

QUANDO A RESSONÂNCIA MAGNÉTICA IMPORTA PARA A AVALIAÇÃO DAS CARDIOPATIAS

WHEN MAGNETIC RESONANCE IMAGING MATTERS FOR THE EVALUATION OF CARDIOPATHIES

RESUMO

Adriano Camargo de
Castro Carneiro¹
Carlos Eduardo Elias
dos Prazeres^{1, 2, 3}
Carlos Eduardo Rochitte^{1, 4}

1. Hospital do Coração – HCor
São Paulo, SP, Brasil.
2. Instituto Dante Pazzanese de
Cardiologia, São Paulo, SP.
3. Hospital TotalCor, São Paulo,
SP, Brasil.
4. Instituto do Coração – InCor, HC
FMUSP, São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência:
Carlos Eduardo Rochitte. Rua
Desembargador Eliseu Guilherme,
147, CEP: 04004-030, São Paulo
SP, Brasil.
rochitte@gmail.com

A ressonância magnética cardíaca (RMC) é uma modalidade de imagem não invasiva capaz de fornecer informações precisas e, muitas vezes, únicas na investigação de cardiopatias em geral e, em especial, nas cardiomiopatias. A capacidade de caracterizar precisamente o miocárdio do ponto de vista de sua contratilidade e suas características teciduais, diferenciando precisamente o miocárdio normal da fibrose miocárdica e identificando o edema miocárdio nas situações de agressão aguda ou recente do miocárdio, tornam a RMC indispensável hoje em qualquer serviço terciário e avançado de cardiologia do mundo. Neste artigo revisamos as aplicações clássicas e mais recentes da RMC em cardiopatias não isquêmicas, dividindo o uso das técnicas de RMC em dois grandes grupos: investigação da insuficiência cardíaca e das arritmias ventriculares. Dentro destes dois grupos pontuamos as etiologias mais importantes e frequentemente envolvidas. Na síndrome da insuficiência cardíaca destacam-se a cardiomiopatia dilatada com a fibrose mesocárdica linear septal e a miocardite viral com a manifestação de fibrose multifocal e mesoepicárdica. Uma proporção das cardiomiopatias dilatadas pode ter origem em uma miocardite viral prévia. A sarcoidose cardíaca pode apresentar uma variedade de tipos de realce tardio de padrão não isquêmico e isquêmico, e ser associada tanto ao quadro clínico de IC como de arritmia. A presença de sarcoidose pulmonar ou sistêmica pode ou não estar presente. A amiloidose cardíaca é o protótipo da cardiomiopatia restritiva e pode ser identificada pela RMC pelo padrão de realce tardio miocárdico global circunferencial (tipo AL) ou difuso, poupando o ápex do ventrículo esquerdo (tipo transtirretina). Finalmente, uma entidade ainda pouco entendida, a não compactação do ventrículo esquerdo (VE), em geral não apresenta realce tardio, mas tem fenótipo de trabeculação ventricular típico. No grupo das síndromes arrítmicas revisamos várias etiologias frequentemente associadas a esta apresentação clínica. Na hemossiderose cardíaca os valores de T2* abaixo de 20 ms indicam precisamente sobrecarga significativa de ferro miocárdico e associação com disfunção ventricular e arritmia ventricular. Na cardiomiopatia hipertrófica, a hipertrofia assimétrica e a fibrose miocárdica difusa, heterogênea e que acomete focalmente as inserções ventriculares, constituem o padrão clássico. Quantidade de fibrose acima de 15% da massa ventricular esquerda indica risco duas vezes maior de morte súbita. Na cardiomiopatia/displasia arritmogênica do ventrículo direito (VD), os volumes e a função ventricular direita global e segmentar pela RMC são partes fundamentais dos critérios diagnósticos da displasia pelo consenso atual. A cardiomiopatia chagásica tem mostrado intensa fibrose miocárdica desde as fases iniciais, mais intensa em homens que mulheres e frequentemente associada à edema miocárdico, marcador de provável inflamação crônica. A endomiocardiofibrose apresenta imagem patognomônica no realce tardio, o sinal do duplo V, caracterizando a fibrose miocárdica e trombo/calcificação preenchendo o ápex do VE e/ou VD. Nas valvopatias, além da detecção de fibrose miocárdica, que tem valor prognóstico, a RMC é precisa em quantificar as regurgitações, sendo indicada sua realização na insuficiência mitral antes da decisão de procedimento cirúrgico de troca ou correção valvar, eliminado um número significativo de casos em que a insuficiência mitral é superestimada pela ecocardiografia. Com esta revisão, cobrimos uma vasta gama de cardiopatias para as quais as técnicas de RMC realmente importam no diagnóstico e na estratificação prognóstica.

Descritores: Ressonância magnética cardíaca; Cardiopatias não isquêmicas; Insuficiência cardíaca; Arritmia ventricular.

ABSTRACT

Cardiovascular magnetic resonance (CMR) imaging is a noninvasive form of imaging capable of providing accurate and often unique information in the investigation of heart disease in general, and especially in cardiomyopathies. The ability to accurately characterize the myocardium in terms of its contractility and tissue characteristics, precisely differentiating normal myocardium from myocardial fibrosis and identifying myocardial edema in situations of acute or recent myocardial injury, has made CMR indispensable in any tertiary and advanced cardiology service around the World. In this paper, we review the classical and more recent applications of CMR in non-ischemic heart diseases, dividing the use of CMR techniques into two main groups: heart failure (HF) and ventricular arrhythmia investigations. Within these two groups, we highlight the most important and frequently involved etiologies. In heart failure syndrome, we focused on dilated cardiomyopathy with septal linear mesocardial fibrosis and viral myocarditis with the manifestation of multifocal and mesoepicardiac fibrosis. A proportion of dilated cardiomyopathies may have originated with an ancient viral myocarditis. Cardiac sarcoidosis may present a variety of late enhancement types of non-ischemic and ischemic patterns, and is associated with clinical signs of both HF and arrhythmia. The presence of pulmonary or systemic sarcoidosis may or may not be present. Cardiac amyloidosis is the prototype of restrictive cardiomyopathy, and can be identified in CMR by the global circumferential subendocardial (AL type) or diffuse myocardial enhancement pattern sparing the left ventricle (LV) apex (transthyretin type). Finally, a poorly understood entity, LV non-compaction generally does not present late enhancement, but has a typical ventricular trabeculation phenotype. In the group of arrhythmic syndromes, we reviewed several etiologies frequently associated with this clinical presentation. In cardiac siderosis, values of T2* below 20 ms accurately indicate a significant overload of myocardial iron and association with ventricular dysfunction and ventricular arrhythmia. In hypertrophic cardiomyopathy, asymmetric hypertrophy and diffuse myocardial fibrosis, which is heterogeneous and focally affects the ventricular insertions, constitute the classic pattern. An amount of fibrosis above 15% of the left ventricular mass indicates a two-fold increased risk of sudden death. In arrhythmogenic right ventricle (RV) cardiomyopathy/dysplasia, global and segmental right ventricular function and volumes by CMR are fundamental parts of the diagnostic criteria of dysplasia, according to current consensus. Chagasic cardiomyopathy has shown intense myocardial fibrosis since the early stages, which is more intense in men than women, and is frequently associated with myocardial edema, a marker of probable chronic inflammation. Endomyocardial fibrosis presents a pathognomonic image in late enhancement, the double V sign, characterizing myocardial fibrosis and thrombus/calcification filling the LV and/or RV apex. In valve diseases, in addition to the detection of myocardial fibrosis that has prognostic value, CMR is precise in quantifying regurgitations, and is indicated in mitral regurgitation prior to the decision for surgical valve replacement/correction, eliminating a significant number of cases in which mitral insufficiency is overestimated by the echocardiogram. This review covers a wide range of cardiopathies in which CMR techniques are extremely important in the diagnosis and prognostic stratification.

Descriptors: Cardiovascular magnetic resonance; Non-ischemic cardiomyopathies; Heart failure; Ventricular arrhythmias.

INTRODUÇÃO

A ressonância magnética cardíaca (RMC) é um método estabelecido na investigação das cardiopatias isquêmicas e não isquêmicas, podendo em um único exame obter informações precisas sobre a anatomia cardíaca, os volumes e funções de ambos os ventrículos, perfusão miocárdica de repouso e de estresse se necessário, análise de fluxos e da função valvar, sobrecarga miocárdica de ferro, infiltração gordurosa dos ventrículos, edema miocárdico, avaliação de fibrose intersticial (mapa T1), avaliação de infarto/fibrose (realce tardio) e da viabilidade miocárdica. Esta multimodalidade do método, sua caracterização tecidual inigualável pelos outros métodos, e o fato de realizar o exame sem limitação pelo biótipo do

paciente e sem radiação ionizante, tornaram a RMC um exame essencial na avaliação diagnóstica e prognóstica de diversas cardiopatias, sendo que abordaremos nesta seção as etiologias não isquêmicas dividindo primeiramente nas síndromes de insuficiência cardíaca e arritmia ventricular, e depois em alguns diagnósticos etiológicos específicos com maior detalhamento.

A imagem por ressonância magnética, basicamente, é resultado da interação entre um forte campo magnético gerado pelo equipamento com os prótons de hidrogênio do tecido humano que, após um estímulo de radiofrequência, emitem outro sinal codificado por gradientes, processado e convertido em imagens. Essas imagens podem ser ponderadas em T1 e T2, que são sequências de contraste que medem as diferenças dos parâmetros T1 e T2 de cada tecido (que são

intrínsecos ao tecido em estudo). Os parâmetros T1 e T2 se referem as constantes de tempo de relaxamento do núcleo do hidrogênio após o estímulo com radiofrequência. O T1, conhecido como relaxamento longitudinal representa as trocas de energia do núcleo de hidrogênio com o seu meio ambiente e o T2, conhecido como relaxamento transversal representa as trocas de energia entre núcleos adjacentes. O T2*, lê-se “te dois estrela”, representa o T2 real medido no ambiente de ressonância considerando a falta de homogeneidade de campo. Além disso, antes de prosseguirmos, é fundamental entender como funciona a técnica de realce tardio (RT) miocárdico, a qual é realizada após a injeção de contraste baseado em gadolínio, e que possui diversas contribuições no diagnóstico, prognóstico e implicações terapêuticas de diversas cardiopatias. O gadolínio é um agente extracelular que se acumula em áreas de necrose miocárdica, tanto no cenário agudo com a morte de miócitos em que ocupa o espaço intracelular pela rotura da membrana plasmática de tais células, quanto no cenário crônico em que ocupa o espaço da matriz extracelular expandida pela substituição dos miócitos por fibras de colágeno.¹ Com a técnica adequada, as imagens de realce tardio mostram o músculo viável preto, e as áreas de necrose ou fibrose miocárdicas em que há acúmulo do gadolínio brancas (Figura 1).

O padrão do realce tardio correlaciona-se com a etiologia da cardiopatia, e basicamente podemos dividi-lo em padrões isquêmico e não isquêmico. Durante uma oclusão coronariana, a área de risco começa a apresentar necrose primeiramente no subendocárdio, em que há menor fluxo sanguíneo, e aumenta progressivamente para o sentido do epicárdio até se tornar transmural.¹ Dessa forma, o realce tardio isquêmico sempre acomete o subendocárdio (podendo ser subendocárdico ou transmural), e obedece um possível território de uma artéria coronária epicárdica. Já o realce tardio de padrão não isquêmico geralmente poupa o subendocárdio (podendo ser mesocárdico ou epicárdico) ou não obedece o território de uma artéria coronária (por exemplo subendocárdico circunferencial na amiloidose). A Figura 1 mostra diversos padrões de realce tardio que podem ser encontrados na RMC.

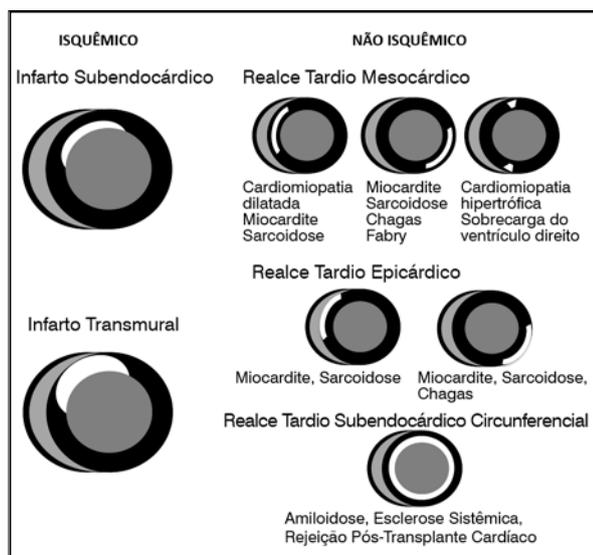


Figura 1. Padrões de realce tardio miocárdico.

INVESTIGAÇÃO DE PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome complexa decorrente de alterações estruturais ou funcionais que comprometem o enchimento ou a ejeção das cavidades ventriculares. Antes dos sintomas clínicos tornarem-se aparentes, os pacientes podem apresentar estas alterações cardíacas, que são as precursoras da síndrome clínica. Portanto, o reconhecimento dessas alterações em estágios iniciais é de fundamental importância porque está relacionado com o prognóstico e, iniciando-se o tratamento nesta fase inicial, pode implicar em redução da mortalidade, taxas que chegam a 50% dentro de 5 anos do diagnóstico.²

A causa mais comum de IC avançada incluem a cardiomiopatia dilatada isquêmica e as cardiomiopatias dilatadas não isquêmicas. Histologicamente, o principal achado é o desenvolvimento de fibrose intersticial e a substituição de tecido viável por fibrose. A expansão da matriz extracelular, que é observada em indivíduos com fibrose miocárdica, associa-se com piora da contração ventricular e é substrato de reentrada para as arritmias ventriculares, que representam um fator de risco para desfechos cardíacos adversos.³

A ressonância magnética cardíaca (RMC) é o método padrão ouro para a mensuração dos volumes, massas e fração de ejeção de ambos os ventrículos, sendo usada em uma grande variedade de indicações clínicas na cardiologia. Com o uso do contraste a base de gadolínio, é o método não invasivo mais acurado para detectar a presença de RT e sua distribuição, sabendo-se que há padrões característicos para diferentes cardiomiopatias, portanto, direcionando a etiologia da IC. Na última diretriz do Colégio Americano de Cardiologia, a RMC é recomendada como um teste diagnóstico para os pacientes com diagnóstico novo ou já estabelecido de IC (classe IIa), assim como na diretriz da Sociedade Europeia de Cardiologia (classe I e IIa) e da Sociedade Brasileira de Cardiologia.^{4,6}

Nesta seção, abordaremos o papel da RMC na avaliação etiológica das cardiomiopatias não isquêmicas associadas à IC e seu potencial prognóstico.

INVESTIGAÇÃO DE PACIENTES COM ARRITMIA VENTRICULAR

Na investigação de pacientes com arritmias ventriculares, a avaliação de cardiopatias estruturais como substrato para as arritmias tem importância no manejo destes pacientes e é fundamental para uma decisão terapêutica mais apropriada na prevenção de morte súbita cardíaca (MSC). A RMC por vantagens já citadas anteriormente, tem alta acurácia no diagnóstico destas cardiopatias, tanto nas isquêmicas quanto nas não isquêmicas como a cardiomiopatia hipertrófica, a cardiomiopatia/displasia arritmogênica do ventrículo direito (C/DAVD), a doença de Chagas, a cardiomiopatia não compactada e as cardiomiopatias inflamatórias (miocardite e sarcoidose). Além do mais, a presença de realce tardio, seja ele isquêmico ou não isquêmico, esta independentemente correlacionado com o risco de taquicardia ventricular sustentada (TVS) e mortalidade cardíaca.⁷⁻⁹

Em estudo de White que avaliou a capacidade diagnóstica em 82 pacientes com TVS ou MSC abortada através exames convencionais (100% realizaram ecocardiograma

e 77% realizaram cinecoronariografia, além de outros exames como cintilografia e tomografia de coronárias) contra a RMC isolada, foi demonstrado uma melhor capacidade diagnóstica da RMC, realizando diagnóstico em 74% dos pacientes contra 51% do grupo dos exames convencionais, e reclassificando 50% do outro grupo em uma nova categoria diagnóstica como infarto, miocardite, sarcoidose, C/DAVD e cardiomiopatia não compactada, incluindo 18% em que não foi visto nenhuma anormalidade estrutural sem o uso da RMC.¹⁰ (Figura 2).

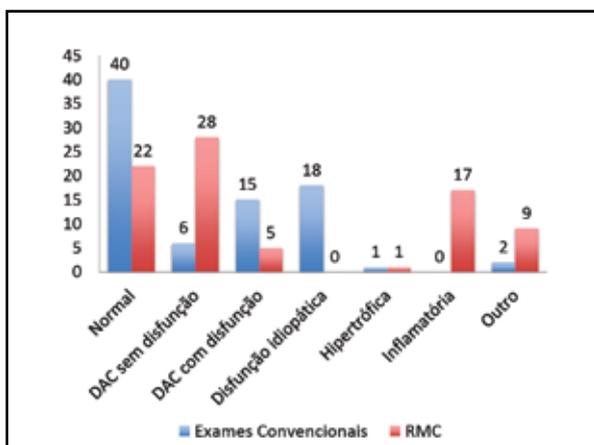


Figura 2. Categorias diagnósticas de 82 pacientes com TVS e MSC abortada por exames convencionais x RMC em estudo de White et al (adaptado).¹⁰ TVS, taquicardia ventricular sustentada; MSC, morte súbita cardíaca; RMC, ressonância magnética cardíaca; DAC, doença arterial coronariana.

DIAGNÓSTICOS ETIOLÓGICOS

Cardiomiopatia Dilatada

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é definida como dilatação do ventrículo esquerdo (VE) associada à disfunção sistólica na ausência de doença arterial coronariana significativa ou condições de sobrecarga do VE que levem a estas alterações (Figura 3 e Filme 1). Uma das principais causas de IC, a CMD afeta predominantemente adultos jovens e é a indicação mais frequente de transplante cardíaco. A despeito dos avanços terapêuticos, a taxa de mortalidade permanece alta, atingindo as cifras de 20% em cinco anos.¹¹

Deste modo, a estratificação de risco na CMD é fundamental no manejo destes pacientes. Atualmente, a estratificação de risco baseia-se fundamentalmente na fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), sendo usada como um dos pontos determinantes no implante de dispositivos. Embora a FEVE seja um importante fator prognóstico, a estratificação de risco permanece um desafio, sobretudo com respeito à morte súbita cardíaca (MSC), já que a maioria dos pacientes vítimas de MSC não tem disfunção sistólica do VE substancialmente reduzida, e alguns pacientes com este grau de disfunção podem ser de baixo risco.^{12,13}

Sendo assim, como a fibrose miocárdica associa-se com a disfunção ventricular e com a arritmia ventricular, e a sua mensuração através do realce tardio pela ressonância magnética é uma ferramenta diagnóstica não invasiva, segura e acurada, avaliou-se seu potencial no cenário da CMD.

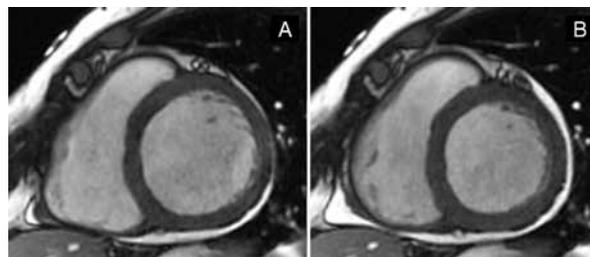


Figura 3. Imagens de cine-ressonância em eixo curto. Figura A corresponde à diástole máxima e B à sístole máxima. A dilatação é tão importante, associado à disfunção sistólica, que a diferença entre os diâmetros é mínima.

Filme 1. CMD Cine Eixo Curto.

Acesse pelo QR Code, ou pelo link abaixo.

<https://www.youtube.com/watch?v=OlnDO40e0nk>



O achado característico encontrado pela RMC através da técnica de RT é um padrão de RT mesocárdico, principalmente nos segmentos septais. A base histológica desse realce é uma cicatriz reparadora que segue à morte dos miócitos, encontrada em até 1/3 das autopsias de pacientes com CMD, prevalência também encontrada nos exames de RMC.^{14,15}

Inicialmente, estudos com uma pequena amostra de pacientes com CMD já sinalizavam o papel da mensuração da fibrose miocárdica pelo RT como marcador prognóstico. Em 2013, Gulati et al. com uma amostra de 472 pacientes seguidos prospectivamente por até 5,3 anos, demonstrou que a presença e a extensão da fibrose mesocárdica foram preditores independentes de mortalidade por todas as causas (HR 2,43).⁹ A fibrose mesocárdica também teve relação de risco independente com os desfechos secundários de MSC ou MSC abortada (HR 4,61), hospitalização por IC ou morte por IC ou transplante cardíaco (HR 1,62), e transplante cardíaco ou morte cardiovascular (HR 3,22). Além disso, adicionando-se a fibrose mesocárdica à FEVE, houve uma melhora significativa na reclassificação de risco destes pacientes para mortalidade por todas as causas e arritmias.

Em 2014, uma metanálise compilando 9 artigos também demonstrou o papel prognóstico do realce tardio na CMD.¹⁶ A presença do RT aumentou o risco em 3,27 vezes para mortalidade por todas as causas, 2,91 para hospitalização por IC, e 5,23 para MSC, MSC abortada ou terapia apropriada pelo CDI. Corroborando estes achados, em metanálise recente com um total de 2948 pacientes, o RT foi associado com arritmia ventricular e morte súbita em 4,3 vezes nos pacientes com fibrose.¹⁷ E esta associação manteve-se forte tanto nos pacientes com FEVE < 35% (OR 4,2), quanto nos pacientes com FEVE > 35% (OR 5,2). Observou-se também que no subgrupo de pacientes com RT a taxa de eventos arrítmicos foi similar quando os pacientes foram separados pela FEVE maior ou menor a 35%. Do ponto de vista clínico, estes resultados nos fazem refletir se a prevenção primária com implante de CDI pode trazer mais benefícios nos pacientes com RT, independentemente da FEVE. O estudo DANISH revelou a falha de benefício em sobrevida nos pacientes com implante de CDI para prevenção primária de MSC em virtude do baixo risco de arritmia da população envolvida.¹⁸ Deste modo, reforça-se a necessidade por uma melhor estratificação de risco nestes pacientes com CMD,

ressaltando os resultados robustos e concordantes dos diversos estudos a respeito do RT nessa patologia, resultando em melhor alocação dos recursos em saúde e implicando sobretudo na melhora da sobrevida dos pacientes.

Miocardite

Miocardite é uma doença inflamatória do miocárdio causada por agentes infecciosos e não infecciosos, sendo a infecção viral o agente etiológico mais frequentemente associado. Em até 12% dos casos de morte súbita em adultos jovens tem-se relacionado à miocardite, e estudo acompanhando pacientes com miocardite aguda tem documentado o desenvolvimento de CMD em até 21% dos pacientes.^{19,20}

A manifestação clínica da miocardite varia desde um curso assintomático, a apresentações com sinais e sintomas de infarto agudo do miocárdio, até um quadro muito grave com choque cardiogênico. Com isso, o diagnóstico baseado somente na apresentação clínica geralmente não é possível.

A biópsia endomiocárdica permanece o método padrão ouro para o diagnóstico, mas é recomendada para os casos mais graves, com isso excluindo a maioria dos casos que se vê na prática clínica. Além disso, trata-se de um procedimento invasivo com seus riscos inerentes, tem sensibilidade limitada devido a natureza focal da inflamação, e não fornece informações prognósticas para o melhor seguimento do paciente.^{21,22}

A RMC tem despontado como a técnica de imagem não invasiva mais importante para o diagnóstico de miocardite. Além de fornecer os parâmetros funcionais como volumes e função ventricular, fornece dados sobre a inflamação miocárdica e a presença de fibrose devido a capacidade de caracterização tecidual. As imagens ponderadas em T2 detectando edema miocárdico (Figura 4), o realce miocárdico precoce que reflete a hiperemia do tecido inflamado, e o realce miocárdico tardio refletindo a injúria miocárdica irreversível (Figura 5), constituem os critérios diagnósticos de Lake Louise (CLL), que mostram melhor acurácia quando usados em conjunto.²³ Se presentes 2 ou mais destes 3 critérios, a inflamação miocárdica pode ser confirmada com acurácia de 78%, ao passo que se somente o RT estiver presente a acurácia cai para 68%.

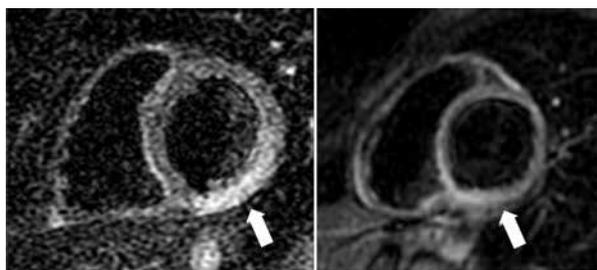


Figura 4. Imagens em corte eixo curto ponderadas em T2 para detecção de edema miocárdico (setas).

Critérios de Lake Louise²³

1. Presença de edema miocárdico nas imagens adquiridas pelas sequências ponderadas em T2.
2. Aumento da intensidade de sinal do miocárdio em relação ao músculo esquelético nas imagens adquiridas precocemente sequências após infusão do meio de contraste.
3. Pelo menos uma lesão focal na técnica de realce tardio com padrão não isquêmico.

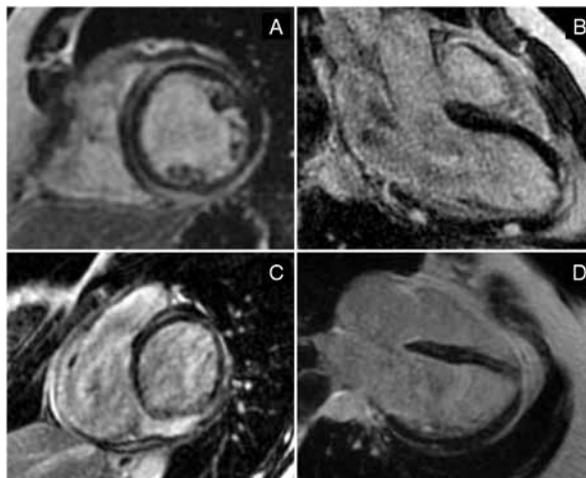


Figura 5. Imagens de realce tardio mostrando os vários padrões de fibrose miocárdica na miocardite: padrão meso e epicárdico difuso (A), multifocal (B), mesocárdico septal e epicárdico inferior (C), e mesocárdico septal (D).

Recentemente, com novas técnicas de imagem conhecidas como mapa T1 e mapa T2, que detectam a fibrose intersticial e o volume extracelular, tem sido sugerido que possam superar algumas limitações dos CLL. O MyoRacer Trial avaliou a performance diagnóstica destas técnicas comparada à biópsia endomiocárdica em uma coorte de pacientes com suspeita de miocardite.²⁴ Em pacientes com sintomas agudos, a performance diagnóstica foi significativamente maior com o mapa T1 nativo (81%), seguido pelo mapa T2 (80%) e pela fração do volume extracelular (75%) comparado aos CLL (59%). No subgrupo de pacientes com sintomas crônicos, no entanto, somente os valores do mapa T2 mostraram performance diagnóstica superior aos CLL ($p=0,002$). Os valores de T1 estão aumentados na presença de edema intra e extracelular, hiperemia e necrose/fibrose miocárdica. Embora estes achados não sejam específicos da miocardite aguda, são mais comuns neste cenário do que em outras cardiomiopatias, como a CMD, justificando a melhor performance diagnóstica destas técnicas frente aos CLL. Já nos casos crônicos, estas técnicas não foram capazes de distinguir a miocardite de outras cardiomiopatias, justamente porque o processo patológico final é a presença da fibrose difusa. Nas condições crônicas, o mapa T2 mostrou melhor performance diagnóstica porque hoje é a técnica mais adequada para detecção de edema.²⁵ Assumindo que a miocardite difere das cardiomiopatias não inflamatórias pelo edema e não pela quantidade de fibrose, os tempos de T2 estarão aumentados nos pacientes com miocardite muito mais do que nos pacientes com cardiomiopatias não inflamatórias, resultando numa maior especificidade para miocardite com mapa T2 do que com mapa T1 ou fração do volume extracelular.

Com relação ao prognóstico, Grun et al. acompanhando por 4,7 anos 203 pacientes com miocardite confirmada por biópsia, observaram uma mortalidade total de 19,2%, 15% de mortalidade cardíaca, e 9,9% de MSC.²⁶ O realce tardio foi o maior preditor de mortalidade total e cardíaca (HR de 8,4 e 12,8, respectivamente), e o único preditor na análise multivariada, e em relação à MSC que correspondeu a mais

da metade da mortalidade total, somente ocorreu em pacientes que apresentaram realce tardio pela RMC, mostrando a relevante importância clínica do método no seguimento desta patologia.

Sarcoidose

A sarcoidose é uma doença granulomatosa sistêmica onde o envolvimento cardíaco pode variar desde um curso assintomático, até um quadro de IC avançada com necessidade de transplante cardíaco ou morte súbita. Nos locais da infiltração granulomatosa, podem surgir fibrose que servem como substratos para os eventos arrítmicos. Estima-se que quase 2/3 das mortes relacionadas a sarcoidose sejam atribuídas ao envolvimento miocárdico.²⁷ Com isso, o diagnóstico clínico de sarcoidose cardíaca é crucial para o manejo terapêutico e consideração de início de terapia imunossupressora. Além disso, o melhor entendimento dos fatores de risco cardiovasculares nesta população pode ter implicações na prevenção primária de MSC.

A RMC tem mostrado excelente acurácia diagnóstica e tornou-se o método padrão-ouro para o diagnóstico (54, 55).^{28,29} A RMC pode detectar edema cardíaco e inflamação através das imagens ponderadas em T2, e a fibrose através da técnica de RT.

Em revisão recente a presença de fibrose pelo RT forneceu informações prognósticas substanciais neste grupo de pacientes.³⁰ Em relação a arritmia ventricular, MSC, MSC abortada por disparo apropriado do CDI e mortalidade por todas as causas, os pacientes com RT tiveram uma taxa de eventos muito maior quando comparados aos pacientes sem RT (OR 10,74), sendo representado por uma taxa de eventos/ano de 11,9% x 1,1%, respectivamente. Estes dados demonstram que pacientes com sarcoidose e RT tem uma chance muito maior de morte por todas as causas, assim como por eventos arritmogênicos. A correlação do RT e eventos adversos parece suportar o papel da RMC para a detecção do envolvimento miocárdico, inclusive no subgrupo de pacientes sem manifestação cardíaca evidente.

Amiloidose

O envolvimento cardíaco é frequente na amiloidose sistêmica e é determinante quanto ao tratamento e ao prognóstico. O acúmulo de proteínas com conformação amiloide fibrilar insolúvel ocorre principalmente no interstício miocárdico levando a um espessamento miocárdico com disfunção diastólica, e eventualmente resultando em cardiomiopatia restritiva (Filme 2).

O diagnóstico definitivo de amiloidose cardíaca é feito através da biópsia endomiocárdica, porém é um procedimento invasivo com seu uso limitado na prática clínica. A ecocardiografia é o teste não invasivo de escolha, porém a performance diagnóstica é limitada na ausência de doença sistêmica ou quando outras causas de hipertrofia ventricular esquerda coexistirem.³¹

A RMC, por se tratar de uma ferramenta diagnóstica com análise sequencial de diversos parâmetros, tem a capacidade de avaliar os diagnósticos diferenciais quanto a hipertrofia miocárdica, e através da técnica de RT, pode caracterizar inclusive os subtipos de amiloidose.³²

O RT é muito comum na amiloidose cardíaca e representa a expansão intersticial pelo depósito amiloide mais do que a fibrose por si. O padrão mais característico é um RT subendocárdico e circunferencial (Figura 6), o qual está associado a maior depósito de proteína amiloide e pior perfil clínico. Padrões de RT focal ou a anulação do sinal do miocárdio de forma subótima (Filme 3) foram associados a graus menores de depósito da proteína amiloide. Além disso, a presença de RT foi observada em uma proporção de pacientes com espessura miocárdica normal ao ecocardiograma, sugerindo que a caracterização tecidual pelo RT pode identificar o envolvimento cardíaco antes de alterações morfológicas.³³

Ademais, a presença de RT foi associada com marcadores prognósticos, como classe funcional do NYHA, ECG de baixa voltagem, índice de massa ventricular, espessura da parede do ventrículo direito, níveis séricos de troponina e peptídeo natriurético tipo B, expandindo seu uso não somente para o diagnóstico, como também para o prognóstico destes pacientes.³³

No entanto, a técnica de RT tem algumas limitações na amiloidose. Primeiro, como se trata de uma doença sistêmica e que pode comprometer a função renal, a injeção de contraste a base de gadolínio pode ser proibitiva. Segundo, os padrões de RT vistos na amiloidose não são uniformes e apresentam grande variabilidade de apresentação, levando a dificuldade de interpretação.³³ Finalmente, o RT pode ser difícil de quantificar na amiloidose pois como o depósito amiloide é difuso, a diferença na intensidade de sinal pode estar ausente. Como a técnica de mapa T1 permite a quantificação absoluta dos valores de T1 miocárdico e quantifica a matriz extracelular, e a base fisiopatológica da amiloidose é o depósito da proteína no espaço intersticial, o papel desta nova técnica foi avaliado por Karamitsos et al.³⁴ Estes autores demonstraram maiores valores de T1 (média 1140ms) nos pacientes com amiloidose quando comparados com sujeitos saudáveis (958ms) ou com estenose aórtica (979ms), e um valor de corte do mapa T1 de 1020ms atingiu acurácia diagnóstica de 92%. A medida do espaço extracelular derivada do mapa T1 miocárdico pré e 15 a 20 minutos após o

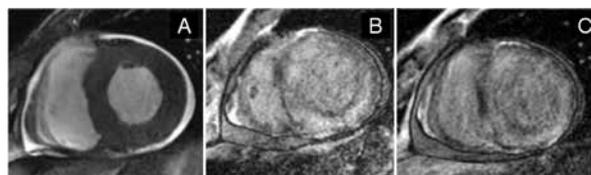


Figura 6. Cine-ressonância em eixo curto mostrando a hipertrofia global do ventrículo esquerdo (A) e imagens em realce tardio mostrando o padrão difuso e circunferencial, sem zonas de miocárdio sadio (preto) em um paciente com diagnóstico de amiloidose (B e C).

Filme 2. Amiloidose Cine Eixo Curto.

Acesse pelo QR Code, ou pelo link abaixo.

https://www.youtube.com/watch?v=0zpTHqs_ewc



Filme 3. Amiloidose Cine IR.

Acesse pelo QR Code, ou pelo link abaixo.

https://www.youtube.com/watch?v=XXjs8xiD_SY



contraste demonstra valores em geral muito elevados nos casos de amiloidose, sendo não somente um importante critério diagnóstico pela RMC, como um método que permite quantificar a magnitude do depósito amilóide no miocárdio.³⁵

Deste modo, a RMC tem-se mostrado como uma ferramenta diagnóstica não invasiva acurada no diagnóstico dessa patologia, sobretudo com o desenvolvimento dessas novas técnicas de mapa T1, fornecendo inclusive, informações prognósticas para o clínico.

Não Compactação do Ventrículo Esquerdo

A não compactação do ventrículo esquerdo (NCVE) é uma entidade rara caracterizada por uma trabeculação proeminente, com recessos intertrabeculares profundos que se comunicam com a cavidade ventricular e com uma porção compactada epicárdica fina.³⁶ A doença pode ser assintomática, ou pode se apresentar como IC, arritmias ventriculares ou eventos tromboembólicos.

A NCVE tem etiopatogenia pouco compreendida e uma hipótese considerada é a falha do processo de compactação do miocárdio fetal. O fenótipo de trabeculação aumentada pode aparecer associado com outras cardiomiopatias, doença cardíaca congênita, hipertrofia do VE, coração de atleta ou ser decorrentes de variações relacionadas à raça/etnia, porém não são considerados como NCVE, e constituem um diagnóstico diferencial importante.^{37,38} Assim, o diagnóstico de NCVE é um diagnóstico de exclusão após se afastar causas diversas que possam causar trabeculação secundária. Embora não haja atualmente um método diagnóstico padrão-ouro, a RMC é a melhor ferramenta disponível para caracterizar com detalhes este fenótipo, e na exclusão de outras causas, concluir-se pelo provável diagnóstico de NCVE.

Ao fornecer informações anatômicas e funcionais com alta reprodutibilidade, a RMC através do contraste entre os tecidos, consegue delimitar a quantidade exata da porção compactada e não compactada de todo o volume cardíaco. O critério diagnóstico base é a relação entre o músculo não compactado/compactado > 2,3 em pelo menos um segmento miocárdico que não o ápex.³⁹ No entanto, uma trabeculação aumentada pode ser um achado incidental, por exemplo em atletas.³⁷ Pesquisadores do estudo MESA demonstraram que 43% de 329 pacientes sem cardiopatias ou hipertensão atingiram esta relação em 1 segmento e 6% em pelo menos dois segmentos do VE.⁴⁰ Ademais, em indivíduos assintomáticos, esta relação > 2,3 não está associada com deterioração dos volumes ou disfunção ventricular.⁴¹ Outros critérios, portanto, são utilizados para o diagnóstico de NCVE e, em conjunto, tem uma maior acurácia:

Critérios diagnósticos para NCVE pela RMC⁴²

1. Massa do miocárdio não compactado > 25% da massa total do VE.
2. Índice massa não compactada > 15 g/m².
3. Relação da espessura do miocárdio não compactado/compactado \geq 3:1 em pelo menos um dos segmentos do VE excluindo o ápex.
4. Relação da espessura do miocárdio não compactado/compactado \geq 2:1 nos segmentos inferior e lateral basais do VE.

Frente a um paciente com NCVE, portanto, o elemento chave na tomada de decisão não é trabeculação acentuada

por si, mas a associação com dilatação e/ou disfunção do VE, e/ou a presença de arritmia ou evento tromboembólico, o que confere ao quadro a denominação de cardiomiopatia não compactada.

Nesse sentido, é importante a estratificação de risco. Em estudo recente de Andreini *et al*, a presença de RT foi um forte preditor de eventos, enquanto o grau de trabeculação do VE não parece ter tido impacto prognóstico além da dilatação do VE, da disfunção do VE e da presença de RT.⁴³

Hemossiderose Cardíaca

Em pacientes com anemias dependentes de transfusão sanguínea, como no caso da talassemia *major*, a principal causa de óbito ocorre pela insuficiência cardíaca secundária à sobrecarga de ferro miocárdico. A RMC é capaz de medir o depósito de ferro miocárdico através da técnica T2* (lê-se T2 estrela), sendo que valores normais são acima de 20ms, e valores menores que 10ms indicam depósito importante de ferro no miocárdio e estão associados com disfunção sistólica, insuficiência cardíaca e arritmias.⁴⁴ Como cerca de 50% dos pacientes com talassemia *major* possuem hemossiderose cardíaca, o uso da técnica de T2* é essencial tanto no diagnóstico desta complicação, como para indicar e monitorar o tratamento com quelantes de ferro, estratégia que reduziu em 71% a mortalidade de pacientes com talassemia *major* no Reino Unido.⁴⁵

No nosso meio a indicação mais frequente deste estudo tem sido na investigação de sobrecarga miocárdica de ferro em pacientes com hemocromatose hereditária. Nestes casos é mais frequente a presença de depósito de ferro hepático, sendo raro os casos com depósito miocárdico.

Cardiomiopatia Hipertrófica

A cardiopatia hipertrófica (CMH) é uma cardiopatia hereditária mais comum com prevalência de 1:500 da população geral, e é a principal causa de MSC em indivíduos jovens e atletas jovens. A RMC além de ser superior à ecocardiografia para o diagnóstico da CMH devido sua alta resolução espacial e excelente definição das bordas musculares, mais evidente na avaliação do segmento anteroseptal basal e da sua forma apical, também realiza a técnica de realce tardio que é fundamental na estratificação de risco destes pacientes.^{46,47} (Figura 7).

A RMC pode identificar obstrução do VE, tanto em sua via de saída como da cavidade medioventricular, avaliar insuficiência mitral associada (muitas com jato excêntrico),

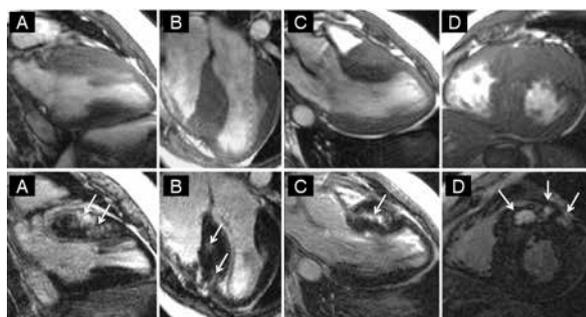


Figura 7. Exemplos de pacientes com CMH (A, B, C e D). Acima as imagens da cine-ressonância em diástole mostrando hipertrofia assimétrica, e abaixo as imagens de realce tardio com fibrose miocárdica (setas). CMH, cardiomiopatia hipertrófica.

avaliar acometimento do VD, e identificar pacientes com morfologias de maior risco, como aqueles com massa ventricular extensamente aumentada, pacientes com disfunção sistólica, e aqueles com formação de aneurisma apical por obstrução medioventricular (2% das CMH avaliadas pela RMC).^{46,47}

Em relação ao realce tardio na CMH, pode haver acometimento das junções das paredes anterior e posterior do VD com o septo interventricular, padrão benigno e não associado com pior prognóstico, ou o padrão mesocárdico e heterogêneo geralmente encontrado, porém nem sempre, nos locais de maior hipertrofia. Este padrão mesocárdico e heterogêneo, correspondente à fibrose miocárdica, ocorre em cerca de metade dos pacientes com o diagnóstico de CMH pela RMC, e está associado com arritmias ventriculares, MSC, mortalidade, disfunção sistólica e fibrilação atrial.^{46,47} Chan et al. estudando 1293 pacientes com CMH que realizaram RMC e foram seguidos por uma média de 3,3 anos, encontraram realce tardio em 42% dos pacientes, e sua extensão foi independentemente relacionada com o risco de MSC.⁴⁸ Um valor de fibrose miocárdica $\geq 15\%$ da massa do VE esteve associado com um risco duas vezes maior de MSC, mesmo naqueles pacientes considerados de baixo risco (HR 2,14).

De acordo com as evidências mostrando o valor diagnóstico e prognóstico da RMC nesta patologia, Rowin e Maron sugeriram que a RMC seja usada de rotina na avaliação de pacientes com CMH, e que a fibrose miocárdica extensa pelo realce tardio ($\geq 15\%$ da massa do VE) seja incluída como um novo fator de risco maior para MSC, e considerada na indicação de CDI como prevenção primária (Figura 8).⁴⁹

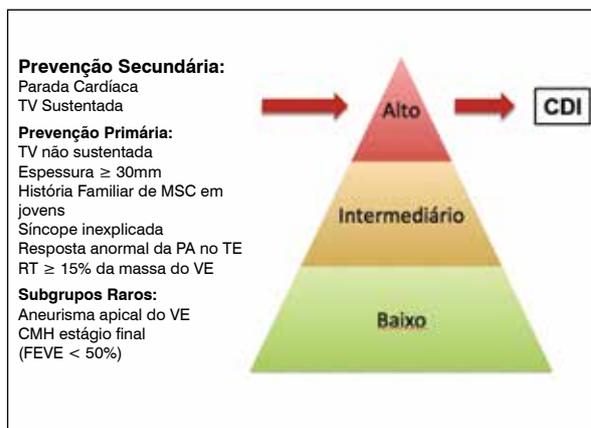


Figura 8. Modelo de estratificação de risco na CMH para identificar pacientes de alto risco de MSC e que podem ser candidatos ao implante de CDI. Adaptado de Rowin e Maron.⁴⁹ CMH, cardiomiopatia hipertrófica; MSC, morte súbita cardíaca; CDI, cardioversor desfibrilador implantável; TV, taquicardia ventricular; PA, pressão arterial; TE, teste ergométrico; RT, realce tardio; VE, ventrículo esquerdo; FEVE, fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito

A cardiomiopatia/displasia arritmogênica do ventrículo direito (C/DAVD) é uma cardiomiopatia hereditária em que ocorre substituição progressiva de miócitos por tecido fibrogorduroso, podendo cursar com arritmias ventriculares e MSC, geralmente durante esforços. No fenótipo clássico ocorre acometimento do ventrículo direito (VD) com disfunção sistólica regional e

global e a sua dilatação, mas não é incomum o acometimento associado do ventrículo esquerdo, e formas em que há acometimento predominante deste último. A RMC é o melhor método de imagem na avaliação desta patologia, sendo capaz de uma ótima análise da anatomia e função do VD, além de caracterizar infiltração gordurosa nas imagens pesadas em T1, e fibrose miocárdica nas imagens de realce tardio.

O consenso (Task Force) publicado em 2010 para o diagnóstico de C/DAVD, sugere a combinação de critérios de imagem, clínicos e eletrofisiológicos para uma melhor acurácia, sendo os seguintes critérios de imagem pela RMC:⁵⁰ (Figura 9).

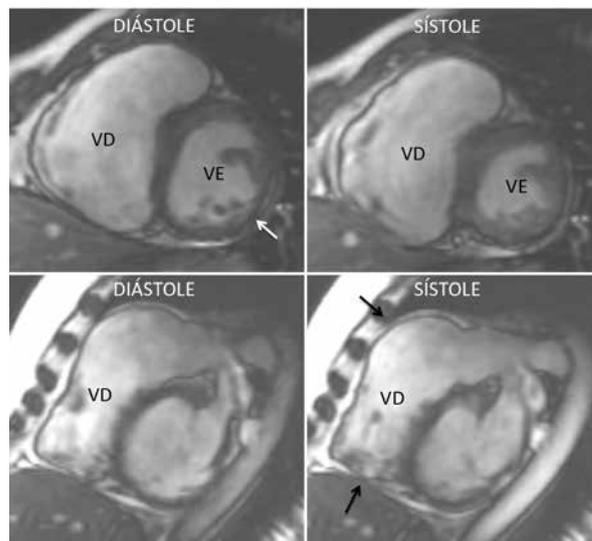


Figura 9. Exemplo de C/DAVD. Nos cortes superiores em eixo curto observam-se a dilatação do VD, e o acometimento associado da parede inferolateral do VE que se encontra afilada (seta branca). Nos cortes inferiores da via de saída do VD, observam-se dois aneurismas regionais na via de saída e na parede inferior do VD (setas pretas). C/DAVD, cardiomiopatia/displasia arritmogênica do ventrículo direito; VD, ventrículo direito; VE, ventrículo esquerdo.

Critério Maior

Acinesia ou discinesia regional do VD ou contração dissíncrona do VD associado com um dos seguintes:

- Índice de volume diastólico final do VD $\geq 110\text{ml/m}^2$ em homens ou $\geq 100\text{ml/m}^2$ em mulheres.
- Fração de ejeção do VD $\leq 40\%$.

Critério Menor

Acinesia ou discinesia regional do VD ou contração dissíncrona do VD associado com um dos seguintes:

- Índice de volume diastólico final do VD $\geq 100\text{ml/m}^2$ e $< 110\text{ml/m}^2$ em homens ou $\geq 90\text{ml/m}^2$ e $< 100\text{ml/m}^2$ em mulheres.
- Fração de ejeção do VD $\leq 45\%$ e $> 40\%$.

Doença de Chagas

A doença de Chagas é uma infecção causada pelo *Trypanosoma cruzi*, com prevalência estimada de 1,9 milhão no Brasil, podendo causar acometimento cardíaco em 30% dos pacientes soropositivos, e uma importante causa de morte por insuficiência cardíaca e arritmia ventricular na América Latina.

Rochitte *et al* investigaram 51 pacientes soropositivos para doença de Chagas, sendo 15 com a forma indeterminada (assintomáticos com eletrocardiograma e ecocardiograma normais), 26 pacientes com acometimento cardíaco conhecido sem taquicardia ventricular (alteração no eletrocardiograma e/ou disfunção do VE) e 10 pacientes com acometimento cardíaco e TV previamente registrada.⁵¹ Ele mostrou maior prevalência de acometimento segmentar do VE nas paredes inferolateral e inferior, além ápex do VE, e presença de realce tardio em todos os grupos, acometendo 20% dos pacientes com a forma indeterminada, 84,6% daqueles com a forma cardíaca sem TV, e 100% dos pacientes com TV conhecida. O realce tardio pode ter padrão não isquêmico (mesocárdico e epicárdico), porém também podendo simular o padrão isquêmico (subendocárdico ou transmural), e tem correlação inversa com a função segmentar e global do VE. Em outro estudo, Uellendahl demonstrou o valor prognóstico do realce tardio na doença de Chagas, com forte correlação entre a extensão da fibrose miocárdica e o escore de Rassi.⁵² (Figura 10)

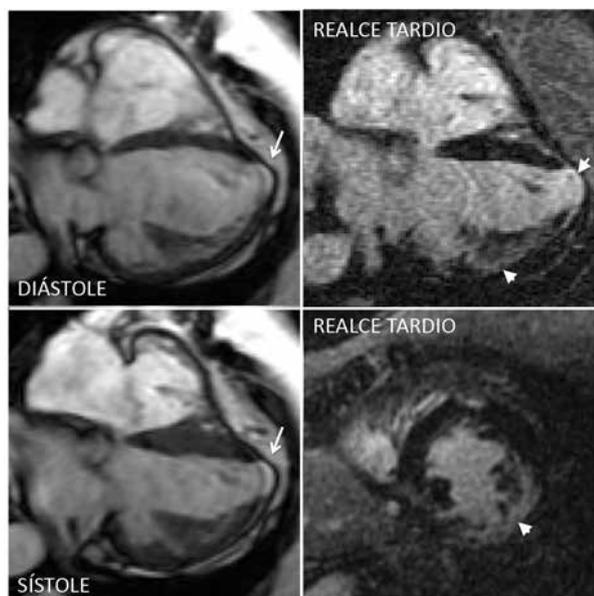


Figura 10. Exemplo de doença de Chagas. Nos cortes à esquerda em diástole e sístole, observa-se o típico aneurisma apical em “dedo de luva” (setas). Nos cortes à direita de realce tardio, observam-se áreas de fibrose miocárdica transmural (cabeças de seta) no ápex (acima) e na parede inferolateral (abaixo) do ventrículo esquerdo.

Endomiocardiofibrose

A endomiocardiofibrose (EMF) é caracterizada por obliteração apical de um ou ambos os ventrículos (50% biventricular, 40% do VE e 10% do VD), causada por espessamento fibrótico endocárdico que pode estar sobreposto por trombo e/ou calcificação, e cursar clinicamente com cardiomiopatia restritiva, insuficiência cardíaca, fibrilação atrial e tromboembolismo. A RMC pode facilmente identificar esta patologia nas imagens de cine-ressonância, não possuindo limitação por janela acústica desfavorável que pode ocorrer nos segmentos apicais pela ecocardiografia, e realizar o diagnóstico diferencial com a cardiomiopatia hipertrófica apical. A EMF também tem um padrão habitual de realce tardio identificado como uma imagem linear hiperintensa (branca) com o

formato da letra “V” representando a fibrose endocárdica, ou como o sinal do “duplo V”, formado por esta imagem hiperintensa recoberta internamente por outra camada hipointensa (preta) correspondente ao trombo/calcificação associado.⁵³ (Figura 11).

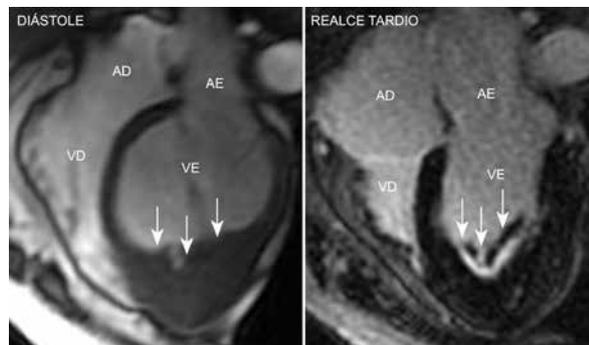


Figura 11. Exemplo de Endomiocardiofibrose. À esquerda imagem da cine-ressonância em diástole mostrando a obliteração apical do VE compatível com o diagnóstico de EMF. À direita imagem de realce tardio mostrando o sinal do “duplo V”. AD, átrio direito; VD, ventrículo direito; AE, átrio esquerdo; VE, ventrículo esquerdo; EMF, endomiocardiofibrose.

Valvopatias

A RMC tem grande valor na investigação das valvopatias, possuindo há mais de uma década indicação apropriada em casos em que a ecocardiografia é inapropriada, podendo também ser usada em caso de exames discordantes entre si ou discordantes com o exame físico, e sendo em alguns casos superior à ecocardiografia quando realizado de forma direcionada para a avaliação valvar.^{54,55}

Na investigação das valvas aórtica e pulmonar, pode-se realizar uma sequência de análise de fluxos logo acima do plano valvar, técnica simples e altamente reprodutível, em que podemos através de *softwares* direcionados medir os volumes anterógrados e retrógrados por aquela valva, obtendo-se o volume e a fração regurgitante, e desta forma avaliar a gravidade da insuficiência valvar. Esta técnica é superior a análise pela ecocardiografia, sendo usada na insuficiência aórtica quando há dúvidas após a ecocardiografia, porém sendo a primeira linha de investigação para insuficiência pulmonar junto com a avaliação dos volumes e função do VD, pois geralmente existe limitação da ecocardiografia neste cenário.⁵⁵

Para avaliação das estenoses aórtica e pulmonar, a realização de cortes finos direcionados nos planos valvares para se determinar sua menor abertura e realizar a medição direta da planimetria, permite acurada definição da gravidade da estenose valvar. No caso da estenose aórtica, também é possível avaliar a gravidade da estenose valvar através da medição da velocidade máxima e do gradiente estimado, porém sendo menos reprodutível e habitualmente subestimando a gravidade da estenose, ou através do cálculo da planimetria pela equação de continuidade, assim como realizado pela ecocardiografia, porém dispensável quando se pode medir a planimetria diretamente pela RMC, e como a equação de continuidade depende de mais medidas para ser calculada, está mais sujeita a erros.⁵⁵

No caso das valvopatias aórticas graves com indicação de cirurgia, Azevedo *et al*. acompanharam 54 pacientes que

realizaram RMC para avaliação de fibrose miocárdica por realce tardio antes da cirurgia de troca valvar, e biópsia miocárdica durante a cirurgia para se determinar fibrose miocárdica pela histopatologia.⁵⁶ Foi observado uma boa correlação na extensão da fibrose miocárdica pelas duas técnicas, e que estas foram preditores independentes de maior mortalidade e menor recuperação da função sistólica do VE após a cirurgia.

Na investigação de estenose das valvas mitral e tricúspide, também se pode realizar a medição da gravidade através da planimetria direta das mesmas. Para se fazer isto, também é preciso realizar cortes finos direcionados nas bordas valvares durante a sístole para se determinar suas maiores aberturas, o que é mais difícil tecnicamente pela anatomia complexa das valvas atrioventriculares.⁵⁵

E para avaliação de insuficiência das valvas mitral e tricúspide, pode se inferir qualitativamente a gravidade do refluxo através da análise visual, no caso da insuficiência mitral validada por alguns simples parâmetros e comparada à ecocardiografia e ao cateterismo, ou através da medição direta ou indireta do volume regurgitante.^{55,57} A medição direta do volume regurgitante das valvas atrioventriculares também pode ser realizada pela sequência de análise de fluxos nestas valvas, entretanto também mais difícil tecnicamente pela sua anatomia complexa. O método mais usado quando a resposta sobre a gravidade da insuficiência valvar nestes casos é fundamental, é a medição indireta através da diferença entre o volume de ejeção ventricular (este calculado na cine-ressonância pela técnica de Simpson) e o volume anterógrado pela valva semilunar (este calculado pela análise de fluxos), por exemplo no caso de insuficiência mitral,

o volume regurgitante será o volume de ejeção do VE menos o volume anterógrado pela valva aórtica.

Uretsky *et al* avaliaram a gravidade da insuficiência mitral pela ecocardiografia e RMC em 103 pacientes adultos, sendo a determinação da gravidade pela RMC realizada da forma indireta conforme citado acima e classificada pelo volume regurgitante em discreta (< 30ml), moderada (30 a < 60ml) e importante (\geq 60ml).⁵⁸ Todos os exames foram realizados por operadores experientes e com qualidade técnica julgada adequada, observando-se apenas uma modesta correlação ($r=0,6$) entre os métodos, com superestimação da gravidade da insuficiência pela ecocardiografia em relação à RMC. Por exemplo, de 58 pacientes com insuficiência grave pela ecocardiografia, apenas 13 (22%) era grave pela RMC, sendo que em 20 (34%) foi graduada como apenas discreta. Dos pacientes em que foi realizada cirurgia valvar mitral, foi avaliado o remodelamento do VE após a cirurgia como referência padrão, que apresentou uma forte correlação com a graduação da insuficiência mitral pela RMC ($r=0,85$; $p < 0,0001$), porém não observada correlação pela ecocardiografia ($r=0,32$; $p=0,1$), mostrando melhor acurácia da RMC em relação à ecocardiografia para graduação da insuficiência mitral, devendo o método ser considerado na avaliação de pacientes antes da indicação cirúrgica, principalmente daqueles assintomáticos.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

REFERÊNCIAS

1. Senthilkumar A, Majmudar MD, Shenoy C, Kim HW, Kim RJ. Identifying the etiology: a systematic approach using delayed-enhancement cardiovascular magnetic resonance. *Heart Failure Clin.* 2009;5(3):349-67.
2. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, Benjamin EJ, Kupka MJ, Ho KK, et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med.* 2002;347(18):1397-402.
3. Liu T, Ma X, Liu W, Ling S, Zhao L, Xu L, et al. Late Gadolinium Enhancement Amount As an Independent Risk Factor for the Incidence of Adverse Cardiovascular Events in Patients with Stage C or D Heart Failure. *Front Physiol.* 2016;7:484.
4. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(16):e147-239.
5. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of ESC. *Eur Heart J.* 2016;37(27): 2129-200.
6. Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Bacal F, Ferraz AS, Albuquerque D, Rodrigues Dde A, et al. Atualização da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica - 2012. *Arq Bras Cardiol.* 2012; 98(1 supl. 1):1-33.
7. Bello D, Fieno DS, Kim RJ, Pereles FS, Passaman R, Song G, et al. Infarct Morphology Identifies Patients With Substrate for Sustained Ventricular Tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(7):1104-8.
8. Bello D, Einhorn A, Kaushal R, Kenchaiah S, Raney A, Fieno D, et al. Cardiac magnetic resonance imaging: infarct size is an independent predictor of mortality in patients with coronary artery disease. *Magn Reson Imaging.* 2011;29(1):50-6.
9. Gulati A, Jabbour A, Ismail TF, Guha K, Khwaja J, Raza S, et al. Association of Fibrosis With Mortality and Sudden Cardiac Death in Patients With Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *JAMA.* 2013;309(9): 896-908.
10. White JA, Fine NM, Gula L, Yee R, Skanes A, Klein G, et al. Utility of Cardiovascular Magnetic Resonance in Identifying Substrate for Malignant Ventricular Arrhythmias. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2012; 5(1):12-20.
11. Felker GM, Thompson RE, Hare JM, Hruban RH, Clemetson DE, Howard DL, et al. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2000;342(15):1077-84.
12. Goldberger JJ, Buxton AE, Cain M, Costantini O, Exner DV, Knight BP, et al. Risk stratification for arrhythmic sudden cardiac death: identifying the roadblocks. *Circulation.* 2011;123(21):2423-30.
13. Stecker EC, Chugh SS. Prediction of sudden cardiac death: next steps in pursuit of effective methodology. *J Interv Card Electrophysiol.* 2011; 31(2):101-7.
14. de Leeuw N, Ruiter DJ, Balk AH, de Jonge N, Melchers WJ, Galama JM. Histopathologic findings in explanted heart tissue

- from patients with end-stage idiopathic dilated cardiomyopathy. *Transpl Int.* 2001;14(5):299-306.
15. McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK, McKenna WJ, Lorenz CH, Coats AJ, et al. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium - enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation.* 2003;108(1):54-9.
 16. Kuruvilla S, Adenaw N, Katwal AB, Lipinske MJ, Kramer CM, Salerno M. Late gadolinium enhancement on cardiac magnetic resonance predicts adverse cardiovascular outcomes in nonischemic cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2014;7(2):250-8.
 17. Di Marco A, Anguera I, Schmitt M, Klem I, Neilan TG, White JA, et al. Late Gadolinium Enhancement and the Risk for Ventricular Arrhythmias or Sudden Death in Dilated Cardiomyopathy: Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Heart Fail.* 2017;5(1):28-38.
 18. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, Haarlo J, Videbaek L, Korup E, et al. Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. *N Engl J Med.* 2016;375(13):1221-30.
 19. Puranik R, Chow CK, Dufflou JA, Kilborn MJ, McGuire MA. Sudden death in the young. *Heart Rhythm.* 2005;2(12):1277-82.
 20. D'Ambrosio A, Patti G, Manzoli A, Sinagra G, Lenarda A, Silvestri F, et al. The fate of acute myocarditis between spontaneous improvement and evolution to dilated cardiomyopathy: a review. *Heart.* 2001;85(5):499-504.
 21. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. *Circulation.* 2007;116(19):2216-33.
 22. Kindermann I, Kindermann M, Kandolf R, Klingel K, Bültmann B, Müller T, et al. Predictors of outcome in patients with suspected myocarditis. *Circulation.* 2008;118(6):639-48.
 23. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(17):1475-87.
 24. Lurz P, Luecke C, Eitel I, Föhrenbach F, Frank C, Grothoff M, et al. Comprehensive Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Patients With Suspected Myocarditis. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(15):1800-11.
 25. Thavendiranathan P, Walls M, Giri S, Verhaert D, Rajagopalan S, Moore S, et al. Improved detection of myocardial involvement in acute inflammatory cardiomyopathies using T2 mapping. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2012;5(1):102-10.
 26. Grün S, Schumm J, Greulich S, Wagner A, Schneider S, Bruder O, et al. Long-term follow-up of biopsy-proven viral myocarditis: predictors of mortality and incomplete recovery. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59(18):1604-15.
 27. Yazaki Y, Isobe M, Hiroe M, Morimoto S, Hiramamitsu S, Nakano T, et al. Prognostic determinants of long-term survival in Japanese patients with cardiac sarcoidosis treated with prednisone. *Am J Cardiol.* 2001;88(9):1006-10.
 28. Smedema JP, Snoep G, van Kroonenburgh MP, van Geuns RJ, Dassen WR, Gorgels AP, et al. Evaluation of the accuracy of gadolinium enhanced cardiovascular magnetic resonance in the diagnosis of cardiac sarcoidosis. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(10):1683-90.
 29. Patel MR, Cawley PJ, Heitner JF, Klem I, Parker MA, Jaroudi WA, et al. Detection of myocardial damage in patients with sarcoidosis. *Circulation.* 2009;120(20):1969-77.
 30. Coleman GC, Shaw PW, Balfour PC Jr, Gonzalez JA, Kramer CM, Patel AR, et al. Prognostic Value of Myocardial Scarring on CMR in Patients With Cardiac Sarcoidosis: a systematic review and meta-analysis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017;10(4): 411-420.
 31. Falk RH, Plehn JF, Deering T, Schirck EC Jr, Boanay P, Rubinow A, et al. Sensitivity and specificity of the echocardiographic features of cardiac amyloidosis. *Am J Cardiol.* 1987;59(5):418-22.
 32. Dzung J, Whelan CJ, Gibbs SD, et al. Patterns of late gadolinium enhancement in 94 patients with AL or transthyretin cardiac amyloidosis. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 2012; 14(Suppl 1):O87.
 33. Syed IS, Glockner JF, Feng D, Araoz PA, Martinez MW, Edwards WD, et al. Role of cardiac magnetic resonance imaging in the detection of cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2010; 3(2):155-64.
 34. Karamitsos TD, Piechnik SK, Banypersad SM, Banypersad SM, Fontana M, Ntusi NB, et al. Noncontrast T1 mapping for the diagnosis of cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013; 6(4):488-97.
 35. Banypersad SM, Sado DM, Flett AS, Gibbs SD, Pinney JH, Maestrini V, et al. Quantification of myocardial extracellular volume fraction in systemic AL amyloidosis: an equilibrium contrast cardiovascular magnetic resonance study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2013;6(1):34-9.
 36. Jenni R, Oechslin EN, van der Loo B. Isolated ventricular non-compaction of the myocardium in adults. *Heart.* 2007;93(1):11-5.
 37. Gati S, Chandra N, Bennett RL, Kervio G, Panoulas VF, Ghani S, et al. Increased left ventricular trabeculation in highly trained athletes: do we need more stringent criteria for the diagnosis of left ventricular non-compaction in athletes? *Heart.* 2013;99(6):401-8.
 38. Captur G, Zemrak F, Muthurangu V, Petersen SE, Li C, Bassett P, et al. Fractal analysis of myocardial trabeculations in 2547 study participants: Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Radiology.* 2015; 277:707-15.
 39. Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F, Robson MD, Francis JM, Anderson RH, et al. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(1):101-5.
 40. Kawel N, Nacif M, Arai AE, Gomes AS, Hundley WG, Johnson WG, et al. Trabeculated (noncompacted) and compact myocardium in adults: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2012;5(3):357-66.
 41. Zemrak F, Ahlman MA, Captur G, Mohiddin SA, Kawel-Boehm N, Prince MR, et al. The relationship of left ventricular trabeculation to ventricular function and structure over a 9.5-year follow-up: the MESA study. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(19):1971-80.
 42. Grothoff M, Pachowsky M, Hoffmann J, Posch M, Klaassen S, Lehmkühl L, et al. Value of cardiovascular MR in diagnosing left ventricular non-compaction cardiomyopathy and in discriminating between other cardiomyopathies. *Eur Radiol* 2012; 22(12):2699-709.
 43. Andreini D, Pontone G, Bogaert J, Roghi A, Barison A, Schwitter J, et al. Long-Term Prognostic Value of Cardiac Magnetic Resonance in Left Ventricle Noncompaction: A Prospective Multicenter Study. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(20):2166-81.
 44. Pennell DJ. Cardiovascular magnetic resonance. *Circulation.* 2010;121(5):692-705.
 45. Modell B, Khan M, Darlison M, Westwood MA, Ingram D, et al. Improved survival of thalassaemia major in the UK and relation to T2* cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2008;10:42.
 46. Noureldin RA, Liu S, Nacif MS, Judge DP, Halushka MK, Abraham TP, et al. The diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2012;14:17.

47. Maron MS. Clinical utility of cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson* 2012;14:13.
48. Chan RH, Maron BJ, Olivetto I, Pencina MJ, Assenza GE, Haas T, et al. Prognostic value of quantitative contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance for the evaluation of sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2014;130(6):484-495.
49. Rowin EJ, Maron MS. The Role of Cardiac MRI in the Diagnosis and Risk Stratification of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2016;5(3):197-202.
50. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bause B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation*. 2010;121(13):1533-41.
51. Rochitte CE, Oliveira PF, Andrade JM, Ianni BM, Parga JR, Avila LF, et al. Myocardial delayed enhancement by magnetic resonance imaging in patients with Chagas' disease: a marker of disease severity. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(8):1553-8.
52. Uellendahl M, Siqueira ME, Calado EB, Kalil-Filho R, Sobral D, Ribeiro C, et al. Cardiac Magnetic Resonance-Verified Myocardial Fibrosis in Chagas Disease: Clinical Correlates and Risk Stratification. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(5):460-466.
53. Carneiro AC, Mochiduky RI, Zancaner LF, et al. A new typical finding in late gadolinium enhanced images for the diagnosis of endomyocardial fibrosis – the double V sign. *J Cardiovasc Magn Reson* 2011; 3(Suppl 1):O40.
54. Hendel RC, Patel MR, Kramer CM, Poon M, Hendel RC, Carr JC, et al. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American College of Radiology, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, American Society of Nuclear Cardiology, North American Society for Cardiac Imaging, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Interventional Radiology. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(7):1475-97.
55. Myerson SG. Heart valve disease: investigation by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2012;14:7.
56. Azevedo CF, Nigri M, Higuchi ML, Pomerantzeff PM, Spina GS, Sampaio RO et al. Prognostic significance of myocardial fibrosis quantification by histopathology and magnetic resonance imaging in patients with severe aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(4):278-87.
57. Heitner J, Bhumireddy GP, Crowley AL, Weinsaft J, Hag SA, Klem I, et al. Clinical application of cine-MRI in the visual assessment of mitral regurgitation compared to echocardiography and cardiac catheterization. *PLoS One*. 2012;7(7):e40491.
58. Uretsky S, Gillam L, Lang R, Chaudhry FA, Arqulian E, Supariwala A, et al. Discordance between echocardiography and MRI in the assessment of mitral regurgitation severity: a prospective multi-center trial. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(11):1078-88.