

Cardio-TORM WEBINAR FAD

Cardiomiopatie e patologie da accumulo

Luca Pugliese, MD PhD
l.pugliese88@gmail.com

(Note: The slide contains a detailed agenda and program details in Italian, including dates and topics related to cardiomyopathies and storage diseases.)

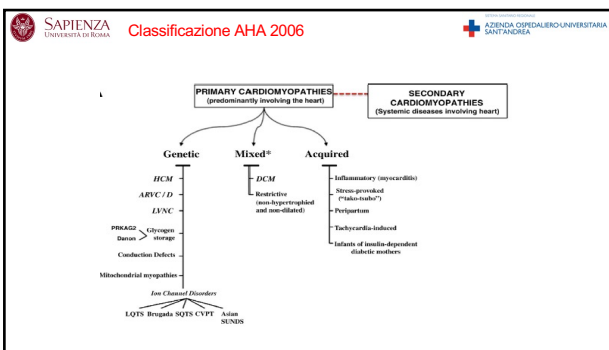
1

A cardiomyopathy is defined as 'a myocardial disorder in which the heart muscle is structurally and functionally abnormal, in the absence of coronary artery disease (CAD), hypertension, valvular disease, and congenital heart disease (CHD) sufficient to cause the observed myocardial abnormality'.

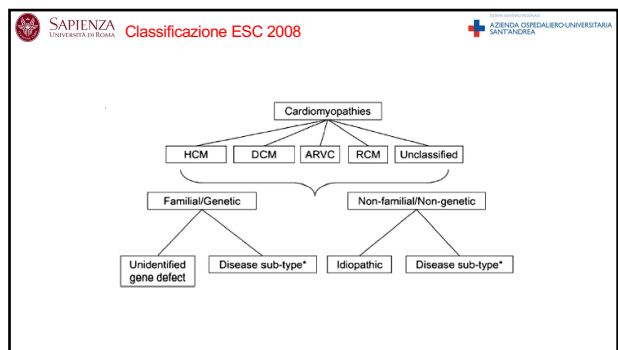
ESC 2018 Classification of Cardiomyopathies

- Phenotypic characterization:** Includes echocardiography, cardiac MRI, and cardiac catheterization.
- General management principles:** Focus on symptom management, heart failure, and arrhythmias.
- Phenotypic specific management:** Tailored treatments for each type, such as beta-blockers for HCM and ACE inhibitors for DCM.

2



3



4

RM e cardiopatie: indicazioni

Recommendations	Class ^a	Level ^b		
Contrast-enhanced CMR is recommended in patients with cardiomyopathy at initial evaluation . ^{149,116,119-143}	I	B	IIa	C
Contrast-enhanced CMR should be considered for the serial follow-up and assessment of therapeutic response in patients with cardiac amyloidosis, Anderson-Fabry disease, sarcoidosis, inflammatory cardiomyopathies, and haemochromatosis with cardiac involvement. ¹⁴⁹⁻¹⁵³			IIa	C
In families with cardiomyopathy in which a disease-causing variant has been identified, contrast-enhanced CMR should be considered in genotype-positive/phenotype-negative family members to aid diagnosis and detect early disease. ^{151,152,154,155,156,157,158}			IIa	B
In cases of familial cardiomyopathy without a genetic diagnosis, contrast-enhanced CMR may be considered in phenotype-negative family members to aid diagnosis and detect early disease. ^{151,158}			IIb	C

© ESC 2023

9

RM e cardiopatie: mapping

T1 Mapping and ECV in clinical practice

Meunier JB, et al. Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2* and extracellular volume: A consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). J Cardiovasc Magn Reson. 2017

10

Cardiomiopatia Iperτροφica

- E' una patologia abbastanza comune con una **prevalenza** nella popolazione generale pari allo **0.2%** e **nesso non dipanematico**.
- Clinicamente si definisce come la presenza di **ipertrofia ventricolare con spessore di parete > 15 mm** in assenza di dilatazione ventricolare.
- Sono **da escludersi** quei casi di **ipertrofia ventricolare secondaria** a sovraccarico pressorio o volumetrico, così come l'incremento dello spessore di parete in presenza di patologia da accumulo.
- La CMI è secondaria alla presenza di **mutazioni autosomiche dominanti** in circa 11 geni codificanti proteine che costituiscono i miofilamenti contrattili.
- Nel 70% dei casi sono presenti mutazioni a carico di **Beta-mioglobina catene pesante (MYH7)** e della **proteina C pesante la miozina (MYBPC3)**.
- Ad oggi **alle singole mutazioni genetiche non è possibile attribuire un preciso valore prognostico**, pertanto la principale utilità di effettuare un test genetico è individuare precocemente la patologia in un membro familiare di un probando che attualmente non ha ancora sviluppato ipertrofia ventricolare

N Engl J Med 2011;364:1643-56

11

Cardiomiopatia Iperτροφica: Diagnosi

- Importante è **la diagnosi differenziale con ipertrofia ventricolare secondaria ad ipertensione arteriosa** e con la presenza di altre patologie come la malattia di Fabry o le patologia da accumulo.
- Soprattutto in presenza di ipertrofia borderline (tra 13 mm e 15 mm) la **cardiomiopatia ipertrofica deve essere distinta dall'ipertrofia ventricolare secondaria all'intensa attività fisica**.

	Pathological left ventricular hypertrophy (by hypertrophic cardiomyopathy)	Physiological left ventricular hypertrophy (athlete's heart)
Focal pattern of left ventricular hypertrophy	+	0
Left ventricular cavity <45 mm	+	0
Left ventricular cavity >55 mm	0	+
Left atrium enlargement	-	0
Bizarre ECG patterns	+	+
Abnormal left ventricular filling	+	0
Family history of hypertrophic cardiomyopathy	+	0
Decreased thickness with deconditioning	0	+
VO ₂ increase >100%	0	+
Late gadolinium enhancement	+	0
Pathogenic sarcomere mutation	+	0

ECG=electrocardiogram; VO₂=peak oxygen consumption; +=present; 0=absent. Modified from reference 65, with permission of the American Heart Association.

Table: Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart when left ventricular hypertrophy is within the grey zone of overlap (thickness, 13-15 mm in males and 11-12 mm in females)

Lancet 2013; 381: 242-55

12

Differenti forme di HCM

HCM with Midventricular Obstruction

Fig. 3—Mid to late diastolic echocardiography with 2D and parasternal short-axis views. **A** and **B**: Diastolic midventricular obstruction (MVO) in the midventricle. **C** and **D**: Diastolic MVO in the lower ventricle. **E** and **F**: Diastolic MVO in the upper ventricle. **G** and **H**: Diastolic MVO in the midventricle with a different orientation. **I** and **J**: Diastolic MVO in the midventricle with a different orientation. **K** and **L**: Diastolic MVO in the midventricle with a different orientation.

17

Differenti forme di HCM

Apical HCM

Fig. 5—Apical hypertrophic cardiomyopathy in a 45-year-old male. **A**: Diastolic echocardiography showing apical hypertrophy. **B**: Diastolic echocardiography showing apical hypertrophy.

18

Differenti forme di HCM

Masslike HCM

Fig. 6—Masslike hypertrophic cardiomyopathy. **A** and **B**: Diastolic echocardiography showing masslike HCM in the midventricle. **C** and **D**: Diastolic echocardiography showing masslike HCM in the lower ventricle. **E** and **F**: Diastolic echocardiography showing masslike HCM in the upper ventricle.

19

Ostruzione all'efflusso VS

- Quantificazione spessori in sede di ostruzione (LVOT, medioventricolare).
- Anatomia e dinamica lembi mitralici (SAM)
- Quantificazione rigurgito mitralico
- Quantificazione del flusso a livello dell'ostruzione

20

Mitral Valve Abnormalities Identified by Cardiovascular Magnetic Resonance Represent a Primary Phenotypic Expression of Hypertrophic Cardiomyopathy

Martin S. Maron, MD; Jacopo Olivetto, MD; Caitlin Harrigan, BA; Evan Appelbaum, MD; C. Michael Gibson, MD; John R. Lesser, MD; Tammy S. Haas, RN; James E. Udelson, MD; Warren J. Manning, MD; Barry J. Maron, MD

Figure 5. Relation between the ratio of anterior mitral leaflet (AML) length to left ventricular L1V1 surface (L1V1 ratio) and L1V1 diameter and gradients. A and B, Three-chamber cine cardiac magnetic resonance frames from a 26-year-old woman with (A) greatly elongated AML (24 mm; arrows) and relatively mild septal thickening (VS, 17 mm). In the same patient, an end-systolic image (B) demonstrates a small L1V1 with a narrow diameter of 15 mm (bracket); AML length/L1V1 diameter, 2.3 and aortic stenosis (arrow) with mitral-septal contact (arrow). The L1V1 gradient was 90 mm Hg, and the greatly elongated AML was planned for surgery to reduce excursion and aortic anterior motion. C, Bar graph showing the relation of L1V1 gradient to the ratio of AML length to L1V1 diameter >2.0. AO indicates aortic; LA, left atrium; and HCM, hypertrophic cardiomyopathy.

21

HCM: differential diagnosis

Anderson-Fabry disease
Fabry disease is an X-linked recessive storage disorder with

although the subendocardial portion was usually spared. However, for the final diagnosis of Fabry disease additional testing such as biopsy or genotyping is obviously needed.

22

Anderson-Fabry

- Raro disordine metabolico ereditario **X-linked** con carenza o assenza dell'enzima **alfa-galattosidasi A**, che porta all'accumulo di **glicosfolinidi** in varie cellule e organi, compreso il cuore.
- Il coinvolgimento cardiaco è comune e si traduce in **infiammazione, ipertrofia ventricolare sinistra e fibrosi miocardica**.
- Lo spettro clinico comprende **insufficienza cardiaca, cardiomiopatia restrittiva** ed episodi di **aritmia**, che è la causa più comune di morte in questi pazienti.
- A differenza di altre cardiomiopatie infiltrative, ha il potenziale di essere trattata con **terapia enzimatica sostitutiva**, determinando miglioramento dei sintomi e della qualità di vita.
- Una volta diagnosticata, la decisione di iniziare il trattamento si basa solitamente sulla presenza di segni e sintomi clinici, soprattutto in assenza di fibrosi

23

Protocollo

- Anamnesi
- Funzione Vm
- T1 Mapping
- EGE

Referenza

3. **Ipertrofia concentrica del Vm**

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

(A) A short-axis cine SSFP image from a patient with increased left ventricular mass. The red line represents increased wall thickness in the septum. (B) A short-axis late gadolinium-enhanced image from the same patient. Note the enhancement areas of white, with red arrows) in the inferolateral region. (C) A T1 color map of a patient with early stages of Anderson-Fabry disease (the granddaughter of the patient shown in A and B). Early changes with reduced T1 signal (blue) are seen. SSFP = steady-state free precession.

24

HCM: differential diagnosis

Cardiovascular Magnetic Resonance in Cardiac Amyloidosis

In cardiac amyloidosis, CMR shows a characteristic pattern of global subendocardial late enhancement coupled with abnormal myocardial and blood-pool gadolinium kinetics. The findings agree with the transmural histological distribution of amyloid protein and the cardiac amyloid load and may prove to have value in diagnosis and treatment follow-up.

- Concentric and biventricular Hypertrophy without Hypertension
- Reduction in EF
- Restrictive flow pattern
- Atrial enlargement
- Subendocardial late enhancement in the first 8 minutes

25

Amiloidosi

Imaging Targets in Cardiac Amyloidosis

Imaging targets include:

- Total LV hypertrophy
- Increased LV mass without hypertrophy (diastolic)
- Increased LV wall thickness
- Expanded ECV

Classification:

- AL (ereditaria)
- ATTR (wild-type)

26

Score QL

QL Score Definition

The Query Amyloid Late Enhancement (QALE) score was performed on late gadolinium enhancement (LGE) images at the base, mid ventricle and apex in the left ventricle (LV) and right ventricle (RV). Each LV level is scored according to the degree of LGE, with the highest score for circumferential and transmural LGE. The maximum LV LGE score at each level is 4 (maximum total LV LGE score = 12). The presence of any detectable RV LGE scores = 4. The QALE score range for the whole heart in each patient is from 0 (no detectable LGE in the LV or RV) to 18 (global transmural LV LGE at all 3 levels plus RV involvement).

Maximum LV LGE Score = 12

+6 RV LGE

27

	Amiloidosi AL	Amiloidosi ATTR
Massa Vsn	• Lievemente aumentata < 100 g/m ²	• Marcatamente aumentata > 100 g/m ²
Spessore del setto	Setto in AL < Setto in ATTR	
LGE	• LGE meno esteso e subendocardico (globale)	• LGE più esteso e diffuso e transmurale
TI Nativo	• QALE score < 13	• QALE score ≥ 13
ECV	• TI _{LV} Nativo > TI _{RV} Nativo > 40	• ECV _{LV} < ECV _{RV}
Terapia	• Chemioterapia	• Nuovi trattamenti TTR-specifici (Fase III)
Prognosi	• Peggiora (nonostante LGE meno esteso)	• Migliore (nonostante LGE più esteso)

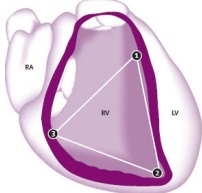
AL - amiloidosi da catene leggere
ATTR - amiloidosi da transtiretina

28

SAPIENZA UNIVERSITÀ DI ROMA **AZIENDA OSPEDALIERO-UNIVERSITARIA SANT'ANDREA**

Displasia Aritmogena del Ventricolo Destro

- E' una patologia che si caratterizza per la presenza di accumulo fibroadiposo a carico del miocardio associata ad aumentata incidenza di eventi aritmici.
- E' una patologia familiare in circa il 50% dei casi e presenta trasmissione autosomica dominante a penetranza variabile.
- La prevalenza nella popolazione generale è pari a 1 su 1000 e 1 su 5000.
- ▶ La patologia si caratterizza per un progressivo **sovertimento del miocardio ventricolare destro con tessuto fibroadiposo** a partenza epicardica che si estende fino a diventare transmurale.
- ▶ Tale sovertimento porta all'**assottigliamento della parete** ventricolare che diventa aneurismatica.
- ▶ Le alterazioni sono spesso localizzate alla parete inferiore, apicale ed infundibolare, ad identificare una regione chiamata **"triangolo della displasia"**.



Lancet 2009; 373: 1289-1300

29

SAPIENZA UNIVERSITÀ DI ROMA **AZIENDA OSPEDALIERO-UNIVERSITARIA SANT'ANDREA**

Displasia Aritmogena del Ventricolo Destro

Abstract

Background: Right ventricular dysplasia (RVD) is a form of arrhythmogenic cardiomyopathy (ACM) characterized by replacement of the right ventricular myocardium with fibrofatty tissue. RVD is associated with a high risk of sudden cardiac death (SCD). The aim of this study was to investigate the genetic and clinical features of RVD in a large cohort of patients.

Methods: We performed a retrospective analysis of 100 patients with RVD who underwent genetic testing for mutations in the *RYR2* gene. The patients were divided into two groups: those with a pathogenic *RYR2* mutation (RVD+) and those without (RVD-). Clinical and electrocardiographic (ECG) data were compared between the two groups.

Results: Pathogenic *RYR2* mutations were identified in 35% of patients (RVD+). RVD+ patients had a significantly higher prevalence of ECG abnormalities, including prolonged QTc interval, ST-segment depression, and T-wave inversion. The annual incidence of SCD was significantly higher in RVD+ patients compared to RVD- patients.

Conclusions: Pathogenic *RYR2* mutations are associated with a higher risk of SCD in patients with RVD. Genetic testing for *RYR2* mutations may be useful for risk stratification in RVD patients.

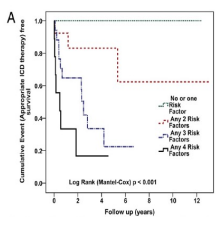
Keywords: Arrhythmogenic cardiomyopathy, Right ventricular dysplasia, Sudden cardiac death, Genetic testing, *RYR2* mutation.

30

SAPIENZA UNIVERSITÀ DI ROMA **AZIENDA OSPEDALIERO-UNIVERSITARIA SANT'ANDREA**

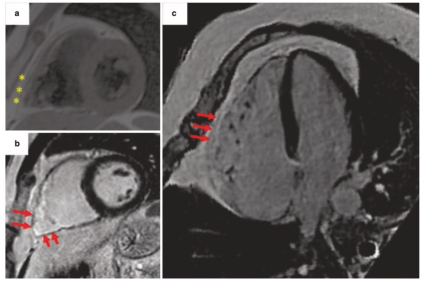
ARVD: Valutazione Prognostica

- ▶ Si associano a incremento del rischio di morte improvvisa:
 - Pregresso arresto cardiaco
 - Tachicardia ventricolare instabile/FV
 - Sincope
 - Distensione ventricolare destra
 - Insorgenza dei sintomi a meno di 35 anni
- ▶ In un registro di 84 pazienti con 5 anni di follow-up sono risultati predittori di intervento appropriato dell'ICD:
 - SEF positivo
 - NSTV
 - > 1000 BEV/ 24 h all'ECG Holter
 - lo stato di probando

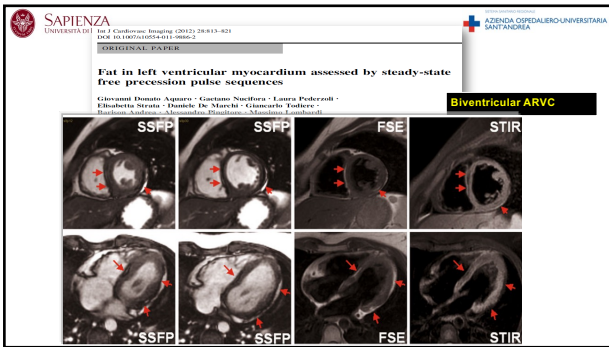


31

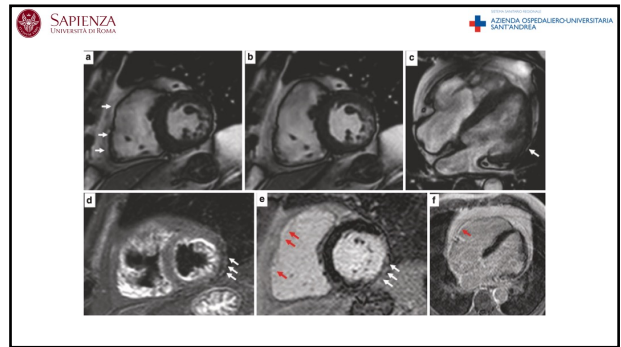
SAPIENZA UNIVERSITÀ DI ROMA **AZIENDA OSPEDALIERO-UNIVERSITARIA SANT'ANDREA**



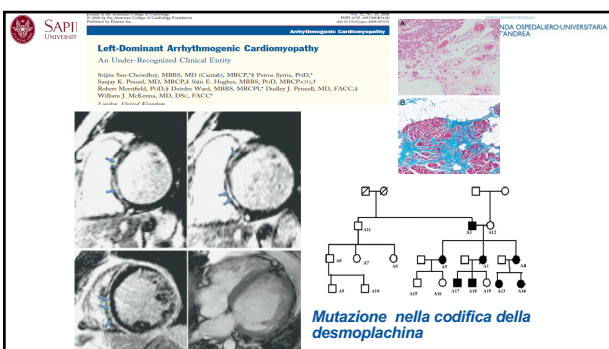
32



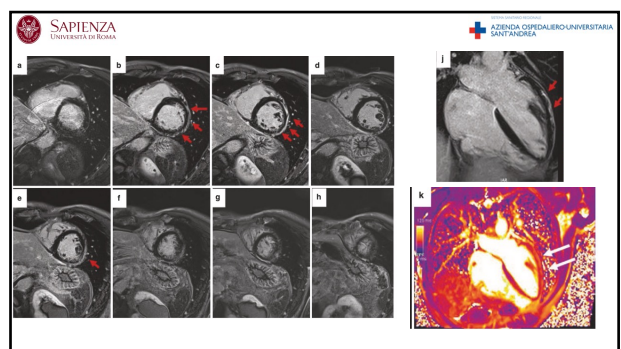
33



34



35



36

SAPIENZA UNIVERSITÀ DI ROMA AZIENDA OSPEDALIERO-UNIVERSITARIA SANT'ANDREA

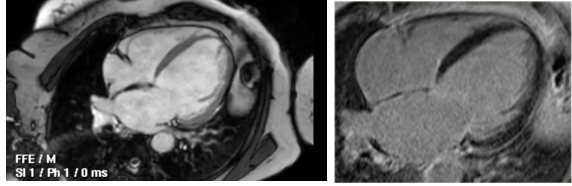
Imaging Forme Idiopatiche senza LGE

- I pazienti con cardiomiopatia dilatativa idiopatica non mostrano alcun LGE o un LGE lineare intramurale.
- L'LGE midwall indica una prognosi peggiore, sono a maggior rischio di morte cardiaca improvvisa e aritmie.

45

SAPIENZA UNIVERSITÀ DI ROMA AZIENDA OSPEDALIERO-UNIVERSITARIA SANT'ANDREA

Imaging Forme Idiopatiche senza LGE



FFE / M SI 1 / Ph 1 / 0 ms

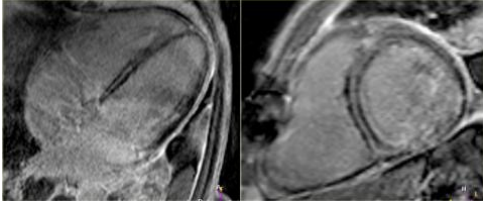
Visita a 4 camere di un paziente con cardiomiopatia idiopatica. Notare il rigurgito mitralico, una caratteristica comune della CMD.

La sequenza LGE non mostra alcun enhancement. Ciò è compatibile con una cardiomiopatia dilatativa idiopatica.

46

SAPIENZA UNIVERSITÀ DI ROMA AZIENDA OSPEDALIERO-UNIVERSITARIA SANT'ANDREA

Imaging Forme Idiopatiche con LGE mid-wall



Sequenze LGE → enhancement intramurale del setto, significativo della presenza di fibrosi.

47

SAPIENZA UNIVERSITÀ DI ROMA AZIENDA OSPEDALIERO-UNIVERSITARIA SANT'ANDREA

La cardiomiopatia dilatativa è stata associata alla formazione di **trombi** murali a causa della stasi del sangue in caso di significativa dilatazione e disfunzione delle camere (VS).

↓

Sequenze di **perfusione** a riposo

Sequenze **Early Contrast Enhancement** (a 1 minuto da iniezione del mdc) per escludere massa

Sequenze **Late Gadolinium Enhancement**

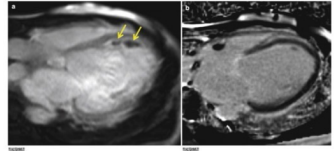


Fig. 13.3 MRI of a patient with idiopathic dilated cardiomyopathy and thrombi in the left ventricle. (a) Delayed enhancement MRI (20:59:25, 24:50:39-2) (at Delayed enhancement MRI with long inversion time 400 msec demonstrates late enhancing (red signal intensity) area anterior).

including thrombus in the left ventricle. (b) Delayed enhancement MRI (20:59:25, 24:50:39-2) (at Delayed enhancement MRI with long inversion time 400 msec demonstrates late enhancing (red signal intensity) area anterior).

48

SAPIENZA UNIVERSITÀ DI ROMA AZIENDA OSPEDALIERO-UNIVERSITARIA SANT'ANDREA

Nei pazienti con cardiomiopatia dilatativa è importante determinare la **frazione di eiezione**. Secondo le linee guida di ACC / AHA / HRS 2008 esiste un'indicazione per un **defibrillatore cardioverter impiantabile automatico (AICD)** se la frazione di eiezione <35%

Vista 4 camere di un paziente con cardiomiopatia dilatativa idiopatica. La frazione di eiezione è stata misurata pari al 28%.

Stesso paziente con cardiomiopatia dilatativa idiopatica (vista asse cor). Notare la scarsa contrazione.

49

SAPIENZA UNIVERSITÀ DI ROMA AZIENDA OSPEDALIERO-UNIVERSITARIA SANT'ANDREA

Emocromatosi

```

    graph TD
      A[emocromatosi primaria:  
Ereditaria AR] --- B[emocromatosi secondaria:  
trasfusioni]
      B --- C[emoglobinopatie talassemia]
      B --- D[anemie acquisite]
    
```

50

SAPIENZA UNIVERSITÀ DI ROMA AZIENDA OSPEDALIERO-UNIVERSITARIA SANT'ANDREA

La misura di T2* si basa sull'acquisizione di una serie di immagini con differente tempo di eco TE e osservando che esiste una relazione di tipo esponenziale tra l'intensità di segnale misurata sull'immagine ed i valori di TE e T2*.

Il segnale è legato al tempo di echo TE e T2* da una relazione esponenziale

$$S = S_0 e^{-\frac{TE}{T_2^*}}$$

51

SAPIENZA UNIVERSITÀ DI ROMA AZIENDA OSPEDALIERO-UNIVERSITARIA SANT'ANDREA

Myocardial T2* (ms)	Degree of iron overload
≥20	Absent
14-20	Mild
10-14	Moderate
≤10	Severe

Hepatic T2* (ms)	Degree of iron overload
≥15.4	Absent
4.5-15.4	Mild
2.1-4.5	Moderate
≤2.1	Severe

Fig. 5.18 A case with heart and liver iron overload. Gradient echo sequences allow the estimation of T2* that is 6.20 in the heart (see signal region of interest in green) and liver with a value of 1.31 (see hepatic region of interest in green). From Garbowski et al. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance 2014, 16(4). Open access (see www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc)

52

SAPIENZA
UNIVERSITÀ DI ROMA

AZIENDA OSPEDALIERO-UNIVERSITARIA
SANT'ANDREA

Protocollo

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

Referenziazione

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

Punti Chiave

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

Altri segni diagnostici

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

Follow-up seriato dell'accumulo di ferro per guidare la terapia chelante

5. Il coinvolgimento isolato di cuore o fegato è possibile

Consigli Pratici

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

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

53

SAPIENZA
UNIVERSITÀ DI ROMA

AZIENDA OSPEDALIERO-UNIVERSITARIA
SANT'ANDREA

Indicazioni CMR

- Infarto miocardico
- Anemia
- Ipertensione
- Anemia-Fabry disease
- Anemia

Patofisiologia

- Infarto miocardico: Myocardial infarction
- Anemia: Anemia
- Ipertensione: Hypertension
- Anemia-Fabry disease: Fabry disease
- Anemia: Anemia

CMR Strategie

- T2-weighted: T2-weighted
- T1-weighted: T1-weighted
- Late gadolinium enhancement (LGE): Late gadolinium enhancement
- Pericardial fat: Pericardial fat
- Iron: Iron
- Fabry's: Fabry's
- Diffuse fibrosis: Diffuse fibrosis

Figure 1 & 2

Figure 1 shows short-axis, balanced, steady-state, free precession (SSFP) T2, late gadolinium enhancement (LGE) and extracellular volume (ECV) images. Figure 2 shows similar images for a patient with iron overload.

Figure 3 shows examples of T1, T1, T2* and ECV maps in normal individuals and patients with various conditions.

54

SAPIENZA
UNIVERSITÀ DI ROMA

AZIENDA OSPEDALIERO-UNIVERSITARIA
SANT'ANDREA

Table 1. Cardiac magnetic resonance main findings in non-ischemic cardiomyopathies.

Condition	Main CMR findings	Markers of worse prognosis in CMR
HCM	Asymmetric septal wall thickening >15 mm	LGE ≥15% of the LV mass
	Diffuse, mid-cavity, and apical variants	
HCM	Elongated leaflets of mitral valve and abnormal papillary muscles	LV wall thickness ≥30 mm
	Patchy mid-myocardial LGE in hypertrophied areas	
HCM	Mildly elevated T1 and ECV	LGE
	Biventricular wall thickening with non-dilated ventricles, biventricular, pericardial effusion	
CA	LGE pattern (diffuse, subendocardial, or transmural)	Higher ECV fraction
	Markedly elevated native T1 and ECV	
IOC	Abnormal gadolinium kinetics	Cardiac T2* <10 ms
	LV concentric thickening	
AFD	Cardiac T2* <20 ms	LGE
	Patchy mid-myocardial LGE in basal and/or mid inferolateral wall	
AC	Global and regional RV dilation and dysfunction	Any CMR abnormality
	Pericardial fat	
AC	Pericardial fat	Any CMR abnormality
	Focal wall thinning	

AC, arrhythmogenic cardiomyopathy; AFD, Anderson-Fabry disease; CA, cardiac amyloidosis; CMR, cardiac magnetic resonance; ECV, extracellular volume; HCM, hypertrophic cardiomyopathy; IOC, iron overload cardiomyopathy; LGE, late gadolinium enhancement; LV, left ventricle; RV, right ventricle.

55

SAPIENZA
UNIVERSITÀ DI ROMA

AZIENDA OSPEDALIERO-UNIVERSITARIA
SANT'ANDREA

GRAZIE!!!

Luca Pugliese, MD PhD
l.pugliese88@gmail.com

56