativo [21].

3.4.4 Sclerosi tuberosa (TSC)

Il complesso della sclerosi tuberosa (TSC) rappresenta una malattia genetica multisistemica con manifestazioni tumorali cardiache come rabdomiomi che regrediscono durante l'infanzia e lesioni intramiocardiche contenenti grasso negli adulti. La storia naturale di questi focolai di grasso e le loro potenziali implicazioni cliniche non sono ancora chiare e la loro presenza non è attualmente inclusa nei criteri diagnostici stabiliti per la TSC. Tuttavia, nei pazienti che presentano depositi focali multipli di grasso intramiocardico rilevati alla diagnostica per immagini, è necessario indagare le possibili manifestazioni della TSC in altri organi [21]. In questa patologia, sia la TC che la RM mostrano di solito focolai di grasso circoscritti o che si presentano con un aspetto disomogeneo, principalmente localizzati nel setto interventricolare e nella parete laterale dell'ventricolo sinistro.

Paziente di 44 anni con nota sclerosi tuberosa:

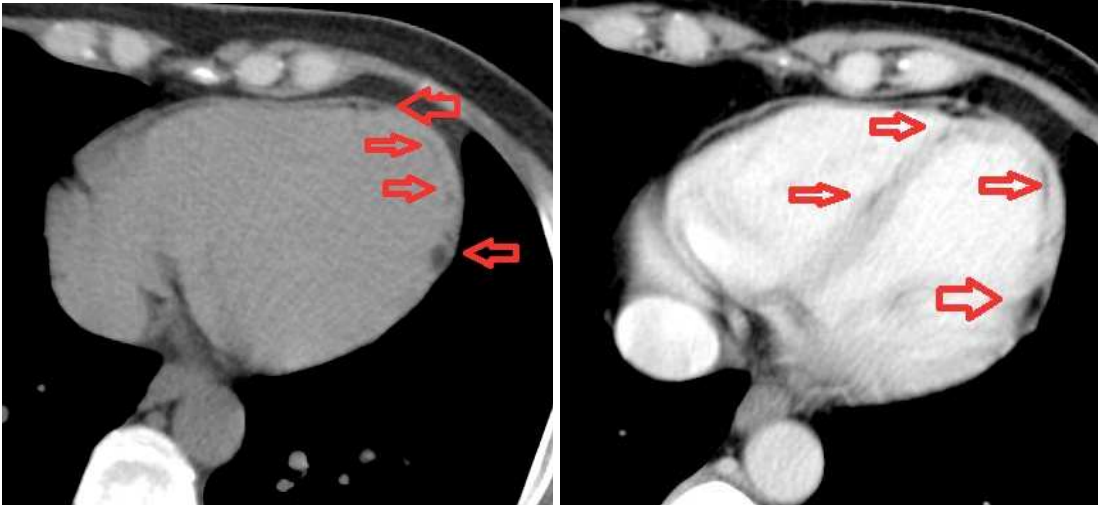


Fig. 83a e 83b: acquisizioni TC assiali pre e post contrasto

Le frecce rosse stanno ad indicare isole di tessuto adiposo nella parete miocardica del ventricolo sinistro.

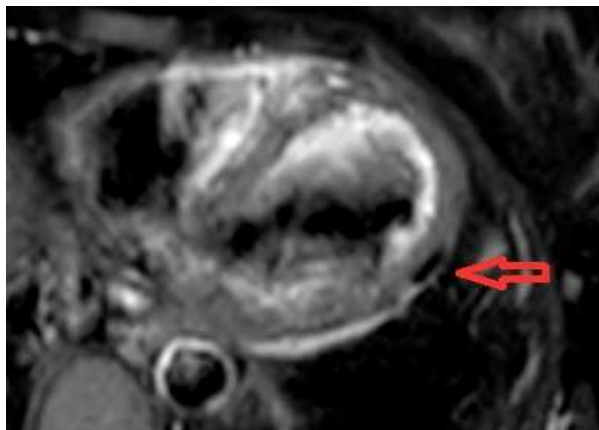


Fig. 84 AX SPAIR stesso paziente

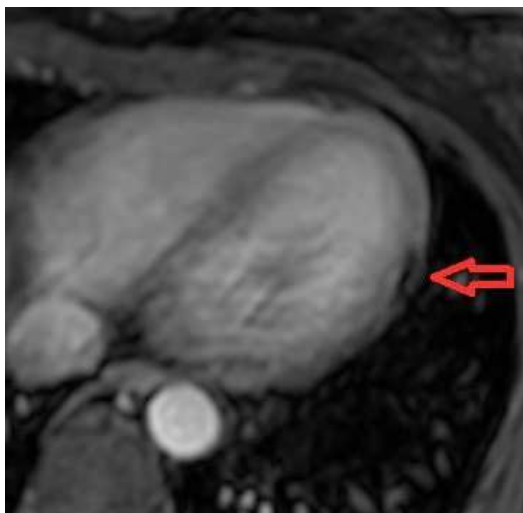


Fig. 85 AX DIXON post-mdc stesso paziente

Dalle Fig. 84 e 85 possiamo notare anche in RM la presenza del tessuto adiposo riscontrato in TC.

Le acquisizioni utilizzate per questo caso (sia immagini TC che RM) sono state ricavate da studi eseguiti per quesiti non cardiologici.

Conclusioni

Da quanto emerge dalla revisione della letteratura e dalla rivalutazione della nostra casistica possiamo concludere che: è frequente riconoscere in TC o in RM aree di tessuto adiposo nel miocardio. Emerge di conseguenza la necessità di riconoscere se a tale reperto corrispondano caratteristiche di natura patologica, o se esso rappresenti un rischio di sviluppare altre situazioni patologiche.

Quindi con il nostro lavoro abbiamo messo in luce:

- come individuare aree di tessuto adiposo in esami Cardio-TC e Cardio-RM, anche eseguiti per motivi non cardiologici;
- abbiamo individuato protocolli e ottimizzato le sequenze che il TSRM può utilizzare per “smascherare” ed evidenziare aree di tessuto adiposo nel miocardio riconoscendo da subito se rappresentino immagini artefattuali o immagini reali, facilitando al medico la diagnosi ;
- abbiamo individuato tre macroaree: presenza di tessuto adiposo non-patologico ed artefatti, presenza di tessuto adiposo esito di patologia e presenza di tessuto adiposo espressione o causa di patologia. Ognuna di queste macroaree è costituita da sottoclassi in cui allocare le diverse situazioni con riscontro di tessuto adiposo nel miocardio, a ciascuna delle quali corrisponde un diverso potenziale di patogenicità;
- diretta conseguenza del lavoro è la sensibilizzazione di tecnici e medici radiologici nella valutazione dell'immagine cardiaca anche in studi eseguiti per quesiti non cardiologici.

Il nostro lavoro è parte di un progetto ambizioso denominato “l'imaging del cuore, il cuore nell'immagine” volto all'individuazione e classificazione di: immagini fisiologiche o patologiche, immagini derivanti da esiti di processi patologici, derivanti da varianti anatomiche del cuore ed immagini artefattuali erroneamente interpretate come patologiche.

Bibliografia

[1] *SOMATOM Definition Edge Il riferimento in CT Single Source Siemens Healthcare GmbH*©2024. Link: <https://www.siemens-healthineers.com/it/computed-tomography/single-source-ct/somatom-definition-edge>

[2] *Ingenia 1.5T Sistema RM Philips S.p.A.* Link: <https://www.philips.it/healthcare/product/HC781341/sistema-rm-ingenia-15t#features>

[3] *Trattato di Anatomia Umana Vol.1, libro di Giuseppe Anastasi, Carlo Tacchetti, Raffaele De Caro.* Edi. Ermes, 2021;

[4] *Compendio di Anatomia Umana Seconda Edizione di Massimo Franzin,* 2014;

[5] *Anatomia Umana di Nath, F. H. Martini, R. B. Tallitsch, J. L. Martini.* EdiSES, settima edizione, 2019;

[6] *Cardiovascular Physiology: Mosby Physiology Monograph series. Achilles J. Pappano PhD, Withrow Gil Wier PhD.* Mosby Inc, 10th edition, 2012;

[7] *Color Atlas of Human Anatomy Vol.2: Internal Organs. Helga Fritsch, Wolfgang Kuehnel.* Thieme, 7th Edition, 2022;

[8] *Tessuto adiposo epicardico: dagli aspetti biomolecolari alla pratica clinica. Alexis Elias Malavazos, Carola Dubini, Chiara Meregalli, Federico Boniardi, Francesco Secchi, Massimo Piepoli, Guido Salvetti, Lorenzo Menicanti, Massimo Chessa, Pietro Spagnolo, Valentina Scravaglieri, Manuel Bruno Trevisan, Paola Fierabracci, Elena Dozio, Paolo Buscemi, Serenella Castelvechio, Chiara Ruocco, Cristiana Randazzo, Lelio Morricone, Ferruccio Santini, Saverio Cinti, Silvio Buscemi, Marco Guazzi, Massimiliano Marco Corsi Romanelli, Michele Olivo Carruba, Enzo Nisoli.* Pubblicato il 12 agosto 2024. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40619-024-01493-w>

[9] *Epicardial Fat: Definition, Measurements and Systematic Review of Main Outcomes.* Angela Gallina Bertaso, Daniela Bertol, Bruce Bartholow Duncan, Murilo Foppa. Pubblicato il 17 gennaio 2013. DOI: 10.5935/abc.20130138

[10] *2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC).* DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad194>

[11] *Position Statement on Indications of Echocardiography in Adults – 2019. Development: Cardiovascular Imaging Department (Departamento de Imagem Cardiovascular – DIC) of the Brazilian Society of Cardiology (Sociedade Brasileira de Cardiologia–SBC).* DOI: 10.5935/abc.20190129

[12] *Principles and applications of dual source CT.* Bernhard Schmidt, Thomas Flohr. DOI: <https://doi.org/10.1007/978-88-470-1697-2>

[13] *Elementi di tomografia computerizzata.* Lorenzo Faggioni, Fabio Paolicchi, Emanuele Neri. Springer Milano. Pubblicato il 1° febbraio 2011. DOI: <https://doi.org/10.1007/978-88-470-1697-2>

[14] *Clinical applications of cardiac computed tomography: a consensus paper of the European Association of Cardiovascular Imaging-part II.* Gianluca Pontone, Alexia Rossi, Marco Guglielmo, Marc R. Dweck, Oliver Gaemperli, Koen Nieman, Francesca Pugliese, Pal Maurovich-Horvat, Alessia Gimelli, Bernard Cosyns and Stephan Achenbach. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging* (2022). Pubblicato il 17 febbraio 2022. DOI: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeab292>

[15] *La Risonanza Magnetica del Cuore.* Fabio Grazioli, Maurizio Petraglia, Pietro Guida, Roberto Grimaldi, Umberto d'Amato, Giuseppe Magliano. *Journal of Advanced Health Care.* Pubblicato il 22 agosto 2024. DOI: <https://www.jahc.it/index.php/jahc/article/view/367>

[16] *Risonanza Magnetica Cardiovascolare. Guida Tascabile, traduzione a cura di Anna Baritussio, Viviana Maestrini e Chiara Bucciarelli Ducci.* Editors: Bernhard A. Herzog, John P. Greenwood, Sven Plein, Pankaj Garg, Philip Haaf,

Sebastian Onciul. *European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). European Society of Cardiology.*

[17] *Elementi di risonanza magnetica, dal protone alle sequenze per le principali applicazioni diagnostiche.* Mario Coriasco, Osvaldo Rampado, Gianni Boris Bradac. Springer Milano. Pubblicato il 10 gennaio 2014. DOI: <https://doi.org/10.1007/978-88-470-5641-1>

[18] *Clinical applications of Cardiovascular Magnetic Resonance imaging.* Constantin B. Marcu, Aernout M. Beek and Albert C. van Rossum. *Canadian Medical Association Journal (CMAJ).* Pubblicato il 10 ottobre 2006. DOI: <https://doi.org/10.1503/cmaj.060566>

[19] *Myocardial, Perivascular, and Epicardial Fat.* Patricia Iozzo. *Diabetes Care.* Pubblicato il 1° maggio 2011. DOI: <https://doi.org/10.2337/dc11-s250>

[20] *Myocardial fat as a part of cardiac visceral adipose tissue: physiological and pathophysiological view.* K. Selthofer-Relatic', I. Bošnjak. Pubblicato il 15 marzo 2015. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40618-015-0258-y>

[21] *Fatty Images of the Heart: Spectrum of Normal and Pathological Findings by Computed Tomography and Cardiac Magnetic Resonance Imaging.* Giuseppe Cannavale, Marco Francone, Nicola Galea, Francesco Vullo, Antonio Molisso, Iacopo Carbone and Carlo Catalano. *BioMed Research International.* Pubblicato il 9 gennaio 2018. DOI: <https://doi.org/10.1155/2018/5610347>

[22] *Lipomatous Atrial Septal Hypertrophy: A Review of Its Anatomy, Pathophysiology, Multimodality Imaging, and Relevance to Percutaneous Interventions.* Laura DM, Donnino R, Kim EE, Benenstein R, Freedberg RS, Saric M. *Journal of the American Society of Echocardiography.* Pubblicato il 29 agosto 2016. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2016.04.014>

[23] *Dilated cardiomyopathies and non-compaction cardiomyopathy.* A. Hänselmann, C. Veltmann, J. Bauersachs, D. Berliner; Dept. of Cardiology and Angiology, Hannover

Medical School, Hannover, Germany. Pubblicato il 27 febbraio 2020. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00059-020-04903-5>

[24] Diagnostic and therapeutic strategies for arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy patient. Weijia Wang, Cynthia A. James, and Hugh Calkins. ESC European Society of Cardiology. Pubblicato il 23 aprile 2018. DOI: [10.1093/europace/euy063](https://doi.org/10.1093/europace/euy063)

[25] From pathogenesis to treatment, a systemic review of cardiac lipoma. Shenglei Shu, Jing Wang and Chuangsheng Zheng. Journal of Cardiothoracic Surgery 2021. Pubblicato il 6 gennaio 2021. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13019-020-01379-6>