

# Aportes del ecocardiograma y las técnicas de deformación miocárdica en la amiloidosis cardíaca.

## Bases de la técnica y hallazgos de utilidad diagnóstica

Dres. Fabián Martínez<sup>1,2</sup>, Álvaro Báez<sup>2,3</sup>

### Resumen

La amiloidosis cardíaca es una miocardiopatía restrictiva infiltrativa secundaria al depósito extracelular de amiloide. Las diferentes técnicas de imagen cardíaca permiten la evaluación de forma no invasiva. El ecocardiograma juega un rol central en la evaluación diagnóstica, pronóstica y ayuda a guiar el tratamiento. El objetivo de este artículo de revisión es describir las diferentes herramientas que nos brinda la ecocardiografía, poniendo énfasis en el *strain* por *speckle tracking* y describir su rol en el diagnóstico de esta patología.

**Palabras clave:** AMILOIDOSIS CARDÍACA  
STRAIN  
SPECKLE TRACKING  
DOPPLER TISULAR

Contributions of echocardiography and myocardial deformation techniques in cardiac amyloidosis. Basis of the technique and diagnostically useful findings

### Abstract

Cardiac amyloidosis is an infiltrative restrictive cardiomyopathy secondary to extracellular amyloid deposition. Different cardiac imaging techniques allow noninvasive evaluation. Echocardiography plays a central role in diagnostic and prognostic evaluation and helps to guide treatment. The aim of this review is to describe the different tools provided by echocardiography, with emphasis on speckle tracking strain and to describe its role in the diagnosis of this pathology.

**Key words:** CARDIAC AMYLOIDOSIS  
STRAIN  
SPECKLE TRACKING  
TISUE DOPPLER

---

1. Unidad de Imagen Cardiovascular Cardiocentro, Asociación Española.  
2. Servicio de Ecocardiografía, Médica Uruguaya.  
3. Unidad de Imagen Cardíaca, Servicio de Cardiología, Hospital Británico.  
Correo electrónico: dr.mv.fabian@gmail.com  
Correo electrónico: alvarobaezuruguay@gmail.com  
Los autores declaran no tener conflicto de interés.  
Recibido Nov 2, 2022; aceptado Dic 2, 2022

## Contribuições da ecocardiografia e das técnicas de deformação miocárdica na amiloidose cardíaca. Base da técnica e resultados diagnosticamente úteis

### Resumo

A amiloidose cardíaca é uma cardiomiopatia restritiva infiltrativa secundária ao depósito de amiloide extracelular. Diferentes técnicas de imagem cardíaca permitem fazer uma análise não invasiva. A ecocardiografia desempenha um papel central no diagnóstico e na avaliação prognóstica e ajuda a orientar o tratamento. O objetivo deste artigo de revisão é descrever as diferentes ferramentas proporcionadas pela ecocardiografia, com ênfase no *strain* por *speckle tracking*, e descrever o seu papel no diagnóstico desta patologia.

**Palavras-chave:** AMILOIDOSE CARDÍACA  
STRAIN  
SPECKLE TRACKING  
DOPPLER TISULAR

### Definición de amiloidosis

La amiloidosis cardíaca (AC) es una miocardiopatía restrictiva infiltrativa caracterizada por el depósito extracelular de amiloide a nivel de las estructuras cardíacas. Puede tratarse de una forma localizada (afectación de un solo órgano) o formar parte de una afección sistémica (amiloidosis sistémica).

El amiloide se crea por el acúmulo extracelular de fibrillas insolubles compuestas por unidades de diferente peso molecular. Las proteínas que conforman el amiloide son solubles en el plasma, pero se convierten en agregados insolubles luego de ensamblarse anormalmente (plegado Beta)<sup>(1)</sup>.

Si bien existen aproximadamente 20 tipos de amiloide capaces de producir afección cardíaca, 2 subtipos son los que se observan con frecuencia en la práctica clínica, a cadenas livianas (CL) de inmunoglobulinas y a transtiretina (TTR). A su vez, existen dos tipos de amiloidosis a TTR (ATTR): la forma mutante o genéticamente determinada (ATTRm) y la senil (ATTRs)<sup>(2)</sup>.

El compromiso cardiovascular depende del tipo de amiloidosis, es muy frecuente en la ATTRs mientras que es muy variable en la amiloidosis cardíaca (AC) a cadenas livianas (ACCL)<sup>(3)</sup>. El acúmulo de amiloide a nivel de los diferentes tejidos determina la disfunción de los órganos afectados.

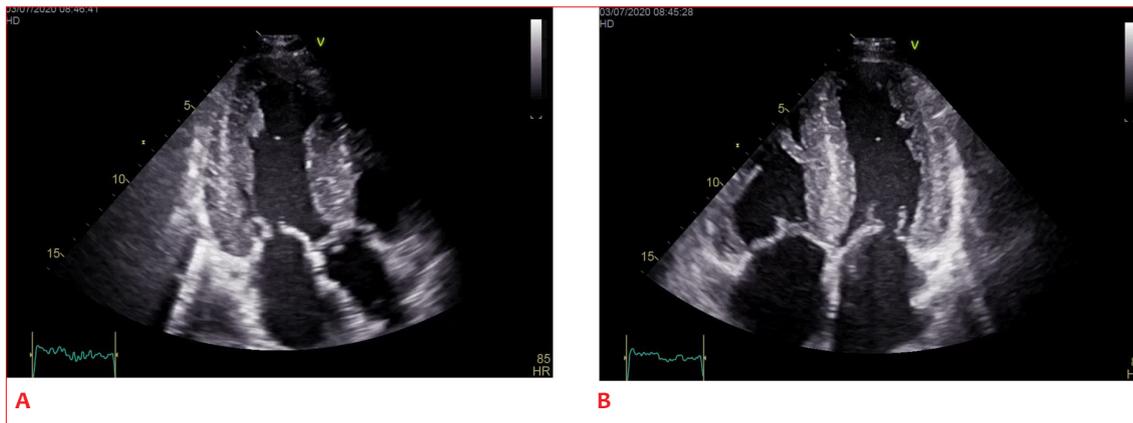
El depósito de amiloide a nivel cardíaco puede determinar aumento del espesor de las paredes ventriculares, infiltración de la pared auricular, del sistema de conducción, valvular y a nivel perivascular<sup>(3,4)</sup>. Las consecuencias clínicas y morfológicas pueden ser la presencia de hipertrofia ventricular (con frecuente compromiso ventricular derecho), disfunción auricular y predisposición a fibrilación auricular (FA), trastornos de conduc-

ción auriculoventricular e intraventricular (bloqueo auriculoventricular, bloqueo de rama, alteraciones electrocardiográficas, etc.).

La forma de presentación clínica habitual es como insuficiencia cardíaca (IC) congestiva pudiendo asociar trastornos del ritmo como bloqueo auriculoventricular y frecuentemente fibrilación auricular (FA). En general, se presenta IC con fracción de eyección de VI (FEVI) conservada, aunque en estadios avanzados de la enfermedad asocia deterioro la función sistólica. Las manifestaciones de insuficiencia cardíaca derechas son muy frecuentes y generalmente dominan el cuadro clínico<sup>(5)</sup>.

El *gold standard* para el diagnóstico de AC es la biopsia endomiocárdica, una técnica invasiva que requiere experiencia para su realización. Su uso es limitado por el rendimiento (puede haber posibles errores en la toma de muestra, ya que la distribución de amiloide no es uniforme en todo el miocardio) y por el riesgo de complicaciones<sup>(6)</sup>.

La resonancia magnética cardíaca (RCM) juega un rol protagónico en el diagnóstico no invasivo de AC, así como para estratificar pronóstico y seguimiento. Permite evaluar con mayor precisión características morfológicas, obtener medidas precisas del espesor miocárdico, la masa miocárdica, el tamaño auricular, el aumento del espesor del ventrículo derecho, objetivar la presencia de derrame pericárdico y/o pleural en forma precisa, así como valorar la función sistólica de ambos ventrículos. A su vez, permite la caracterización tisular del miocardio ya sea con las nuevas técnicas de mapeo o con la administración de medios de contraste de gadolinio<sup>(7)</sup>. Es la técnica de elección para el diagnóstico no invasivo de AC, pero su uso está limitado por la escasa disponibilidad, alto costo y por aspectos técnicos como es la pre-



**Figura 1. A.** Vista apical de 3 cámaras. Hipertrofia con severo aumento de espesor parietal y patrón especulado del miocardio. **B.** Vista apical de 4 cámaras. Se aprecia aumento del espesor del septum interauricular y de los velos mitral y tricúspideos e hipertrofia de VD.

sencia de arritmias, insuficiencia renal y la presencia de dispositivos de estimulación cardíaca no compatibles con cardiioresonancia.

### Rol del ecocardiograma transtorácico (ETT)

La técnica de imagen ideal para esta patología debería poder confirmar el diagnóstico de AC, diferenciar el subtipo y brindar información pronóstica. Lamentablemente, no existe una técnica que por sí sola brinde toda esta información. El ecocardiograma juega un rol central en la evaluación diagnóstica, pronóstica y ayuda a guiar el tratamiento en los pacientes con AC. Permite una evaluación estructural y funcional única, dado que es una técnica de amplio uso, bajo costo, fácil realización y sin complicaciones potenciales. La evaluación ecocardiográfica se basa en identificar los cambios morfológicos y funcionales determinados por la infiltración por amiloide.

El principal cambio morfológico objetivable es el aumento del espesor parietal de VI mayor a 12 mm en ausencia de causas que lo expliquen<sup>(6)</sup>. Se considera criterio diagnóstico de compromiso cardíaco en los casos donde contamos con el diagnóstico confirmado de amiloidosis sistémica<sup>(6)</sup> (figuras 1A y 1B). La presencia de hipertrofia ventricular asociada a hallazgos electrocardiográficos compatibles como microvoltaje, trastorno de conducción intraventricular y pseudoonda q aumentan la sospecha clínica de AC, pero el diagnóstico diferencial con otras causas de hipertrofia no se puede descartar<sup>(9)</sup>.

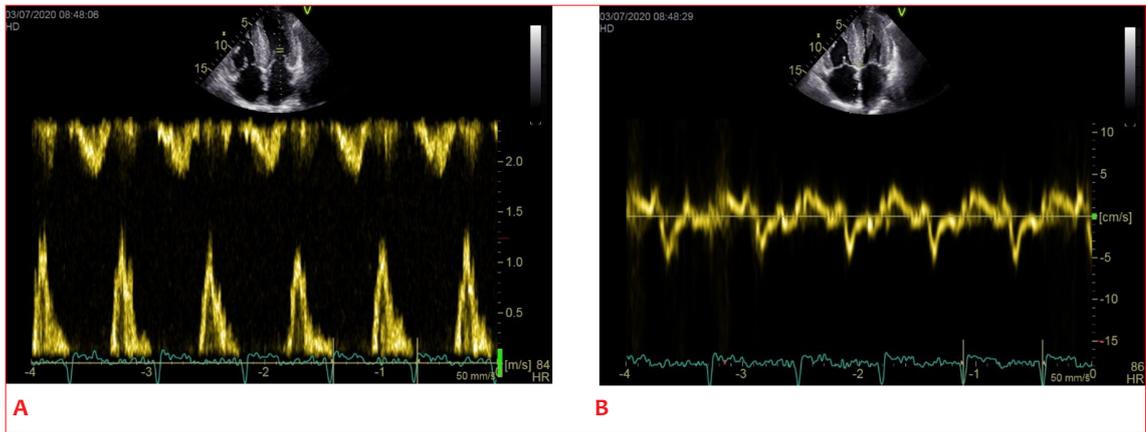
La presencia de un aspecto granular o especulado del miocardio ventricular ha sido descrita como elemento sugestivo de compromiso amiloidótico (figuras 1A y 1B). Esta puede ser difusa o localizada en segmentos específicos y se debe a

que las proteínas que conforman el amiloide son más ecogénicas que el miocardio<sup>(10)</sup>. Los segmentos más frecuentemente involucrados son el septum y la pared posterior, respetando el ápex. Esta distribución refleja el patrón de depósito de amiloide a nivel de miocardio<sup>(11)</sup>. Si bien es un signo orientador, no es un signo característico, puesto que puede observarse en otros tipos de cardiopatías que cursan con hipertrofia, así como en la enfermedad renal crónica avanzada<sup>(7)</sup>. Cabe aclarar que es un signo ecocardiográfico descrito para la evaluación con imagen fundamental, ya que la imagen armónica puede generar un aspecto espiculado, elemento que baja aún más la especificidad de este signo.

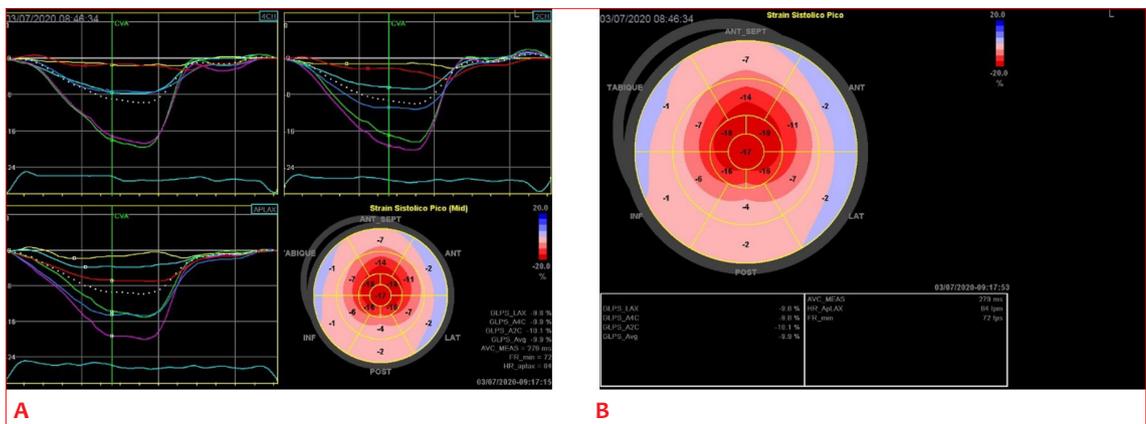
Otras características morfológicas sugestivas de compromiso infiltrativo es la presencia de volúmenes ventriculares pequeños con FEVI conservada y bajo volumen latido, auriculomegalia bilateral con disfunción auricular, estasis y eventualmente trombo auricular o en orejuela auricular aún en ritmo sinusal, hipertrofia de ventrículo derecho (VD), engrosamiento valvar (figura 1B), hipertrofia del septum interauricular (SIA) (figura 1B), derrame pleural y pericárdico<sup>(6,7)</sup>.

El compromiso de la función diastólica es una de las características principales de AC. En etapas precoces de la enfermedad es característico que presenten cavidad ventricular pequeña con FEVI preservada y disfunción diastólica marcada. Habitualmente el patrón de llenado restrictivo se observa en estadios avanzados de la enfermedad (figuras 2A y 2B).

Si bien los hallazgos morfológicos y funcionales previamente descritos son sugestivos de compromiso infiltrativo y se consideran signos de alerta o banderas rojas para el diagnóstico de AC, estos son inespecíficos y no confirmatorios, dado



**Figura 2. A.** Llenado de VI restrictivo. **B.** Doppler tisular con velocidades tisulares disminuidas, onda s', a' y e' muestran velocidades tisulares < 5 cm/seg (signo de "5-5-5").



**Figura 3. A.** Curvas de strain longitudinal de los diferentes segmentos miocárdicos y mapa polar; se observa disminución del SLG a predominio de los segmentos basales y medios. **B.** Mapa polar de mismo paciente. Se observa el signo de la bandera de Japón.

que se pueden observar en cardiopatías que se expresen fenotípicamente como hipertróficas.

### Evaluación de la mecánica ventricular. El rol del strain

Si bien los parámetros ecocardiográficos morfológicos y funcionales mencionados son elementos fuertemente orientadores, la evaluación de la mecánica miocárdica mediante Doppler tisular y deformación miocárdica refinan el reconocimiento de AC.

Es típico de AC un patrón de deformación o *strain* longitudinal global (SLG) de VI reducida a predominio de los segmentos basales y medio con preservación apical. Este patrón asociado a FEVI conservada ayuda a diferenciar de otras formas de hipertrofia<sup>(7)</sup> (tabla 1).

La afectación de la función sistólica longitudinal del VI se observa en estadios precoces de la

enfermedad, por lo que la evaluación de la función longitudinal se plantea que sea un marcador precoz de compromiso amiloidótico<sup>(12)</sup>.

### ¿Qué parámetros medir?

#### Doppler tisular (DT)

La evaluación mediante DT nos va a permitir medir la velocidad de desplazamiento miocárdico (velocidad de onda s', e' y a'), la deformación miocárdica y la velocidad de deformación miocárdica (*strain* y *strain rate*, respectivamente).

Es típico de la AC la presencia de velocidades tisulares disminuidas tanto de la velocidad de desplazamiento sistólico como de las diastólicas. Un signo típico, pero tardío, es el "5-5-5" que implica que las velocidades tisulares de onda s', e' y a' son menores a 5 cm/seg<sup>(7)</sup> (figura 2B).

La evaluación de *strain* (deformación) y *strain rate* (velocidad de deformación) miocárdico por DT

es posible, pero tiene múltiples limitaciones, como ser dependiente de factores técnicos, consumir demasiado tiempo en el procesamiento y mayor variabilidad intra e interobservador que la técnica de *speckle tracking* (ST). Por esto, su uso está restringido en la práctica clínica y queda limitado a casos con fines de investigación<sup>(13)</sup>.

### Speckle tracking (ST) 2D

El ST a diferencia del DT nos permite evaluar los diferentes patrones de deformación (*strain*) miocárdico, longitudinal, circunferencial y radial. La AC afecta en diferente grado los tres tipos de *strain*<sup>(6)</sup>.

El patrón de compromiso de la deformación miocárdica refleja la forma en que el amiloide infiltra al miocardio en la AC, se observan depósitos de amiloide predominantemente en los sectores basales y medio del VI con relativa preservación de los segmentos apicales<sup>(14)</sup>.

La gran virtud del ST 2D es que ayuda a diferenciar con mayor precisión el diagnóstico de AC versus otras formas de HVI. Se han descrito diversos patrones de la deformación miocárdica con diferente rendimiento diagnóstico.

El compromiso de *strain* longitudinal global (SLG) de VI es mayor que en otras formas de HVI y esto depende en parte del estadio de la enfermedad<sup>(15,16)</sup>. Diferentes patologías que se presenten con HVI pueden tener grados similares de compromiso del SLG, pero estar en estadios diferentes de la enfermedad y, por tanto, el valor absoluto de SLG es poco específico para diferenciar entre ellas.

Existen reportes que muestran que el *strain* radial es menor en los segmentos donde existe depósito de amiloide, así como el *strain* circunferencial apical es menor que otras formas de hipertrofia<sup>(17)</sup>.

El tiempo al pico de deformación miocárdica presenta mayor dispersión entre segmentos, sugestivo de una contracción asincrónica parcheada. Esto se observó en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH) y AC ATTR<sup>(16)</sup>.

Existe evidencia que muestra diferencias regionales en el patrón *strain* longitudinal en la AC con un compromiso predominante de los segmentos basales y medio con relativa “preservación apical” (figura 3). Este patrón típico de *strain* se objetiva con los diferentes índices de deformación miocárdica que describimos a continuación. Su presencia apoya fuertemente el diagnóstico de AC y se correlaciona en forma inversa con la carga de amiloide objetivado tanto en la histopatología, así como en el realce tardío evidenciado por cardioresonancia<sup>(4)</sup>.

La presencia de un gradiente de *strain* longitudinal (SL) a nivel septal desde base a ápex es

**Tabla 1.**

#### Hallazgos y signos ecocardiográficos sugestivos de amiloidosis

Hipertrofia ventricular izquierda-septum > 12 mm en ausencia de una causa que lo explique

Miocardio hiperecogénico (granular, moteado) difuso o localizado

Volumen telediastólico disminuido, volumen sistólico disminuido

Dilatación biauricular

Hipertrofia de la pared libre del ventrículo derecho

Engrosamiento valvular

Engrosamiento del tabique interauricular

Derrame pericárdico, derrame pleural

Disfunción diastólica grado 2 o 3

#### Hallazgos y signos ecocardiográficos más específicos de amiloidosis

Disminución de la velocidad tisular, onda s', e' y a' < 5 cm/s (signo “5-5-5”)

Deformación longitudinal global < -15%

Relación *-strain* septal apical/*strain* basal del septo > 2,1

SL promedio de segmentos apicales/promedios medios + promedios de segmentos basales = 1

Relación fracción de eyección/SLG > 4,1

Patrón de deformación longitudinal disminuido a nivel de segmentos medios y basales con conservación de la deformación a nivel apical (*apical sparing*) representado en un mapa polar (bandera de Japón)

SL: *strain* longitudinal; SLG: *strain* longitudinal global.

un signo con buena capacidad para discriminar entre AC y otras formas de HVI. Dan Liu y colaboradores demostraron que una relación entre el *strain* apical/basal septal mayor a 2,1 asociado a un tiempo de desaceleración (TD) menor a 200 ms tiene una sensibilidad de 88%, especificidad de 85%, VPP de 67% y VPN de 96% para discriminar entre AC y otras formas de HVI<sup>(18)</sup>.

Phelan y colaboradores encontraron que el patrón de preservación apical tiene una alta sensibilidad y especificidad para discriminar AC de otras formas de HVI. Una relación entre el promedio de *strain* de los segmentos apicales sobre la sumatoria del promedio de los segmentos basales y medio (RRSR: *relative regional strain ratio*) igual a 1 tienen una S de 93% y E de 82% con un área bajo la curva de 0,94. En este estudio se comparó AC con MCH y estenosis aórtica (EA)<sup>(19)</sup>. Este hallazgo fue independiente del tipo de AC identificado.

Otra forma de expresar el patrón de preservación apical es mediante un mapa paramétrico en el cual, a través de una codificación de colores se expresa la deformación de los diferentes segmentos miocárdicos en un “ojo de buey” (*bull eye*). Se le codifica con diferentes tonos de colores a los diferentes valores de *strain*; así, se expresa en forma visual e intuitiva la deformación miocárdica de los diferentes segmentos. En la AC, el patrón de pre-

servación apical remeda la bandera de Japón en la que el centro rojo representa a los segmentos apicales de mayor valor de *strain* y en la periferia blanca representa a los segmentos basales y medios con menores valores de *strain* (figura 3B). Esta forma de expresión ayuda a la interpretación de AC y a diferenciar de otras formas de HVI<sup>(20)</sup>.

Otro índice que ayuda a diferenciar entre AC con otras formas de hipertrofia es la relación entre la FEVI y el SLG (EF/SLG). Pagourelías y colaboradores encontraron que una relación mayor a 4,1 presenta una alta sensibilidad (89,7%) y especificidad (91,7%) para AC<sup>(21,22)</sup>.

Como conclusión, estos índices de deformación han mostrado buena capacidad para discriminar entre AC con otras formas de hipertrofia. Sin embargo, el patrón de preservación apical tiene limitaciones, dado que puede observarse en otras formas de hipertrofia como MCH, EA y cardiopatía hipertensiva<sup>(23)</sup>.

Este patrón (preservación apical) fue descrito para AC en estadios avanzados, con hipertrofia promedio mayor a 14 mm, pero recientemente se describió para pacientes con menor grado de hipertrofia<sup>(24,6)</sup>.

### Pronóstico

El compromiso cardíaco es frecuente en ambos tipos de amiloidosis (ATTR y AL) y tiene impacto pronóstico adverso tanto para calidad de vida como mortalidad<sup>3, 7</sup>. La ecocardiografía, al igual que los biomarcadores, juegan un rol crucial en la estratificación pronóstica. Las imágenes de *strain* pueden agregar información sobre progresión de la enfermedad, así como pronóstica en la AC.

Existe evidencia de que los biomarcadores, el SLG 2D y el patrón de preservación apical son predictores independientes de supervivencia.

En pacientes portadores de AC AL, el SLG fue predictor independiente de supervivencia y agrega valor incremental sobre otros marcadores pronósticos<sup>(25)</sup>. Al igual que para la AC AL, en la AC ATTR el *strain* aporta información pronóstica adicional<sup>(26)</sup>.

Si bien existen múltiples variables ecocardiográficas que tienen valor como marcadores pronósticos en la AC, actualmente no existe un sistema de estratificación validado que incorpore las variables ecocardiográficas a este.

### Conclusiones

La ecocardiografía transtorácica juega un rol fundamental en la evaluación diagnóstica de los pacientes con AC. La presencia de ciertos hallazgos morfológi-

cos y funcionales previamente descritos nos permite orientar el diagnóstico con un alto índice de sospecha. La evaluación de la deformación miocárdica mediante ST nos permite refinar el diagnóstico con mayor rendimiento diagnóstico. La presencia de un valor de *strain* longitudinal global disminuido con preservación apical es muy sugestivo de AC.

Fabián Martínez, ORCID 0000-0002-9496-4737

Álvaro Báez, ORCID 0000-0001-5093-4096

Editores responsables: Dr. Ignacio Farro y  
Dr. Carlos Guamán

### Bibliografía

1. Merlini G, Bellotti V. Molecular mechanisms of amyloidosis. *N Engl J Med* 2003; 349(6):583-96. doi: 10.1056/NEJMra023144.
2. Pai R, Varadarajan P. Deeper into cardiac amyloid: potential for improved outcomes. *JACC Cardiovasc Imaging* 2017; 10(4):408-10. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.05.016.
3. Falk R. Diagnosis and management of the cardiac amyloidosis. *Circulation* 2005; 112(13):2047-60. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.489187.
4. Ternacle J, Bodez D, Guellich A, Audureau E, Rappeneau S, Lim P, et al. Causes and consequences of longitudinal LV dysfunction assessed by 2d strain echocardiography in cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016; 9(2):126-38. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.05.014.
5. Falk R, Dubrey S. Amyloid heart disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2010; 52(4):347-61. doi: 10.1016/j.pcad.2009.11.007.
6. Stricagnoli M, Cameli M, Incampo E, Lunghetti S, Mondillo S. Speckle tracking echocardiography in cardiac amyloidosis. *Heart Fail Rev* 2019; 24(5):701-7. doi: 10.1007/s10741-019-09796-z.
7. Dorbala S, Ando Y, Bokhari S, Dispenzieri A, Falk R, Ferrari V, et al. ASNC/AHA/ASE/EANM/HFSA/ISA/SCMR/SNMCI expert consensus recommendations for multimodality imaging in cardiac amyloidosis: Part 1 of 2-evidence base and standardized methods of imaging. *J Nucl Cardiol* 2019; 26(6):2065-123. doi: 10.1007/s12350-019-01760-6.
8. Gertz M, Comenzo R, Falk R, Fermand J, Hazenberg B, Hawkins P, et al. Definition of organ involvement and treatment response in immunoglobulin light chain amyloidosis (AL): a consensus opinion from the 10th International Symposium on Amyloid and Amyloidosis, Tours, France, 18-22 April 2004. *Am J Hematol* 2005; 79(4):319-28. doi: 10.1002/ajh.20381.
9. Carroll J, Gaasch W, McAdam K. Amyloid cardiomyopathy: characterization by a distinctive voltage/mass relation. *Am J Cardiol* 1982; 49(1):9-13. doi: 10.1016/0002-9149(82)90270-3.
10. Mohty D, Damy T, Cosnay P, Echahidi N, Casset-Senon D, Viro P, et al. Cardiac amyloidosis: updates in diagnosis and management. *Arch Cardiovasc Dis* 2013; 106(10):528-40. doi: 10.1016/j.acvd.2013.06.051.

11. Di Nunzio D, Recupero A, de Gregorio C, Zito C, Carerj S, Di Bella G. Echocardiographic findings in cardiac amyloidosis: inside two-dimensional, doppler, and strain imaging. *Curr Cardiol Rep* 2019; 21(2):7. doi: 10.1007/s11886-019-1094-z.
12. Koyama J, Falk R. Prognostic significance of strain Doppler imaging in light-chain amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010; 3(4):333-42. doi: 10.1016/j.jcmg.2009.11.013.
13. Tsang W, Lang R. Echocardiographic evaluation of cardiac amyloid. *Curr Cardiol Rep* 2010; 12(3):272-6. doi: 10.1007/s11886-010-0108-7.
14. Jurcuț R, Onciul S, Adam R, Stan C, Coriu D, Rapuzzi C, et al. Multimodality imaging in cardiac amyloidosis: a primer for cardiologists. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2020; 21(8):833-44. doi: 10.1093/ehjci/jeaa063.
15. D'Andrea A, Radmilovic J, Ballo P, Mele D, Agricola E, Cameli M, et al; Working Group on Echocardiography of the Italian Society of Cardiology. Left ventricular hypertrophy or storage disease? The incremental value of speckle tracking strain bull's-eye. *Echocardiography* 2017; 34(5):746-59. doi: 10.1111/echo.13506.
16. Sun J, Stewart W, Yang X, Donnell R, Leon A, Felner J, et al. Differentiation of hypertrophic cardiomyopathy and cardiac amyloidosis from other causes of ventricular wall thickening by two-dimensional strain imaging echocardiography. *Am J Cardiol* 2009; 103(3):411-5. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.09.102.
17. Kusunose K, Yamada H, Iwase T, Nishio S, Tomita N, Niki T, et al. Images in cardiovascular medicine. Cardiac magnetic resonance imaging and 2-dimensional speckle tracking echocardiography in secondary cardiac amyloidosis. *Circ J* 2010; 74(7):1494-6. doi: 10.1253/circj.cj-10-0141.
18. Liu D, Hu K, Niemann M, Herrmann S, Cikes M, Störk S, et al. Effect of combined systolic and diastolic functional parameter assessment for differentiation of cardiac amyloidosis from other causes of concentric left ventricular hypertrophy. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013; 6(6):1066-72. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.113.000683.
19. Phelan D, Collier P, Thavendiranathan P, Popović Z, Hanna M, Plana J, et al. Relative apical sparing of longitudinal strain using two-dimensional speckle-tracking echocardiography is both sensitive and specific for the diagnosis of cardiac amyloidosis. *Heart* 2012; 98(19):1442-8. doi: 10.1136/heartjnl-2012-302353.
20. Phelan D, Thavendiranathan P, Popovic Z, Collier P, Griffin B, Thomas J, et al. Application of a parametric display of two-dimensional speckle-tracking longitudinal strain to improve the etiologic diagnosis of mild to moderate left ventricular hypertrophy. *J Am Soc Echocardiogr* 2014; 27(8):888-95. doi: 10.1016/j.echo.2014.04.015.
21. Pagourelas E, Mirea O, Duchenne J, Van Cleemput J, Delforge M, Bogaert J, et al. Echo parameters for differential diagnosis in cardiac amyloidosis: a head-to-head comparison of deformation and nondeformation parameters. *Circ Cardiovasc Imaging* 2017; 10(3):e005588. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005588.
22. Pagourelas E, Duchenne J, Mirea O, Vovas G, Van Cleemput J, Delforge M, et al. The relation of ejection fraction and global longitudinal strain in amyloidosis: implications for differential diagnosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016; 9(11):1358-9. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.11.013.
23. Agha A, Parwani P, Guha A, Durand J, Iliescu C, Hassan S, et al. Role of cardiovascular imaging for the diagnosis and prognosis of cardiac amyloidosis. *Open Heart* 2018; 5(2):e000881. doi: 10.1136/openhrt-2018-000881.
24. Ono K, Ishimaru G, Hayashi M, Bae Y, Ito T, Izumo T, et al. The imaging diagnosis of less advanced cases of cardiac amyloidosis: the relative apical sparing pattern. *Intern Med* 2017; 56(3):315-9. doi: 10.2169/internalmedicine.56.7610.
25. Buss S, Emami M, Mereles D, Korosoglou G, Kristen A, Voss A, et al. Longitudinal left ventricular function for prediction of survival in systemic light-chain amyloidosis: incremental value compared with clinical and biochemical markers. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60(12):1067-76. doi: 10.1016/j.jacc.2012.04.043.
26. Senapati A, Sperry B, Grodin J, Kusunose K, Thavendiranathan P, Jaber W, et al. Prognostic implication of relative regional strain ratio in cardiac amyloidosis. *Heart* 2016; 102(10):748-54. doi: 10.1136/heartjnl-2015-308657.

#### Abreviaciones

2D:	2 dimensiones
AC:	amiloidosis cardíaca
ACCL:	AC a cadenas livianas
ATTR:	AC a transtiretina
ATTRm:	AC a transtiretina mutante
ATTRs:	AC a transtiretina senil
CL:	cadena liviana
DT:	Doppler tisular
EA:	estenosis aórtica
ETT:	ecocardiograma transtorácico
FA:	fibrilación auricular
FEVI:	fracción de eyección de VI
HVI:	hipertrofia ventricular izquierda
MCH:	miocardiopatía hipertrófica
RCM:	resonancia magnética cardíaca
RRSR:	<i>relative regional strain ratio</i>
SIA:	septum interauricular
SL:	<i>strain</i> longitudinal
SLG:	<i>strain</i> longitudinal global
ST:	<i>speckle tracking</i>
TD:	tiempo de desaceleración
TRR:	transtiretina
VI:	ventrículo izquierdo
VD:	ventrículo derecho
VPN:	valor predictivo negativo
VPP:	valor predictivo positivo