

Ressonância magnética cardíaca na cardiomiopatia dilatada: atualidades*

Cardiac magnetic resonance in dilated cardiomyopathy: an update

Rodrigo Roger Vitorino¹, Marcelo Souto Nacif²

*Recebido do Curso de Graduação em Medicina, Centro de Ciências da Saúde, Centro Universitário Serra dos Órgãos (CCS-UNIFESO). Rio de Janeiro, RJ.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A cardiomiopatia dilatada (CMD) é a mais comum das cardiomiopatias, compreendendo mais de 90% de todos os casos. O seu diagnóstico é feito, sobretudo, com a utilização da ecocardiografia, a qual apresenta algumas limitações quanto à identificação da etiologia. A ressonância magnética cardíaca (RMC) tem se destacado como exame coadjuvante, permitindo melhor caracterização morfofuncional e tecidual do músculo cardíaco. O objetivo deste estudo foi descrever o papel da RMC no diagnóstico e avaliação das diversas causas de CMD.

CONTEÚDO: A RMC apresentou bons resultados na aplicação clínica em diversas causas de CMD, não possuindo capacidade de diferenciar todos os seus tipos, porém, contribuindo para a presunção diagnóstica.

CONCLUSÃO: Com o avanço tecnológico da RMC, múltiplas indicações clínicas têm surgido em algumas ocasiões, com um aspecto complementar a determinados exames, em outras, como solução de dilemas diagnósticos. Tudo isso com acurácia superior aos demais métodos de imagem, poucas contraindicações e mínimos riscos de efeitos adversos.

Descritores: Cardiomiopatia dilatada, Coração, Ressonância magnética.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Dilated cardiomyopathy (DCM) is the most common cause of cardiomyopathies, including more than 90% of all cases. Its diagnostic is done using, especially, echocardiography; which presents some limitations regarding the etiology's identification. Cardiac magnetic resonance (CMR) has been very useful as a more precise study, allowing better characterization of myocardium tissue and morphology. The objective of this article was to describe the role of the CMR in the diagnosis and evaluation of the diverse causes of DCM.

CONTENTS: The CMR presented good results in the clinical application in diverse causes of DCM, not having capacity to differentiate all their types; however, better contributing to the diagnostic and patients follow up.

CONCLUSION: With the technological development of CMR, several clinical indications have been created, in a few occasions with a complementing aspect to certain exams, in others with solutions of diagnostic dilemmas. All with higher accuracy in comparison to others image modalities, few contraindications and minimum adverse risks effects.

Keywords: Cardiomyopathy dilated, Heart, Magnetic resonance.

INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é um grupo de doença que resulta de uma anormalidade primária do miocárdio caracterizada por hipertrofia cardíaca progressiva (remodelamento), disfunção diastólica com fração de ejeção normal, progressiva dilatação de câmaras e disfunção sistólica do ventrículo esquerdo (VE) ou de ambos os ventrículos¹. Essas alterações morfofuncionais estão associadas com importantes implicações hemodinâmicas como diminuição da fração de ejeção, aumento do volume e, por conseguinte, aumento da pressão nas câmaras².

Embora não haja uma causa aparente na maioria dos casos, a doença pode ser causada por herança genética familiar de 25% a 30% dos casos³, ou manifestar-se como resultado final de lesão miocárdica produzida por uma variedade de agentes tóxicos, metabólicos e infecciosos. Ocorre em qualquer idade, com maior evidência clínica entre a terceira e quarta década de vida⁴. A CMD é a mais comum das cardiomiopatias, compreendendo mais de 90% de todos os casos⁵. Está associada com significativa morbimortalidade prematura⁵, e juntamente com as outras cardiomiopatias, respondem

1. Monitor-Chefe de Radiologia do Curso de Graduação em Medicina do Centro Universitário Serra dos Órgãos (UNIFESO). Teresópolis, RJ, Brasil

2. Professor Titular do Curso de Graduação em Medicina, Centro de Ciências da Saúde, Centro Universitário Serra dos Órgãos (CCS-UNIFESO), Teresópolis, RJ, Brasil; Professor Doutor do Departamento de Radiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, RJ, Brasil. Pós-Doutorado em Imagem Cardiovascular na *Johns Hopkins School of Medicine*, Baltimore, MD, USA. Pós-Doutorado em Imagem Cardiovascular no Centro Clínico do *National Institutes of Health* (NIH), Bethesda, MD, EUA

Apresentado em 26 de novembro de 2010

Aceito para publicação em 04 de abril de 2011

Conflito de interesses: Nenhum

Endereço para correspondência:
Marcelo Souto Nacif MD, PhD, FSCCT
4853 Cordell Avenue apt 419
Bethesda, MD, USA.
20814
E-mail: msnacif@gmail.com

por um terço dos casos de insuficiência cardíaca (IC)⁴, e metade das causas de todos os transplantes cardíacos em crianças⁶.

Dados epidemiológicos norte-americanos indicam que 36,5 em 100.000 indivíduos da população possuem a doença⁷. Outro estudo realizado na Europa estimou uma prevalência de 6,95/100.000 novos casos a cada ano⁸. Na Austrália, foi estimada uma incidência anual de 1,24 novos casos de CMD em crianças menores de 10 anos⁶. No Brasil, não existem dados precisos que indiquem a incidência da CMD na população.

Entretanto, considerando que a CMD é a responsável por um em cada três casos de IC⁴, é possível estimar, indiretamente, os impactos da CMD no perfil de morbimortalidade do brasileiro. A IC é responsável por um grande número de internações hospitalares que varia de 1,9% a 16% entre indivíduos de 20 a 80 anos, referentes às internações realizadas pelo Sistema Único de Saúde (SUS), com uma taxa de letalidade de 10% para homens e 6% para mulheres⁹.

O diagnóstico da CMD é feito através do reconhecimento das manifestações clínicas e os achados da radiografia de tórax, eletrocardiograma, teste de esforço e principalmente pela ecocardiografia, através da qual é possível determinar os critérios para diagnóstico da CMD^{4,10}. Alguns exames sorológicos podem ser necessários para excluir outras causas e melhor estratificar os sintomas¹⁰.

Entretanto, a imprecisão dos critérios e parâmetros utilizados por estes exames tornam alguns diagnósticos limitados, o que impõe incertezas quanto à causa etiológica subjacente, prognóstico, possibilidades terapêuticas, clínicas ou cirúrgicas, e em relação ao risco de morte súbita. Neste contexto, a ressonância magnética cardíaca (RMC) emergiu nos últimos anos como exame promissor para avaliação de diversas doenças cardiovasculares, incluindo a CMD. O advento da RMC permitiu, pela primeira vez, a avaliação do coração, sob vários aspectos, sem os inconvenientes de um exame invasivo.

As imagens por ressonância magnética (RM) são obtidas com a colocação do paciente dentro de um campo magnético potente, estático e uniforme. Os núcleos de hidrogênio (prótons), o mais abundante elétron do organismo humano, se alinham e passam a girar em torno do eixo longitudinal paralelo ao vetor do campo eletromagnético após ser submetido a pulsos de radiofrequência (RF), criando uma oscilação do campo magnético estabelecido em tempos regulares (TR), o que modifica o vetor de magnetização dos prótons. Estes, ao retornarem do estado de excitação para o estado de equilíbrio, emitem sinais de RF. Com isso, dependendo do pulso de RF e do TR, é possível ponderar as imagens obtidas em T1 (tempo de decaimento da magnetização longitudinal após pulso de RF) e em T2 (tempo de decaimento da magnetização transversal após pulso de RF).

A RMC tem se destacado como exame coadjuvante no diagnóstico da CMD¹¹. A RMC é considerada padrão-ouro para quantificar o volume ventricular, fração de ejeção e massa miocárdica¹², variáveis utilizadas como critério para o diagnóstico da CMD¹⁰. A RMC adiciona informações no diagnóstico diferencial das diversas causas etiológicas, distinguindo formas diversas de cardiomiopatias não isquêmicas de causas isquêmicas¹³.

Possui inúmeras vantagens em relação aos outros exames de imagem, incluindo melhor resolução espacial com distinção entre os diversos tecidos, possibilidade de obtenção de reconstrução de ima-

gem em vários planos, ausência de radiação ionizante e utilização de contraste eletromagnético (gadólíneo) que possui maior nível de segurança, quando comparado aos contrastes iodados.

A partir dessas considerações, o presente estudo teve por objetivo destacar os atuais conceitos acerca da utilização da RM na CMD, ressaltando os impactos diagnósticos, terapêuticos e prognósticos que o método proporciona.

Realizou-se revisão sistemática nas fontes de bases de dados Pubmed (*National Library of Medicine*), utilizando o termo de busca *Magnetic Resonance image of dilated cardiomyopathy*, assim como em livros correlatos, consensos e diretrizes de sociedades.

RESULTADOS

Foram encontrados 86 artigos, destes selecionou-se 51; associados a esses, foram utilizados cinco livros textos de publicação recente (cardiologia¹², medicina interna^{4,14}, e ressonância magnética cardiovascular¹¹), dois consensos (Consenso Brasileiro em Doença de Chagas¹⁵, Consenso de Diagnóstico da Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito da Sociedade Europeia de Cardiologia com o Conselho Científico em Cardiomiopatias da Sociedade Internacional e Federação de Cardiologia¹⁶) e duas diretrizes (Diretriz de Ressonância e Tomografia Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia¹³, Diretriz para Estudo das Cardiomiopatias Dilatadas do Grupo Europeu de Pesquisas Humanas com o Projeto de Cardiomiopatia Dilatada Familiar¹⁷). Baseado, portanto, nos estudos e textos encontrados, desenvolveu-se este estudo.

DISCUSSÃO

A RMC é uma técnica de imagem que apresenta expressivo desenvolvimento tecnológico recente, conquistando várias aplicações no diagnóstico, acompanhamento e tratamento das doenças cardiovasculares, especialmente nas cardiomiopatias, no que diz respeito à diferenciação diagnóstica, estadiamento e prognóstico. A RMC fornece informações pormenorizadas sobre a anatomia, função, perfusão e viabilidade do miocárdio, com impacto diagnóstico e terapêutico em pacientes selecionados, complementando o estudo de outros métodos, com os benefícios de um método não invasivo, sem a necessidade de radiação ionizante¹⁸.

Existe um grande número de doenças cardíacas e sistêmicas envolvidas na gênese da cardiomiopatia dilatada (Quadro 1), as quais encontram na RMC uma importante estratégia diagnóstica. A despeito da intensa investigação, em cerca de 50% dos casos de CMD,

Quadro 1 – Principais causas de cardiomiopatia dilatada

Crianças	Adultos
Miocardites	CMD familiar
Anomalias das artérias coronárias	Cardiomiopatia alcoólica
Alterações vasculares	Miocardites
Malformações arteriovenosas	Cardiomiopatia arritmogênica ventricular direita
Doença de Kawasaki	Drogas
Miocárdio não compactado	Cardiomiopatia periparto
CMD idiopática familiar	Nutricional (deficiência de tiamina)
	Doença de Chagas

CMD = cardiomiopatia dilatada.

a etiologia é desconhecida, sendo estes designados de cardiomiopatia idiopática por diagnóstico de exclusão¹.

No entanto, a RMC ainda não possui capacidade de diferenciar todos os tipos de CMD, mas em alguns casos poderá ser uma importante ferramenta para presunção diagnóstica como, por exemplo, na doença de Chagas¹⁹.

Cardiomiopatia dilatada idiopática

A cardiomiopatia dilatada idiopática é uma doença cardíaca primária caracterizada por depressão da contratilidade e dilatação do ventrículo esquerdo e/ou do ventrículo direito, cuja causa não é definida²⁰. É a causa mais comum de cardiomiopatia dilatada, respondendo por cerca de metade, ou mais, de todos os casos¹. No entanto, acredita-se que muitos casos onde o diagnóstico não é totalmente finalizado por outros métodos a RMC poderá ajudar nesta estratificação clínica.

As manifestações clínicas são variáveis, podendo ocorrer cardiomegalia assintomática por anos. O diagnóstico é feito através da história e exame clínico, e, principalmente, pelos achados à ecocardiografia, na ausência de outras anormalidades^{1,20}.

A RMC pode demonstrar realce tardio, áreas de fibrose, diminuição da contratilidade miocárdica, redução da perfusão e sinais de isquemia devido a esta última alteração²¹. Embora esses achados sejam inespecíficos quando analisados isoladamente, o conjunto dessas alterações, associados à exclusão de outras etiologias, fazem

da RMC um excelente recurso diagnóstico por sua elevada capacidade de avaliação morfofuncional e tecidual do músculo cardíaco.

Miocardites

O diagnóstico das miocardites é um desafio, pois existe um amplo espectro de manifestações clínicas, as quais, muitas vezes, simulam outras doenças, e podem variar desde infecção assintomática à insuficiência sistólica ou morte cardíaca súbita²².

Exames como eletrocardiograma (ECG), testes laboratoriais, ecocardiograma e angiografia coronariana, possuem valor diagnóstico limitado, exceto para a exclusão de síndrome coronariana aguda²³. A biópsia endocárdica, considerada “padrão-ouro” há alguns anos, além das implicações por se tratar de um método invasivo, possui pouca sensibilidade, pelo caráter focal da doença²².

O achado típico da miocardite à RMC é a presença de realce tardio, em áreas focais e não territoriais, isto é, não representam território de doença coronária. Este achado pode ser encontrado dentro de sete dias a partir do início da infecção, com tendência para assumir um aspecto difuso com a evolução²³. A RMC possui sensibilidade e especificidade no diagnóstico de miocardites. As lesões se localizam preferencialmente na parede lateral em suas porções mesocárdicas e epicárdicas, e nunca na região subendocárdica, aspecto que a diferencia da doença arterial coronariana²⁴. Esses achados traduzem a permanência do gadolínio no espaço intracelular devido à necrose ou lesão inflamatória do miócito com ruptura da membrana

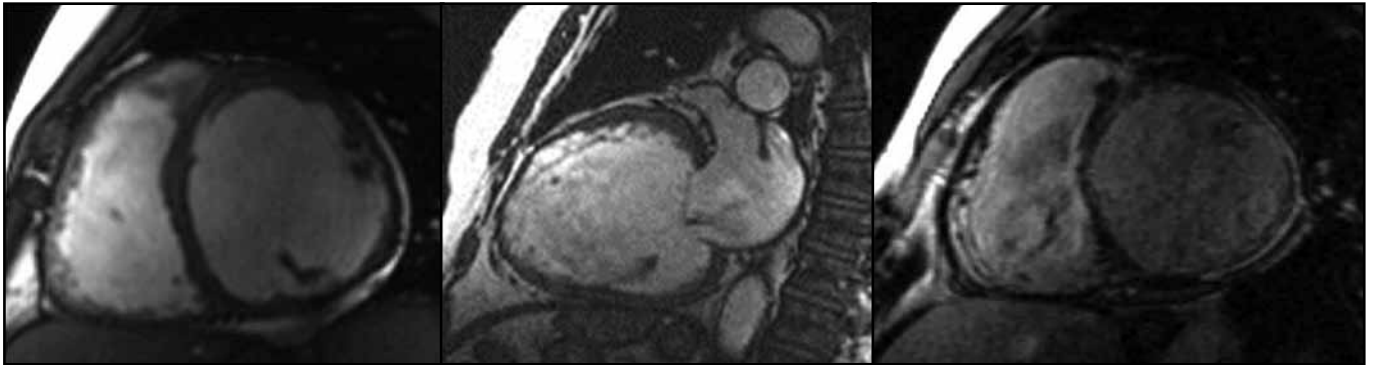


Figura 1 – Dilatação do ventrículo direito e esquerdo com disfunção global associado à fibrose na parede lateral e no septo.

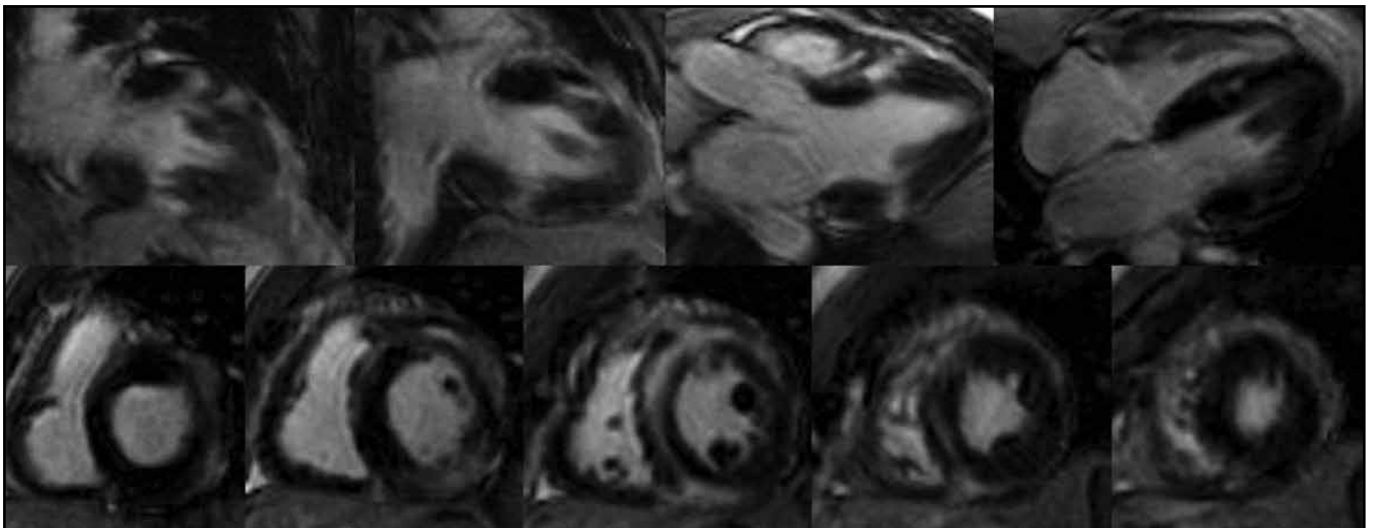


Figura 2 – Realce epimesomiocárdico muito bem delimitado na parede septal, anterior e lateral do ventrículo esquerdo.

celular e comunicação do espaço extracelular e intracelular. Com isto, a técnica do realce tardio pode identificar facilmente casos de miocardite. No entanto, quando o exame é negativo, não se pode descartar por completo o diagnóstico de presunção.

A primeira alteração patológica detectável à RMC é o edema miocárdico, decorrente do aumento da permeabilidade capilar, não evidenciada pelo uso da ponderação em T1. Assim, pode-se lançar mão da técnica ponderada em T2 com supressão de gordura para detectar o edema miocárdico²⁴.

Portanto, a RMC proporciona uma alta acurácia diagnóstica em pacientes com suspeita de miocardite, com baixa sensibilidade e especificidade de 100%^{23,25}. Os principais benefícios do método se resumem no diagnóstico da doença em suas fases iniciais, assim como a sua utilidade no prognóstico, acompanhamento e constatação da resposta terapêutica²⁴.

Doença de Chagas

A cardiopatia chagásica crônica é a forma mais importante da doença, a qual inclui uma miríade de manifestações que vão desde anormalidades assintomáticas registradas somente em exames sofisticados, até formas graves com insuficiência cardíaca refratária ou morte súbita¹⁵.

As manifestações são dependentes da extensão da lesão cardíaca e apresentam-se sob três modalidades: 1) insuficiência cardíaca; 2) arritmias; e 3) eventos tromboembólicos¹⁴. O prognóstico da doença é determinado pelo envolvimento cardíaco, e este é estimado pela disfunção sistólica global do ventrículo esquerdo¹⁵.

O valor da RMC na cardiopatia chagásica crônica consiste na detecção precoce das disfunções cardíacas, posto que de 30% a 40% das pessoas infectadas pelo *Trypanosoma cruzi* desenvolvem anormalidades cardíacas durante suas vidas, mas desses, somente 10% a

20% serão sintomáticos²⁶, assim como na estratificação mais precisa da gravidade desta doença¹⁹.

A doença de Chagas aguda pode se apresentar como um caso comum de miocardite pela RMC, sendo difícil o seu diagnóstico inicial. Diversas técnicas de aquisição de imagens na RMC estão disponíveis para detectar e quantificar os sinais precoces da doença de Chagas:

ECG-gated Spin echo (SE): método de imagem utilizado predominantemente para estudo anatômico do coração. Permite caracterizar o tamanho e a espessura das câmaras cardíacas;

ECG-gated fast gradient echo (cine-MRI): técnica utilizada para estudo da função cardíaca, avaliando o volume ventricular, fração de ejeção e volume de ejeção. É considerada padrão-ouro para avaliação da função global e massa do coração;

Tagging miocárdico: método combinado com o *cine-MRI* permite a visualização de discretos pontos de acometimento miocárdico. É particularmente útil na detecção e quantificação de disfunções regionais;

Realce tardio: técnica que utiliza a infusão por via venosa de contraste gadolínio, podendo demonstrar disfunções regionais ou segmentares¹⁹.

Cardiomiopatia periparto

A gênese da doença ainda permanece desconhecida, embora haja uma concordância na literatura sobre o papel da inflamação mediada por mecanismos autoimunes, liberação de citocinas, infecções virais e anormalidades fisiológicas próprias da gravidez, as quais possuem a miocardite como denominador comum^{27,28}.

Essas similaridades fisiopatológicas fazem com que os achados da RMC na cardiomiopatia periparto sejam semelhantes aos encontrados na miocardite. Kawano e col.²⁹ demonstraram realce tardio

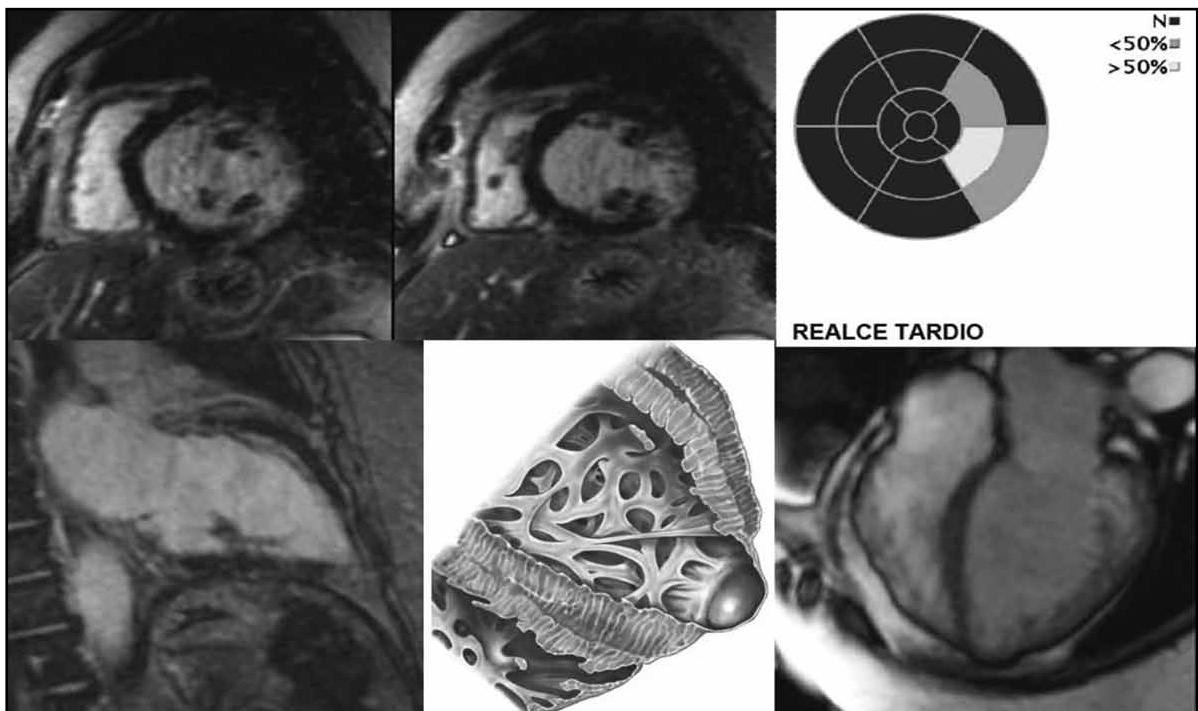


Figura 3 – Dilatação do ventrículo esquerdo com disfunção global associado à fibrose na parede lateral basal e no ápice. Existe a formação do aneurisma apical.

nas porções mesocárdica e epicárdica das paredes ânteroseptal, lateral e posterior do ventrículo esquerdo de uma paciente com miocardiopatia periparto, achados compatíveis com miocardite.

Pacientes com cardiomiopatia periparto não exibem achados específicos e padrão de realce tardio distinto à RMC³⁰. Dessa forma, na presença de gestação em suas últimas semanas, ou no período de aproximadamente seis meses de pós-parto, associado à história clínica de precordialgia e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva, são indícios sugestivos de cardiomiopatia periparto quando a RMC revela os achados descritos, na ausência de outras causas de cardiomiopatia³¹.

Os principais benefícios da RMC na avaliação da doença consistem na possibilidade de diagnóstico precoce quando há manifestações durante a gravidez, na ausência de riscos de um método invasivo e de exposição à radiação ionizante¹¹. Ademais, destaca-se a possibilidade de acompanhar a evolução, posto que cerca da metade das pacientes curse com regressão da cardiomegalia, ao passo que a outra metade persiste com insuficiência cardíaca congestiva. Neste último grupo, o prognóstico e controle da cardiomiopatia são ruins³².

O uso da RMC na doença ainda não permitiu a compreensão dos mecanismos fisiopatogênicos implicados na sua gênese; no entanto, auxilia na eliminação de inúmeras outras causas que justificam a sintomatologia³³.

Displasia arritmogênica do ventrículo direito (DAVD)

A DAVD é uma cardiomiopatia primária do ventrículo direito que implica em substituição progressiva das células miocárdicas por tecido fibrogorduroso, caracterizada por arritmias ventriculares e insuficiência do ventrículo direito³⁴.

O diagnóstico é baseado, dentre outros parâmetros clínicos e laboratoriais, na existência de alterações da função e estrutura do ventrículo direito e na evidência da invasão de tecido fibrogorduroso entre os miócitos normais, a qual se relaciona com aumento no sinal à RMC¹⁶.

A constatação de alterações funcionais regionais associadas com anormalidades do sinal, sobretudo na região ânterobasal e no trato de saída do VD, é bastante sugestiva de DAVD³⁵. A infiltração gordurosa é a variável mais sensível (84%), porém, a menos específica (79%)³⁶. Isso se deve ao fato de que 30% dos corações normais, sem DAVD, possuem tecido gorduroso^{35,36}.

Outros achados da DAVD à RMC incluem a presença de realce tardio nas mesmas áreas de infiltração gordurosa³⁵, afilamento da parede ventricular direita, irregularidades parietais, aneurismas localizados, e dilatação global do VD³⁵⁻³⁸.

A DAVD deve ser diagnosticada por achados múltiplos e geralmente utilizando o *Task Force* para a sua caracterização, onde são necessários dois critérios maiores, um maior e dois menores ou quatro critérios menores¹⁶.

A RMC figura-se como importante instrumento diagnóstico da DAVD por constituir método não invasivo e por sua capacidade de distinguir gordura de tecido muscular¹¹. Atualmente a RMC é considerada o melhor método para o estudo morfofuncional, global e segmentar, do ventrículo direito, assumindo um papel crucial no diagnóstico dessa afecção¹³. Além de permitir o acompanhamento dos pacientes, frequentemente jovens, que requerem exames repetidos sem o inconveniente da exposição à radiação ionizante.

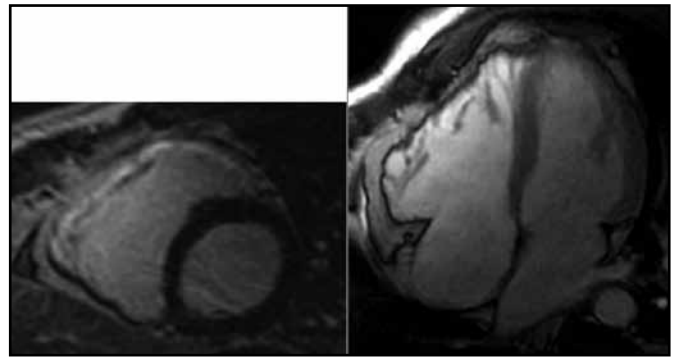


Figura 4 – Dilatação do ventrículo direito com disfunção segmentar e dissincronia. O ventrículo esquerdo possui função preservada. Existe realce na parede livre do ventrículo direito.

Miocárdio não compactado

O miocárdio não compactado, também conhecido como hipertrabeculação do VE, miocárdio em esponja ou trabeculação isolada anormal do VE, é uma doença de ocorrência rara causada pela não compactação das fibras musculares que se encontram no período intrauterino, formando uma malha frouxa endomiocárdica³⁹. Sua detecção ocorre frequentemente na faixa etária pediátrica, e pode estar associada a outras anormalidades morfológicas cardíacas, sobretudo, a obstrução congênita da via de saída do ventrículo direito ou do esquerdo^{39,40}.

A doença pode se manifestar clinicamente com arritmias, eventos tromboembólicos e insuficiência cardíaca³⁹. A ecocardiografia tem sido utilizada como o principal método diagnóstico; no entanto, ela apresenta algumas limitações no estudo da região apical do VE, sabidamente a principal área de não compactação⁴¹.

Recentemente a RMC tem surgido como alternativa diagnóstica por complementar os resultados da ecocardiografia. Alhabshan e col.⁴² demonstraram que a RMC é superior para definição da morfologia e extensão do miocárdio não compactado, além de evidenciar anormalidades cardíacas em familiares de pacientes portadores dessa entidade, nos quais a ecocardiografia não estabeleceu o diagnóstico.

A RMC pode revelar dilatação e disfunção sistólica do VE⁴³ e aumento da trabeculação subendocárdica⁴⁴. Normalmente o VE exibe três trabeculações proeminentes, o encontro de um número maior de trabeculações define o diagnóstico de miocárdio não compactado⁴⁵.

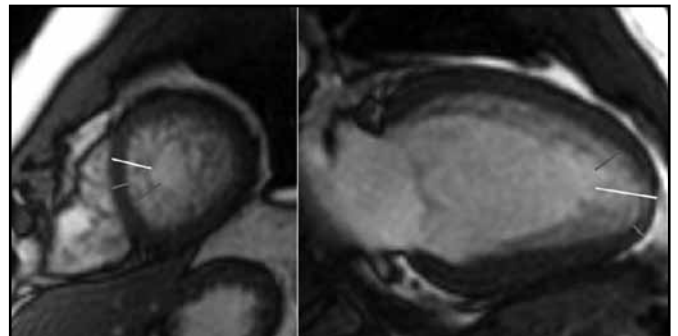


Figura 5 – Aumento do trabeculado subendocárdico no ventrículo esquerdo com relação entre a porção compactada e não compactada maior do que 2,3.

Cardiomiopatia dilatada familiar

A CMD é definida como familiar quando ocorre em dois ou em mais membros de uma mesma família⁴⁶. É uma doença heterogênea de transmissão genética com vários padrões de hereditariedade e apresentação clínica variável. Apresenta uma incidência estimada em 7/100.000/ano⁴⁷, sendo, provavelmente, subdiagnosticada, o que torna plausível acreditar que essa incidência possa ser maior.

O diagnóstico da CMD familiar é estabelecido na presença de dilatação ventricular e disfunção sistólica, dentre outros parâmetros, à ecocardiografia, eletrocardiograma e radiografia de tórax, em dois ou mais indivíduos de uma mesma família¹⁷.

O protocolo diagnóstico da CMD familiar possui algumas limitações que são sobrepujadas pela RMC. A RMC atualmente é considerada padrão-ouro para quantificar o volume ventricular, fração de ejeção e massa miocárdica¹². Dessa forma, a ressonância magnética encontra potencial aplicabilidade na avaliação da CMD familiar podendo ser utilizada como método de *screening* para distinção entre a doença familiar e a esporádica.

A presença do realce tardio mesocárdico, septal basal, pode ser um achado comum neste grupo de pacientes.

Cardiomiopatia alcoólica

O etilismo crônico é uma importante causa de CMD em adultos na faixa dos 45 a 50 anos de idade. Estima-se que a cardiomiopatia alcoólica represente de 21% a 36% de todas as causas⁴⁸.

Os mecanismos envolvidos na gênese da cardiomiopatia alcoólica não estão completamente elucidados. No entanto, há um consenso de que a lesão muscular cardíaca e esquelética causada pelo álcool é dependente da quantidade e tempo de uso e de características constitucionais do indivíduo^{49,50}. A ingestão diária de 90 g/dia ou mais de álcool por, no mínimo, cinco anos, constitui fator de risco para o desenvolvimento de cardiomiopatia alcoólica⁵⁰.

A cardiomiopatia alcoólica é caracterizada por dilatação do VE, afilamento da parede ventricular esquerda e aumento da massa cardíaca⁵⁰. Não existe nenhum achado específico da doença, o diagnóstico é frequentemente presuntivo ou por exclusão, descartando comorbidades, principalmente a doença arterial coronariana. Dessa forma, a RMC pode ser utilizada para distinção da cardiomiopatia causada pelo uso crônico de álcool dentre outras possíveis etiologias.

Alterações vasculares

A angiografia por RM é uma técnica que apresenta grande acurácia para o estudo da anatomia vascular coronariana⁵¹. O método supera a ecocardiografia em muitos aspectos, como a possibilidade de visualização dos vasos cardíacos principalmente as coronárias em suas origens e terços proximais, além do estudo do seio venoso¹¹.

Devido essas características, a RMC tem sido empregada na avaliação das anomalias das artérias coronarianas, um grupo de desordens congênitas que apresentam um amplo espectro de mecanismos fisiopatológicos e de apresentação clínica. O valor da RMC nessa doença consiste no melhor delineamento da anatomia proximal das artérias e sua relação com os grandes vasos, o que facilita um futuro planejamento cirúrgico⁵².

A avaliação das arterites, sobretudo a doença de Kawasaki, também é beneficiada pelo uso da RMC. Embora possua um caráter

benigno e autolimitado, a doença pode implicar no desenvolvimento de aneurismas e estenoses nas artérias coronárias, com risco de eventos isquêmicos, tromboembólicos e evolução para CMD⁵³. O processo inflamatório presente na doença de Kawasaki causa alterações estruturais coronarianas, traduzidas por substituição da camada média e íntima por tecido cicatricial, afilamento da média e deformações aneurismáticas⁵⁴. A RMC permite a avaliação do fluxo de reserva das artérias coronárias, estudo da anatomia da parede arterial, assim como a visualização dos vasos em três dimensões, permitindo o diagnóstico de pequenos aneurismas⁵⁵.

Outro grupo de doenças vasculares que configuram uma potencial aplicabilidade para a RMC são as fístulas arteriovenosas. Refere-se a um complexo grupo de malformações congênitas nas quais as artérias podem desembocar em uma câmara cardíaca ou em um grande vaso⁵⁶. A RMC pode oferecer mais que uma avaliação anatômica dos vasos, podendo lançar mão de técnicas que mensuram o fluxo nos vasos e cavidades cardíacas, quantificando os *shunts* cardíacos¹⁸. O estudo minucioso do trajeto dos vasos anômalos também permite traçar o planejamento de intervenções cirúrgicas⁵⁷.

O diagnóstico de isquemia com o protocolo de perfusão em repouso e estresse utilizando vasodilatadores coronarianos deve ser um dos grandes benefícios da RMC para estratificação da doença coronária e causa de cardiomiopatia dilatada isquêmica. A RMC não possui radiação e podem ser realizadas inúmeras vezes para o acompanhamento da doença isquêmica.

Deficiência de tiamina

A deficiência de tiamina, também conhecida como beribéri, é uma doença que ocorre com maior frequência em etilistas crônicos. O beribéri é caracterizado pela gênese de outras entidades clínicas como a encefalopatia de Wernicke-Korsakoff, neuropatias periféricas e o envolvimento cardíaco⁵⁸.

A RMC pode ser empregada para estudo morfofuncional do miocárdio, quando os sintomas de insuficiência cardíaca, que frequentemente denunciam o comprometimento cardiovascular, se manifestam. Dessa forma, auxiliam o diagnóstico diferencial de outras formas de CMD.

Cardiomiopatia por drogas

Algumas drogas ilícitas podem estar envolvidas no desenvolvimento da CMD como a cocaína⁵⁹, e fármacos como as aminas simpaticomiméticas, principalmente o metilfenidrato⁶⁰. O diagnóstico da isquemia ou necrose causada pelo vasoespasm coronário pode ser realizado com grande precisão.

Assim como nas indicações descritas, a RMC tem um importante papel na exclusão de outras etiologias das manifestações cardiovasculares quando no uso de drogas que possuem o potencial de causar CMD.

PERSPECTIVAS FUTURAS

Muitos programas de avaliação quantitativa da função ventricular por *tagging*⁶¹ estão disponíveis. O mesmo acontece para a avaliação de fibrose difusa ou focal baseado na sequência denominada *Modified Lock-Locker Inversion Recovery* (MOLLI)⁶²⁻⁶⁴.

O *tagging* miocárdico por RM é um potente quantificador não

invasivo da função segmentar e diastólica cardíaca. O desenvolvimento da tecnologia, principalmente no aprimoramento das sequências utilizadas, tipos de aparelhos e *softwares* de análise buscam cada vez mais facilitar a utilização do *tagging* no estudo da função cardíaca. Isto será muito útil para comparação e avaliação evolutiva dos pacientes.

A quantificação da fibrose miocárdica, mesmo em casos em que o estudo do realce tardio é negativo, tornou-se factível pela técnica do mapa T1. O tempo T1 está reduzido na presença de fibrose, o que faz deste mapa uma potente ferramenta para quantificação da extensão e agressividade da fibrose. O mapa T1 já foi validado através de biópsias endomiocárdica no contexto clínico em pacientes encaminhados para transplante cardíaco com cardiomiopatia não isquêmica⁶⁵. A mensuração da fração do volume extracelular quantifica em percentual o que deve ser fibrose ainda não detectada pelo realce tardio⁶²⁻⁶⁴.

A associação da história clínica com os achados da RMC fechou o diagnóstico de insuficiência cardíaca por infarto do miocárdio por uso de cocaína, associado com piora do *strain* global e elevação do volume extracelular (ECV) calculado pelo mapa T1. No presente caso, foi possível diferenciar a fibrose detectada pelo realce tardio no ápice do ventrículo esquerdo (alto ECV – 57%), da fibrose existente na base do ventrículo esquerdo (alto ECV – 32%), quando comparado a corações normais (ECV – 27%).

Os valores normais do pico do *Strain* (Ecc) é igual a $-17,5 \pm 4\%$ ⁶¹. O valor da fração do volume extracelular (ECV) é calculado através da relação das frações de relaxamento do músculo cardíaco e do sangue, corrigidos pelo valor do hematócrito: $(\Delta R1_{\text{miocárdio}} / \Delta R1_{\text{sangue}}) (1-Ht)$. Valores em voluntários normais no nosso departamento (NIH-USA) com o mesmo protocolo demonstraram que o ECV ($\pm DP$) normal é de $27 \pm 3\%$, nesta faixa etária.

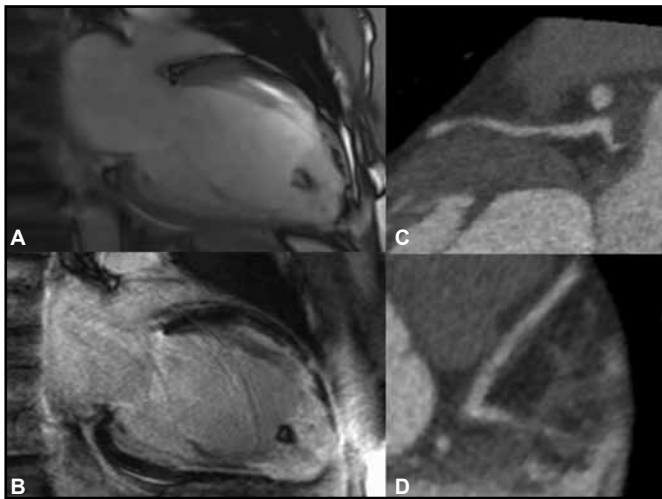


Figura 6 – Ressonância magnética cardíaca (A e B) e TCC (C e D) acoplados ao ECG. Cine-RMC (A) e realce tardio (B), duas câmaras. Observar a dilatação do ventrículo esquerdo associado a afinamento parietal no território da descendente anterior esquerda (DAE), relacionado a um infarto prévio por vasoespasmos. Existe aumento do trabeculado apical com trombo calcificado.

TCC - coronária descendente anterior (DA) proximal (C e D), demonstrando uma placa não calcificada proximal, com remodelamento positivo e discreta redução luminal (30%).

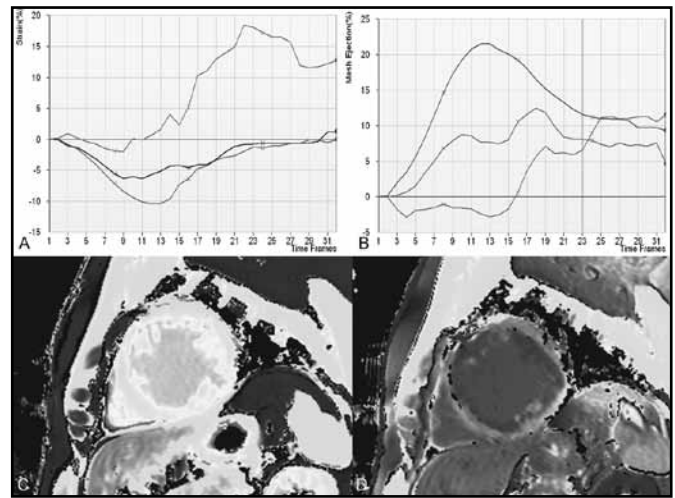


Figura 7 – Análise do Tagging (A e B). Strain rate (deformação) (A) e fração de ejeção (B).

A análise demonstra depressão da fração de ejeção segmentar (basal = 21,4%; medial = 7,7%; e apical = -2,4%), e o pico do strain circunferencial (Ecc) em percentual (%) na base, na cavidade média e no ápice foram de -10,6%, -5,7% e 0,6%, respectivamente.

Mapas T1 – MOLLI - pré-contraste (C) e pós-contraste (D) para a análise visual (qualitativa). Nas regiões de realce tardio o mapa T1 demonstra uma cor branca pré-contraste, e escuro (subendocárdica), pós-contraste. Isto ocorre devido ao longo tempo T1, pré-contraste e ao encurtamento do tempo T1, pós-contraste. Se comparar o músculo cardíaco cinza (T1 curto) no pré-contraste e cinza escuro (T1 longo) no pós-contraste, consegue-se diferenciar as regiões com maior tecido fibroso e aumento do espaço extracelular. Análise do mapa T1: A fração do volume extracelular (ECV) para o músculo cardíaco na base e sem contraste foi de 32%, enquanto na região apical foi de 57%.

CONCLUSÃO

A RMC é uma modalidade que continua se desenvolvendo rapidamente. Com esse avanço tecnológico, múltiplas indicações clínicas têm surgido, em algumas ocasiões com um aspecto complementar a determinados exames, no auxílio ao acompanhamento preciso de alguns pacientes e, em outras, como solução de dilemas diagnósticos.

O aperfeiçoamento nas aquisições de imagens permite maior compreensão da anatomia, função, perfusão, caracterização tecidual e viabilidade cardíaca, além de se tornar uma importante ferramenta para o clínico e cardiologista.

A contribuição da RMC nas cardiomiopatias dilatadas consiste na presunção etiológica sob os aspectos relacionados com a função ventricular, morfologia e características teciduais do miocárdio, na estratificação do prognóstico e no planejamento de intervenções cirúrgicas, em associação com outros métodos complementares. Tudo isso com acurácia superior aos demais métodos de imagem, poucas contra-indicações e risco mínimo de efeitos adversos.

REFERÊNCIAS

1. Hare JM. The dilated, restrictive, and infiltrative cardiomyopathies. in: Libby P, Bonow RO, Mann DL, et al. (editor). Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 1739-60.
2. Tan CD, Ratliff NB, Young JB, et al. Nonischemic cardiomyopathies. in: Topol EJ (editor). Textbook of cardiovascular medicine.

- 3rd ed. Philadelphia: Lippincott; 2007. p. 1407-27.
3. Michels VV, Moll PP, Miller FA, et al. The frequency of familial dilated cardiomyopathy in a series of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1992;326(2):77-82.
 4. Wynne J, Braunwald E. Cardiomiopatia e miocardite. In: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, et al. (editores). *Harrison Medicina Interna*. 17^a ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 2008. p. 1481-8.
 5. Adams KF Jr, Dunlap SH, Sueta CA, et al. Relation between gender, etiology and survival in patients with symptomatic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1996;28(7):1781-8.
 6. Nugent AW, Daubeney PEF, Chondros P, et al. The epidemiology of childhood cardiomyopathy in Australia. *N Eng J Med* 2003;348(17):1639-46.
 7. Kamisago M, Sharma SD, DePalma SR, et al. Mutation in sarcomere protein genes as a acute cause of dilated cardiomyopathy. *N Eng J Med* 2000;343(23):1688-96.
 8. Rakar S, Sinagra G, Di Lenarda A, et al. Epidemiology of dilated cardiomyopathy. A prospective post-mortem study of 5252 necropsies. *Eur Heart J* 1997;18(1):177-23.
 9. Lessa I. Epidemiologia da hipertensão sistêmica e da insuficiência cardíaca no Brasil. *Rev Bras Hipertens* 2001;8(4):383-92.
 10. Elliott P. Cardiomyopathy: diagnosis and management of dilated cardiomyopathy. *Heart* 2000;84(1):106-12.
 11. Abdel-Aty H, Friedrich MG. Magnetic resonance of cardiomyopathies and myocarditis. In: Kwong RY, (editor). *Cardiovascular magnetic resonance imaging*. New Jersey: Humana Press; 2008. p. 399-414.
 12. Pennell DJ, Sechtem UP, Higgins CB, et al. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report. *Eur Heart J* 2004;25(21):1940-65.
 13. Rochitte CE, Pinto IMF, Fernandes JL, et al. I Diretriz de ressonância e tomografia cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol* 2006;87:e48-e59.
 14. Siqueira-Batista R, Moraes HP, Hanh MD. Patogenia e patologia. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Côrrea AD. *Moléstia de Chagas*. Rio de Janeiro: Rubio; 2007. p. 57-74.
 15. Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. Consenso Brasileiro em Doença de Chagas. *Rev Soc Bras Med Trop* 2005;38(Suppl III):1-29.
 16. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J* 1994;71(3):215-8.
 17. Mestroni L, Maisch B, McKenna WJ, et al. Guidelines for the study of familial dilated cardiomyopathies. *Eur Heart J* 1999;20(2):93-102.
 18. Bandettini WP, Arai AE. Advances in clinical applications of cardiovascular magnetic resonance imaging. *Heart* 2008;94(11):1485-95.
 19. Rochitte CE, Nacif MS, Junior Oliveira AC, et al. Cardiac magnetic resonance in Chaga's disease. *Artif Organs* 2007;31(4):259-67.
 20. Dec GW, Fuster V. Idiopathic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1994;331(23):1564-75.
 21. Knaapen P, Gotte MJ, Paulus WJ, et al. Does myocardial fibrosis hinder contractile function and perfusion in idiopathic dilated cardiomyopathy? PET and MR imaging study. *Radiology* 2006;240(2):380-8.
 22. Cooper LT Jr. Myocarditis. *N Eng J Med* 2009;360(15):1526-38.
 23. Laissy JP, Messin B, Varenne O, et al. MRI in acute myocarditis: a comprehensive approach based on various imaging sequences. *Chest* 2002;122(5):1638-48.
 24. Nacif MS, Oliveira Junior AC, Moreira DM, et al. Qual o seu diagnóstico? Miocardite viral. *Radiol Bras* 2007;40(4):XI-XIII.
 25. Abdel-Aty H, Boyé P, Zagrosek A, et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: comparison of different approaches. *J Am Coll Cardiol* 2005;45(11):1815-22.
 26. Nacif MS, Oliveira Junior AC, Moreira DM, et al. Qual o seu diagnóstico? Miocardite chagásica. *Radiol Bras* 2007;40(2):VII-IX.
 27. Midei MG, DeMent SH, Feldman AM, et al. Peripartum myocarditis and cardiomyopathy. *Circulation* 1990;81(3):922-8.
 28. Lamparter S, Pankuweit S, Maisch B. Clinical and immunologic characteristics in peripartum cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2007;118(1):14-20.
 29. Kawano H, Tsuneto A, Koide Y, et al. Magnetic resonance imaging in a patient with peripartum cardiomyopathy. *Intern Med* 2008;47(2):97-102.
 30. Mouquet F, Lions C, de Groote P, et al. Characterization of peripartum cardiomyopathy by cardiac magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2008;18(12):2765-9.
 31. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, et al. Peripartum Cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) Workshop Recommendations and Review. *JAMA* 2000;283(9):1183-8.
 32. Nabhan A. Peripartum cardiomyopathy. *ASJOG*. 2005;2:231-237.
 33. Leurent G, Baruteau AE, Larralde A, et al. Contribution of cardiac MRI in the comprehension of peripartum cardiomyopathy pathogenesis. *Int J Cardiol* 2009;132(3):e91-e3.
 34. Thiene G, Corrado D, Basso C. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Orphanet J Rare Dis* 2007;2(1):45-60.
 35. Jain A, Tandri H, Calkins H, et al. Role of cardiovascular magnetic resonance imaging in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *J Cardiovasc Magn Reson* 2008;10:32.
 36. Tandri H, Castillo E, Ferrari VA. Magnetic resonance imaging of arrhythmogenic right ventricular dysplasia: sensitivity, specificity, and observer variability of Fat detection versus functional analysis of the right ventricle. *J Am Coll Cardiol* 2006;48(11):2277-84.
 37. Tandri H, Saranathan M, Rodriguez R. Noninvasive detection of myocardial fibrosis in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy using delayed-enhancement magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005;45(1):98-103.
 38. Nacif MS, Saad EB, Camanho LEM, et al. Qual o seu diagnóstico? Displasia arritmogênica do ventrículo direito (DAVD). *Radiol Bras* 2007;40(6):IX-XII.
 39. Chin TK, Perloff JK, Williams RG, et al. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. *Circulation* 1990;82(2):507-13.
 40. Pignatelli RH, McMahon CJ, Dreyer WJ, et al. Clinical characterization of left ventricular noncompaction in children: a relatively common form of cardiomyopathy. *Circulation* 2003;108(21):2672-8.
 41. Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F, et al. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005;46(1):101-5.
 42. Alhabshan F, Smallhorn JF, Golding F, et al. Extent of myocardial non-compaction: comparison between MRI and echocardiographic evaluation. *Pediatr Radiol* 2005;35(11): 1147-51.
 43. Korcyk D, Edwards CC, Armstrong G, et al. Contrast-enhanced cardiac magnetic resonance in a patient with familial isolated ventricular non-compaction. *J Cardiovasc Magn Reson* 2004;6(2):569-76.
 44. Nacif MS, Oliveira Jr AC, Moreira DM, et al. Qual o seu diagnóstico? Miocárdio não-compactado isolado. *Radiol Bras* 2007;40(1):VII-IX.
 45. Rodrigues GHP, Parga Filho JR, Pierri H, et al. Imagens em medicina. Miocárdio não-compactado. *Rev Assoc Med Bras* 2004;50(4):349-62.
 46. Michels VV, Driscoll DJ, Miller FA, et al. Progression of familial and non-familial dilated cardiomyopathy: long term follow up.

- Heart 2003;89(7):757-61.
47. Taylor MRG, Carniel E, Mestroni L. Cardiomyopathy, familial dilated. *Orphanet J Rare Dis* 2006;27(1):50-62.
 48. Fernandez-Sola J, Estruch R, Grau JM, et al. The relation of alcoholic myopathy to cardiomyopathy. *Ann Intern Med* 1994;120(7):529-536.
 49. Urbano-Marquez A, Estruch R, Navarro-Lopez F, et al. The effects of alcoholism on skeletal and cardiac muscle. *N Eng J Med* 1989;320(7):409-415.
 50. Piano MR. Alcoholic cardiomyopathy: incidence, clinical characteristics and pathophysiology. *Chest* 2002;121(5):1638-50.
 51. Manning WJ, Li W, Edelman RR. A preliminary report comparing magnetic resonance coronary angiography with conventional angiography. *N Engl J Med* 1993;328(12):828-32.
 52. Post JC, van Rossum AC, Bronzwaer JG, et al. Magnetic resonance angiography of anomalous coronary arteries. A new gold standard for delineating the proximal course? *Circulation* 1995;92(11):3163-71.
 53. Kato H, Sugimura T, Akagi T, et al. Long-term consequences of Kawasaki disease: A 10- to 21-year follow-up study of 594 patients. *Circulation* 1996;94(6):1379-85.
 54. Burns JC. The riddle of Kawasaki disease. *N Eng J Med* 2007;356(7):659-61.
 55. Tsuda E, Kamiya T, Ono Y, et al. Dilated coronary arterial lesions in the late period after Kawasaki disease. *Heart* 2005;91(2):177-82.
 56. Said SAM, Thiadens AAHJ, Fieren MJCH, et al. Coronary artery fistulas. *Neth Heart J* 2002;10(2):65-78.
 57. Lee ML, Chen M. Diagnosis and management of congenital coronary arteriovenous fistula in the pediatric patients presenting congestive heart failure and myocardial ischemia. *Yonsei Med J* 2009;50(1):95-104.
 58. World Health Organization. Thiamine deficiency and its prevention and control in major emergencies. World Health Organization, Geneva. 1999.
 59. Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Eng J Med* 2001;345(5):351-9.
 60. Nissen SE. ADHD drugs and cardiovascular risk. *N Engl J Med* 2006;354(14):1445-48.
 61. Fernandes VR, Cheng S, Cheng YJ, et al. Racial and ethnic differences in subclinical myocardial function: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Heart* 2011;97(5):405-10.
 62. Piechnik SK, Ferreira VM, Dall'Armellina E, et al. Shortened Modified Look-Locker Inversion recovery (ShMOLLI) for clinical myocardial T1-mapping at 1.5 and 3 T within a 9 heartbeat breathhold. *J Cardiovasc Magn Reson* 2010;12:69.
 63. Schelbert EB, Testa SM, Meier CG, et al. Myocardial extravascular extracellular volume fraction measurement by gadolinium cardiovascular magnetic resonance in humans: slow infusion versus bolus. *J Cardiovasc Magn Reson* 2011;13:16.
 64. Messroghli DR, Radjenovic A, Kozerke S, et al. Modified Look-Locker inversion recovery (MOLLI) for high-resolution T1 mapping of the heart. *Magn Reson Med* 2004;52(1):141-6.
 65. Nacif MS, Noureldin RAA, Sibley CT, et al. Qual o seu diagnóstico? *Radiologia Brasileira*. 2010;43:XI-XIII.