

Editores da série

Bernhard A. Herzog

John P. Greenwood

Sven Plein



Ressonância Magnética Cardiovascular

Guia de Bolso

Tradução realizada por:

José de Almeida

Nuno Dias Ferreira

Francisco Alpendurada

Segunda Edição Maio de 2017

Editores:

Bernhard A. Herzog

John P. Greenwood

Sven Plein

Pankaj Garg

Philip Haaf

Sebastian Onciul

Prefácio

A Ressonância Magnética Cardiovascular (RMC) é atualmente um procedimento diagnóstico bem estabelecido e com uma ampla gama de indicações clínicas. Este guia de bolso pretende fornecer uma breve visão geral do uso da RMC na prática clínica. Fornece um resumo dos métodos de RMC mais comumente utilizados, aplicações clínicas e valores de referência para medições. O guia destina-se à utilização diária no aparelho de ressonância ou na estação de trabalho e contém protocolos típicos, truques e dicas, e orientações para a realização de relatórios nos contextos clínicos mais comuns. Esta segunda edição do guia de bolso foi enriquecida com muito mais exemplos de casos e uma nova secção sobre diagnósticos diferenciais de achados comuns em RMC.

Bernhard Herzog
John Greenwood
Sven Plein

O Guia de Bolso de Ressonância Magnética Cardiovascular representa as opiniões dos autores e da Associação Europeia de Imagem Cardiovascular. É o resultado de cuidadosa consideração da evidência disponível no momento da sua escrita. Os profissionais de saúde são incentivados a tê-lo em conta ao exercer o seu julgamento clínico. Este guia de bolso não substitui, no entanto, a responsabilidade individual dos profissionais de saúde de tomar decisões apropriadas nas circunstâncias de cada paciente, em conjunto com ele e, quando apropriado e necessário, com o seu guardião ou cuidador. É também responsabilidade do profissional de saúde verificar as normas e regulamentos aplicáveis aos medicamentos e dispositivos no momento da prescrição.

Reconhecemos o apoio e conselhos que recebemos de Regina Herzog, Gavin Bainbridge, Ananth Kidambi, Manish Motwani, Akhlaque Uddin, Filip Zemrak, Juliano de Lara Fernandes, Maciej Garbowski and Amna Abdel-Gadir.

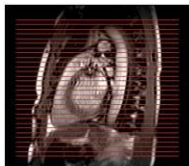
Índice

1 Planos Padrão	5		
2 Qualidade de Imagem	12		
• Aquisições difíceis	12		
• Artefactos	13		
3 Componentes dos Protocolos de RMC	15		
• Anatomia, função do VE e do VD	15		
• Edema	16		
• Mapeamento T2★	16		
• Mapeamento T1	17		
• <i>Tagging</i>	20		
• Angiografia	20		
• Artérias coronárias	21		
• Fluxos por contraste de fase	22		
• Perfusão	23		
• Realce precoce e realce tardio	24		
4 Doença cardíaca coronária crónica	25		
• Circulação coronária	25		
• Modelo de 17 Segmentos da AHA	27		
		• Estudo de perfusão miocárdica sobre stress vasodilatador	28
		• Sobrecarga com dobutamina	31
		• Transmuralidade do enfarte	33
		• Metaplasia lipomatosa do enfarte	34
		5 Síndrome Coronária Aguda	35
		6 Anomalia das artérias coronárias	37
		7 Miocardiopatia	39
		Miocardiopatia dilatada	39
		Miocardiopatia hipertrófica	41
		Miocardiopatias infiltrativas	43
		• Amiloidose	43
		• Doença de Fabry	47
		• Miocardiopatia por sobrecarga de ferro	49
		Sarcoidose	51
		Miocardiopatia de Tako-Tsubo	53
		Miocardiopatia não compactada	55
		Miocardiopatia arritmogénica do ventrículo direito	58
		Distrofias musculares de Becker e Duchenne	62

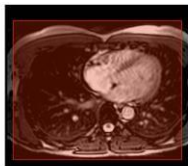
Índice

	Fibrose endomiocárdica	64		• Padrões de realce tardio	93
8	Miocardite	65		• Recessos e saculações do VE	98
9	Doença pericárdica	67		• Hipertrofia ventricular esquerda	100
	• Pericardite	67		• Dilatação ventricular direita	102
	• Pericardite constrictiva	68	14	Valores de referência	106
	• Derrame pericárdico	70		• VE no sexo masculino	106
10	Doença cardíaca valvular	72		• VE no sexo feminino	107
	• Imagiologia da válvula mitral	73		• VD no sexo masculino	108
	• Regurgitação mitral	74		• VD no sexo feminino	109
	• Estenose mitral	76		• Aurículas	110
	• Imagiologia da válvula aórtica	77		• Raiz da aorta	111
	• Regurgitação aórtica	78	15	Segurança	112
	• Estenose aórtica	79		• Agentes de contraste com gadolínio	112
	• Válvulas tricúspide e pulmonar	80		• Dispositivos comuns	113
11	Doenças da aorta	81	16	Miscelânea	114
	• Diâmetros aórticos	82		• Terminologia comum em RM	114
12	Massas cardíacas	85		• Abreviaturas	115
13	Diagnósticos diferenciais	93		• Referências bibliográficas	116

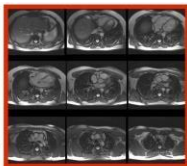
5 Planos Padrão - Localizadores



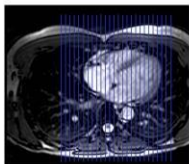
Localizador Sagital



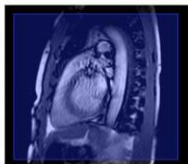
Localizador Axial



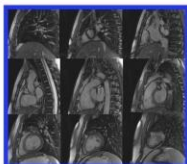
Sequência Axial



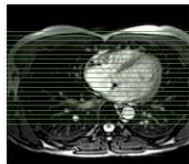
Localizador Axial



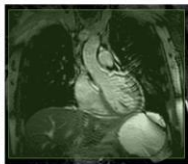
Localizador Sagital



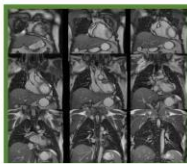
Sequência Sagital



Localizador Axial



Localizador Coronal



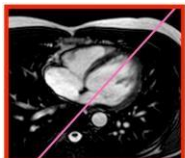
Sequência Coronal

Localizadores

- Um exame de RMC começa com a aquisição de um conjunto de planos localizadores
- Os planos localizadores são adquiridos nos eixos axial, sagital e coronal.
- Os planos localizadores são utilizadas para o planeamento de planos adicionais.
- Geralmente são adquiridos com baixa resolução e em respiração livre.
- Permitem uma visão geral da anatomia cardiovascular e o planeamento das imagens seguintes

Truques e Dicas

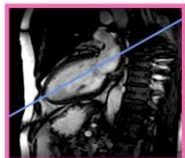
- **Verifique que o doente se encontra no isocentro do magneto:** certifique-se que há sinal adequado no coração.
- **Verifique a seleção dos elementos da antena:** certifique-se que há sinal em todos os elementos que constituem a antena



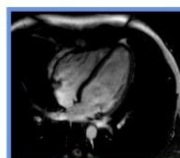
Sequência Axial



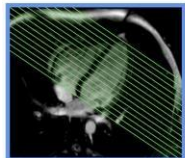
p2C



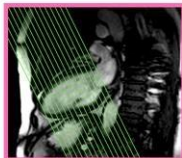
p2C



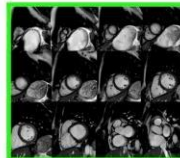
p4C



p4C



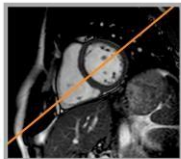
p2C



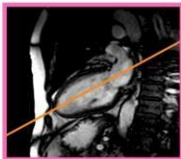
Sequência EC

Pseudo-planos do VE

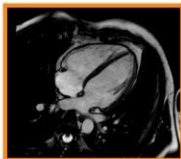
- O planeamento dos *pseudo*-planos é realizado a partir dos localizadores obtidos previamente.
- **Pseudo 2 câmaras (p2C, também designado Eixo Longo Vertical - ELV):** é obtido definindo um plano perpendicular ao plano axial que passe através do ápex do VE e da válvula mitral.
- **Pseudo 4 câmaras (p4C, também chamado Eixo Longo Horizontal - ELH):** é obtido a partir do p2C definindo um plano ortogonal que passe através do ápex do VE e da válvula mitral.
- **Eixo curto (EC) verdadeiro:** é obtido definindo vários planos consecutivos e contíguos que sejam ortogonais aos planos p2C e p4C.
- Tipicamente uma **sequência cine de ECs** englobando toda a extensão do VE é adquirida de seguida.



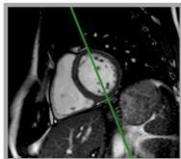
EC



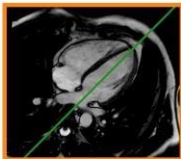
p2C



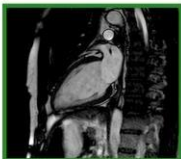
4C *



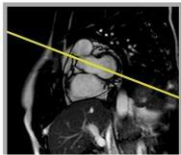
EC



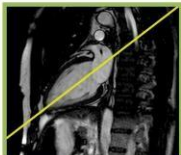
4C



2C



Plano basal do EC



2C



3C

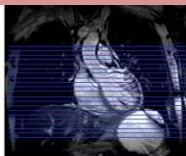
Planos do VE “verdadeiros”

- **4C:** obtido posicionando um plano ortogonal ao EC e ao p2C que atravesse o VD na sua máxima dimensão lateral e o VE abaixo do músculo papilar anterolateral.
- **2C:** obtido posicionando um plano ortogonal ao EC e ao 4C (ou p4C) que atravesse as paredes anterior e inferior do VE e que seja paralelo ao septo.
- **3C:** obtido posicionando um plano ortogonal ao EC basal e ao 4C (ou 2C) que atravesse a válvula aórtica e a parede inferolateral do VE.

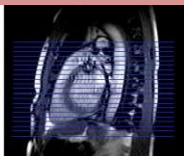
Truques e Dicas

- **Planeamento simplificado:** Use o p2C e o p4C em vez do 2C e 4C.
- **Sinónimos:** 2C=ELV; 4C=ELH; 3CH= Câmara de Saída do VE (CSVE) sagital

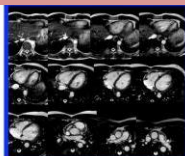
*Uma raiz da aorta dilatada pode permanecer visível no plano 4C.



Localizador coronal



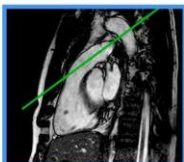
Localizador sagital



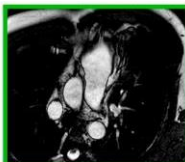
Sequência axial do VD



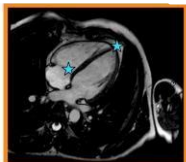
Plano axial



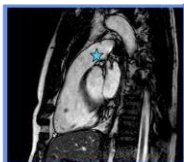
CSVD sagital



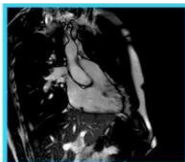
CSVD coronal



4C



CSDV sagital



Entrada/saída VD

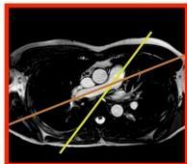
★ Planeamento com 3 pontos

Planos padrão do VD

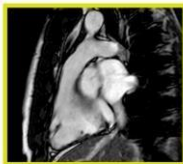
- **Sequência axial do VD:** pode ser obtida num plano axial desde o nível do diafragma até à bifurcação da artéria pulmonar ou como uma sequência de planos 4C contíguos englobando toda a extensão do VD
- **CSVD Sagital:** obtido posicionando um plano sagital diretamente através da artéria pulmonar, da válvula pulmonar e da cavidade ventricular direita.
- **CSVD Coronal:** obtido posicionando um plano ortogonal através do CSVD sagital.
- **Plano 3 câmaras VD (inflow/outflow):** obtido com a estratégia de planeamento com 3 pontos. Os 3 pontos são colocados na válvula tricúspide, ápex do VD no 4C, e válvula pulmonar na CSVD sagital

Truques e Dicas

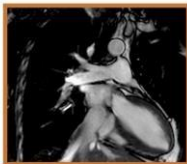
- Para a sequência do VD transaxial as posições podem ser copiadas do plano localizador transaxial
- As medições do VD podem ser realizadas na sequência cine de EC do VE.



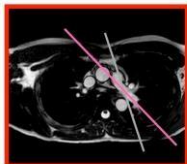
Localizador axial



APD proximal+



APD distal+



Localizador axial



APE proximal+



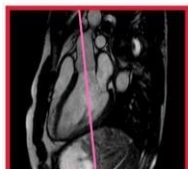
APE distal+

Planos padrão da Artéria Pulmonar (AP)

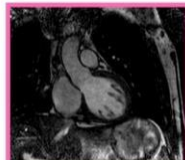
- **AP direita (APD) e esquerda (APE):** obtidos planeando planos ortogonais através das respectivas APs nos planos axiais.

Diferentes angulações destes planos permitem visualizar **os segmentos proximais e distais** de ambas as artérias pulmonares

+ Bifurcação completa planeada a partir dos planos localizadores axial e coronal



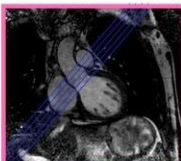
3C



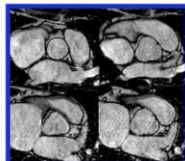
TSVE coronal



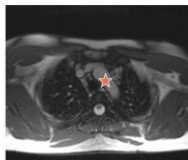
3C



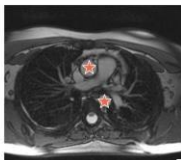
TSVE coronal



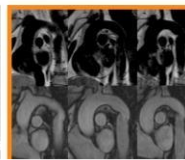
Válvula aórtica /
raiz da aorta



Axial



Axial



Arco aórtico

Planos padrão da válvula aórtica (VA)

- **Plano coronal da CSVE / VA:** obtido posicionando um plano ortogonal à raiz da aorta no plano de 3C.
- **VA:** sequência de planos contíguos entre si, planeados perpendicularmente à raiz da aorta e paralelos à válvula aórtica nos planos 3C e CSVE

Planos padrão da aorta

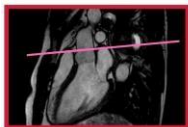
- **Plano sagital oblíquo da aorta:** utilize a técnica dos 3 pontos – na sequência axial coloque um ponto na aorta ascendente, um ponto na aorta descendente e um ponto a nível do arco aórtico.

Truques e Dicas

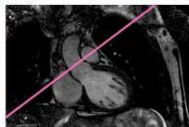
- Adquirir vários planos paralelos à VA (geralmente 4 a 5)
- Utilize também os planos axiais na avaliação da aorta.

★ **Planeamento com 3 pontos**

Planos Padrão – Fluxos Aórtico e Pulmonar



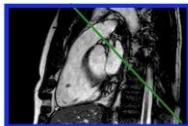
CSVE sagital



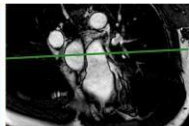
CSVE coronal



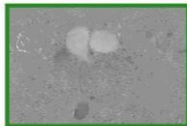
Fluxo aórtico



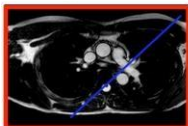
CSVD sagital



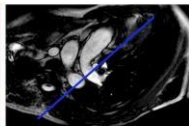
CSVD coronal



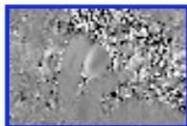
Fluxo pulmonar



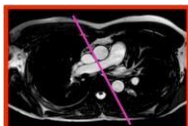
Sequência axial



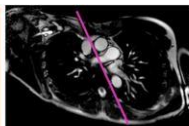
Corte perpendicular APE



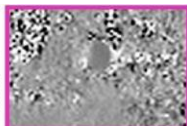
Fluxo APE



Sequência axial



Corte perpendicular APD



Fluxo APD

Planos padrão dos fluxos

- **Fluxo aórtico:** obtido posicionando um plano perpendicular à raiz aórtica em ambos os planos sagital e coronal da CSVE.
- **Fluxo da artéria pulmonar:** obtido posicionando um plano perpendicular à artéria pulmonar em ambos dos planos sagital e coronal da CSVD.
- **Fluxo da artéria pulmonar esquerda:** obtido posicionando um plano perpendicular à artéria pulmonar esquerda no plano axial e no seu plano ortogonal.
- **Fluxo da artéria pulmonar direita:** obtido posicionando um plano perpendicular à artéria pulmonar direita no plano axial e no seu plano ortogonal.

Truques e Dicas

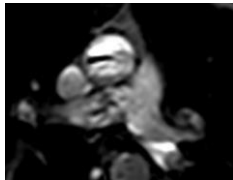
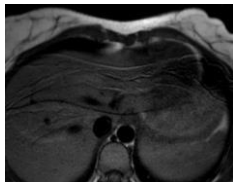
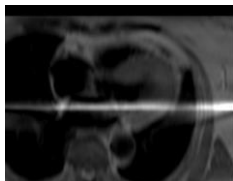
- **Plano simplificado:** Diretamente a partir dos localizadores axiais e coronais.
- O posicionamento do plano do fluxo aórtico relativo à VA pode afetar a quantificação da regurgitação.

Pacientes que não conseguem sustentar a respiração

Técnicas de aceleração	Comentário
<ul style="list-style-type: none">• Reduzir o número de planos adquiridos por apneia.	<ul style="list-style-type: none">• Aumenta a duração total do exame.
<ul style="list-style-type: none">• Reduzir o número de etapas na codificação de fase:<ul style="list-style-type: none">Fourier parcial (<i>Halfscan</i>)Aumento do tamanho do voxelUso de técnicas de imagem paralela	<ul style="list-style-type: none">• Diminui a relação sinal-ruído (em inglês, <i>SNR</i>)• Diminui a resolução espacial• Reduz o <i>SNR</i>, pode criar artefactos
<ul style="list-style-type: none">• Utilizar navegador respiratório• Aquisição das imagens em inspiração	<ul style="list-style-type: none">• Aumenta a duração total do exame.• Aumenta a variação na posição dos cortes entre apneias.
<ul style="list-style-type: none">• Considerar anestesia geral.	

Arritmias

Técnica	Comentário
<ul style="list-style-type: none">• Controlar frequência e/ou ritmo cardíaco antes do exame	<ul style="list-style-type: none">• Utilização de beta-bloqueantes ou outros fármacos anti-arrítmicos.
<ul style="list-style-type: none">• Utilizar aquisição com rejeição de arritmia• Utilizar aquisição prospectiva.	<ul style="list-style-type: none">• Aumenta a duração da apneia.• Diminui o <i>SNR</i>; a fase terminal da diástole não é adquirida.
<ul style="list-style-type: none">• Utilizar aquisição em tempo-real	<ul style="list-style-type: none">• Diminui a resolução temporal, espacial e <i>SNR</i>.



Artefato de "retroprojeção" (em inglês, "wraparound" ou "fold-over")

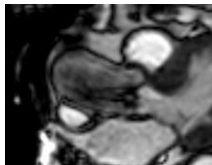
- Aumentar o campo de visão (em inglês, *field of view – FOV*)
- Adicionar etapas na codificação de fase (em inglês, *phase-oversampling, foldover suppression, no phase wrap*)
- Trocar a direção da codificação de fase e frequência
- Utilizar bandas de saturação seletivas.
- Utilizar uma antena de superfície.
- Selecionar exclusivamente os elementos relevantes da antena.

Artefactos de movimento (pela respiração)

- Instruções estritas de apneia mais técnicas de aceleração
- Sincronização respiratória ou ec navegadores.
- Troca de direção de fase e frequência
- Utilizar bandas de saturação para suprimir o sinal proveniente da parede abdominal anterior.

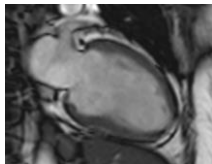
Artefactos de movimento (pelo fluxo pulsátil)

- Sincronização com ECG
- Utilizar compensação de fluxo.
- Utilizar bandas de saturação para suprimir o sinal sanguíneo
- Troca de direção de fase e frequência



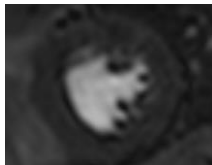
Perdas de sinal ou artefactos relacionados com fluxo sanguíneo

- Reduzir o Tempo de eco
- Utilizar compensação de fluxo
- Utilizar sequências não equilibradas (*unbalanced*)



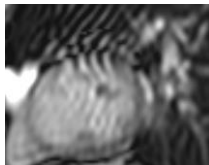
Artefacto de *Chemical shift*

- Comparar com outras imagens uma vez que este artefacto é dependente das sequências usadas



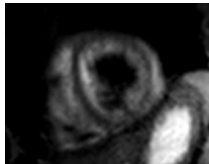
Artefacto de Anel (*dark rim* ou artefacto de Gibbs).

- Comum em imagens de perfusão
- Reduzir a dose de contraste ou a velocidade de infusão.
- Aumentar a resolução espacial



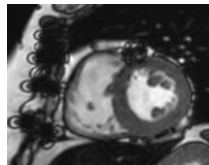
Artefacto de interferência de radiofrequência

- Procure causas potenciais e elimine-as (por exemplo, certifique-se que a porta da sala do magneto está bem fechada)



Artefacto de fluxo lento

- Comum em imagens ponderadas em T2
- Aumentar a espessura do pulso de preparação em sangue escuro



Artefacto metálico ou de suscetibilidade

- É menos proeminente nas sequências *spin echo* que nas sequências *gradient echo*.
- Evitar a sequência *balanced SSFP*

Sequências anatómicas

1. **Sequência axial de sangue escuro ponderada em T1** (do diafragma até acima do arco aórtico)
2. Respiração livre ou apneia (alta resolução)
3. Espessura do corte: 8-10mm (contíguos)

Função do VE

1. **Sequência cine SSFP** (com técnicas de aceleração de imagem paralela, se necessário)
2. **Imagens cine: 2C, 4C, EC e CSVE** (2 planos ortogonais)
3. **Sequência cine do EC** (desde a válvula mitral ao ápex)
 - Espessura do corte 6-10mm
 - Intervalo entre cortes 0-4mm de forma a igualar 10mm
4. Resolução temporal $\leq 45\text{ms}$

Função do VD

1. Sequência **Cine SSFP** (com técnicas de aceleração de imagem paralela, se necessário)
2. **Sequência cine transaxial** (desde o diafragma até à bifurcação da artéria pulmonar) **ou** utilizar a sequência *cine* do EC adquirida para avaliar o VE.
 - Espessura do corte 6-8mm
 - Espaçamento entre cortes 0mm
3. Resolução temporal $\leq 45\text{ms}$

Truques e Dicas

1. Adquirir as sequências anatómicas em diástole para reduzir os artefactos de movimento.
2. Usar **técnicas de aceleração** para reduzir o tempo de apneia.
3. **Segmentação e contornos (estudo volumétrico):**
 - Num coração normal é frequente existir um segmento basal a menos em sístole que em diástole (devido à contração longitudinal). Correlacione o eixo curto com o longo para identificar o plano da válvula aurículo-ventricular.
 - Use a sequência de imagens como vídeo por forma a realizar os contornos de forma correta.
 - Foram propostos diferentes métodos para abordar a questão da inclusão ou não das trabeculações e dos músculos papilares. Utilize uma abordagem consistente bem como os valores de referência apropriados para esse método.
 - A reprodutibilidade no cálculo **dos volumes do VD** é superior quando o mesmo é realizado no plano axial.

Descrição

1. Sequências ponderadas em **T2** são sensíveis à presença de edema.
2. Adquirir **antes da administração de contraste**
3. **Espessura do corte:**
 - $\geq 10\text{mm}$ para garantir boa relação sinal-ruído
 - A espessura do corte do pulso de preparação com sangue escuro deve ser superior à contração longitudinal do VE.
4. **Aquisição do sinal em meso-diástole.**

Truques e Dicas

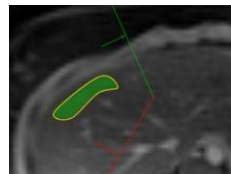
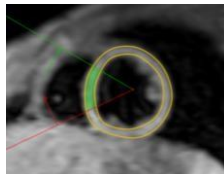
1. Utilize algoritmos para correção de diferenças de intensidade de sinal relacionadas com a antena.
2. Artefactos de fluxo lento podem causar zonas de hipersinal no limite endocárdico.
3. Considere mapeamento T2 para detetar e quantificar edema (se disponível)

Descrição

1. **Sequência T2*** - multi-eco e numa única apneia (*gradient echo* ou modificada para sangue escuro)
2. **Plano eixo curto médio-ventricular único**
3. **Plano único transaxial no fígado**

Truques e Dicas

1. Certifique-se que o paciente **cumpra adequadamente as apneias**, treinando antecipadamente.
2. Certifique-se que a qualidade de imagem no **septo interventricular** é boa uma vez que é neste local que a quantificação é mais reprodutível.
3. Planeie o plano hepático de forma adequada:
 - Evite grandes vasos de forma a medir corretamente o T2* do tecido hepático.



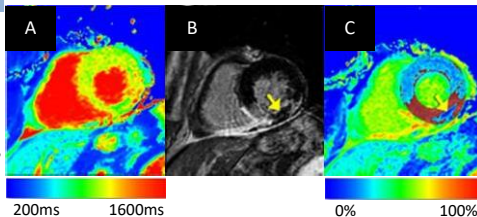
Regiões de interesse (ROI) são posicionadas no septo interventricular e no fígado

Descrição

1. **Planos de reconhecimento** como os usados para a função do VE
2. Sequências de mapeamento T1 recomendadas pelo fornecedor do *scanner* (e.g. *MOLLI/ShMOLLI/SASHA* etc.)
3. Imagens em eixo curto – um único eixo curto médio-ventricular ou 3 eixos curtos usando a **técnica “3 de 5”**
4. **Injeção de gadolínio** (0.1 – 0.2mmol/kg)
5. Esperar pelo menos 15 minutos após a injeção para a aquisição do **T1 pós-contraste**.
6. Colher uma amostra de sangue para obter o hematócrito para cálculo do **Volume Extracelular (VEC)**.

Truques e Dicas

1. Adquirir **um plano por apneia**.
2. Os valores de T1 nativo são reprodutíveis mas variam em função do **campo magnético** (3T associado a tempos T1 mais prolongados), do **fornecedor** e da **sequência de mapeamento**.
3. Verifique se as imagens têm artefacto respiratório. Considere alterar o tamanho dos vóxeis, *fold-over* ou adicionar técnicas de aceleração de forma a reduzir a apneia.
4. **FOV ou tamanho dos vóxeis** não devem ser alterados entre as aquisições pré e pós contraste de forma a gerar mapas de VEC.



Caracterização tecidual multi-paramétrica a nível médio-ventricular num caso de enfarte com supraST reperfundido afetando a parede inferior.

- **Mapeamento T1 (A):** Os valores T1 estão aumentados na área em risco (>1000ms) mas também no miocárdio remoto
- **Realce tardio (B):** Enfarte inferior com uma área de obstrução microvascular (seta amarela)
- **Mapa de VEC (C):** O VEC encontra-se aumentado na área de enfarte mas diminuído na área de obstrução microvascular, já que esta última não capta qualquer contraste (seta amarela) (áreas a vermelho representam VEC superior a 30%)

$$ECV = (1 - \text{haematocrit}) \frac{\frac{1}{\text{post contrast T1 myo}} - \frac{1}{\text{native T1 myo}}}{\frac{1}{\text{post contrast T1 blood}} - \frac{1}{\text{native T1 blood}}}$$

T₁ Nativo ↑

- *Edema*
Ex: aumento da quantidade de água no EAM, inflamação, derrame pericárdico.
- *Aumento do espaço intersticial*
Ex: fibrose (por substituição), cicatriz, miocardiopatia, depósito de substância amilóide.

T₁ Nativo ↓

- *Acumulação lipídica*
Ex: metaplasia lipomatosa pós EAM, Anderson-Fabry, lipoma.
- *Sobrecarga de ferro*

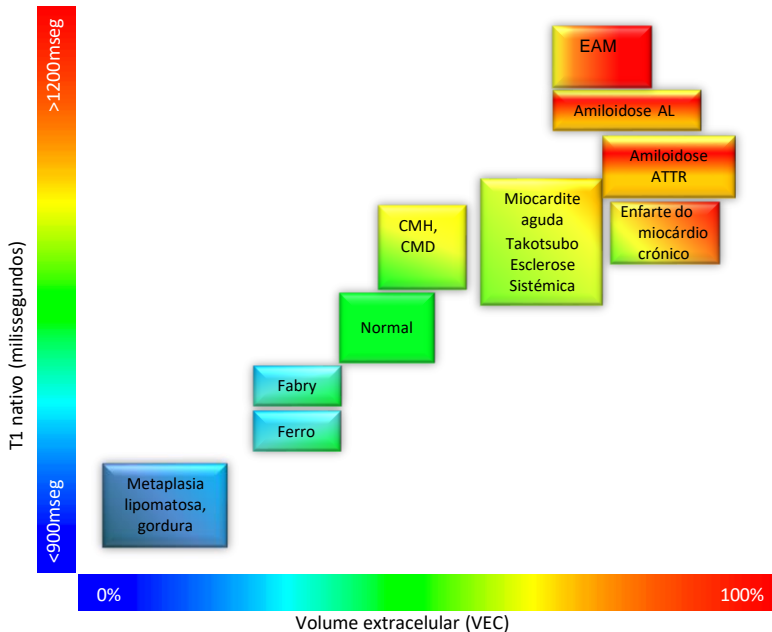
T₂ ↑

- *Edema*
Ex: aumento da quantidade de água no EAM, inflamação, derrame pericárdico.
(T₂ + sensível que T₁ para detetar edema)

T₂ ↓

- *Sobrecarga lipídica*
- *Sobrecarga de ferro (T₂* ↓)*

Caracterização tecidual com Mapeamento T1 e VEC



Caracterização tecidual com Mapeamento T1 e VEC

Valores absolutos de T1 nativo dependem da intensidade do campo magnético (1.5 ou 3T), da sequência, da marca do aparelho e do método de medição.

Por motivos de comparabilidade, apenas estudos usando 1.5T foram considerados neste gráfico.

Descrição

1. **Planos de reconhecimento** como os usados para a função do VE
2. Escolher **tagging** com padrão linear ou em grelha
3. Escolher a orientação dos cortes a partir do estudo *cine*
4. Adquirir em apneia

Truques e Dicas

1. Técnica de referência para avaliação de *strain* multidimensional
2. **Resolução temporal de 15-20ms**
3. **Técnicas de aceleração** usadas para encurtar a apneia são as mesmas que as utilizadas nas aquisições *cine*.
4. Use um ângulo de inversão baixo para reduzir a saturação dos tecidos e prolongar o padrão *tagging* por todo o ciclo cardíaco
5. O *strain* circunferencial médio-ventricular em eixo curto é o mais reprodutível.



Tagging em grelha apical (A), médio-ventricular (B) e basal (C)

Descrição

1. Preparar a bomba de infusão com contraste e soro fisiológico
 - Dose de gadolínio: 0.1–0.2mmol/kg
2. Definir a região 3D alvo (geralmente um grande volume)
3. Definir a fase da aquisição (arterial / venosa)
4. Determinar os melhores parâmetros de sincronização da aquisição (pré-bólus ou automático)
5. Realizar uma **aquisição teste**.
6. De seguida, realizar a **aquisição com contraste**

Truques e Dicas

1. Otimize a sincronização:
 - Garanta que o centro do espaço *k* é adquirido simultaneamente à chegada do bólus de contraste no vaso de interesse.
2. Certifique-se que o campo de visão abrange toda a área de interesse, incluindo vasos colaterais ou aberrantes

Descrição

1. Determinar o **período de repouso** das coronárias
 - Adquirir um plano **2C ou 4C com elevada resolução temporal** (50 fases) para determinar o período de repouso das artérias coronárias
2. **Seqüência 3D em respiração livre e sincronizada com navegador:**
 - **Seqüência de cortes no plano trans-axial** (da artéria pulmonar proximal até ao meio da aurícula direita; cobertura cardíaca total se desejado) ou **no plano sagital**.
 - Espessura dos cortes: 1-1.5 mm
 - Resolução espacial no plano: 1.0 mm ou menos
 - Número de cortes: tipicamente 50 a 80
 - **Ajustar** o intervalo entre a onda R e a janela temporal de aquisição correspondente ao período de repouso das coronárias
 - **Aquisição paralela** preferível
 - Posicionar o navegador respiratório sobre o hemi-diafragma direito
3. **Opcional:**
 - Considerar contraste por forma a aumentar o sinal do vaso.
 - Uma seqüência ponderada em T2 pode ser útil

- Técnicas de apneia no caso de má qualidade de imagem ou indisponibilidade/ má qualidade dos navegadores

Truques e Dicas

1. **Período de repouso das coronárias**
 - Repita o **4C com elevada resolução temporal** na FC apropriada
 - **Considere aquisição *cine* em respiração livre** se houver alterações da FC com a apneia.
 - Como compromisso, adquira imagens com o maior atraso no início da aquisição e numa janela temporal compacta (inferior a 50ms)
 - O período de repouso entre coronárias direita e esquerda pode ser diferente.
3. **FCs elevadas** (≥ 90 bpm)
 - Use a menor janela de aquisição possível de forma a minimizar artefactos de movimento
 - Considere realizar a aquisição no período de repouso sistólico.
4. Mantenha a duração das aquisições num intervalo de tempo razoável
5. Maior resolução espacial significa uma aquisição mais longa

Descrição

1. Selecione o plano apropriado **perpendicular à direção do fluxo**
2. Considere uma aquisição ortogonal para definir a velocidade pico.
3. Defina a direção do fluxo pretendido
4. Escolha uma **velocidade de codificação (VENC)** apropriada:
 - Fluxo aórtico normal: 150cm/s
 - Fluxo pulmonar normal: 100cm/s
 - Ajuste em condições patológicas (estenose aórtica grave > 400cm/s)
5. Escolha uma **resolução espacial** adequada:
 - Mínimo 4 a 6 pixéis por diâmetro do vaso

Truques e Dicas

1. **Definições da velocidade de codificação (VENC):**
 - Idealmente dentro de 25% da verdadeira velocidade pico
 - Se demasiado baixa: *aliasing* do fluxo
 - Se demasiado alta: velocidade subestimada
 - Direção correta do fluxo (esquerda-direita, pés-cabeça)
 - Plano distal ao bordo livre dos folhetos das válvulas
 - **Avaliação de fluxo:** perpendicular ao vaso
 - **Avaliação da velocidade máxima:** perpendicular ao jato
2. **Evite subestimar velocidades.** Verifique que a resolução temporal é adequada (fases)
 - Respiração livre: 30 fases
 - Apneia: 20 a 25 fases
3. **Rode o Campo de Visão** – ortogonal à direção do fluxo
4. **Espessura do corte:** <7mm

Descrição

1. **Planos de reconhecimento** como os usados para a função do VE
2. **Sequência *gradient echo* com recuperação de saturação**
3. **Técnicas de imagem paralela**
4. **Aquisição no plano do eixo curto (mínimo de 3 cortes);** opcionalmente também eixos longos.
 - Espessura de corte 8-10mm
 - Resolução no plano < 2.5mm
 - Idealmente aquisição a cada batimento
5. **Contraste (0.05 - 0.1mmol/kg, velocidade de infusão: 3 - 7ml/s)** seguido por 30ml de solução salina (3-7ml/s)
6. **A apneia** começa nas fases precoces da administração do contraste, **antes do mesmo chegar ao VE**
7. Adquirir **>40 batimentos**

Truques e Dicas

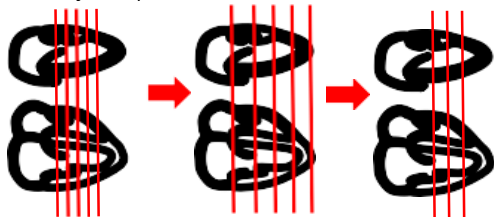
1. **Realizar sempre uma aquisição teste** para verificar
 - O correto posicionamento do plano de corte
 - Se há artefactos
2. Se a FC for demasiado alta, faça uma aquisição em batimentos alternados ou reduza o número de cortes.

3. FOV

- Quão pequeno quanto possível, sem artefactos de *wrap-around* sobrepostos sobre o coração
 - Paralelo à parede torácica anterior
4. Utilize a **“técnica 3 de 5”** para posicionar os cortes

“Técnica 3 de 5”

- Planeie em eixos longos em tele-sístole (2C e 4C)
- Planeie 5 cortes perpendiculares aos eixos longos e ajuste o espaçamento entre cortes por forma a que o primeiro corte se situe no plano da válvula mitral e o último no ápex.
- Remova os cortes das extremidades (o 1º e o 5º), reduzindo desta forma o número total de cortes de 5 para 3.
- Os 3 cortes resultantes encontram-se em localizações precisas e reprodutíveis e podem, ser usados para a avaliação da perfusão.

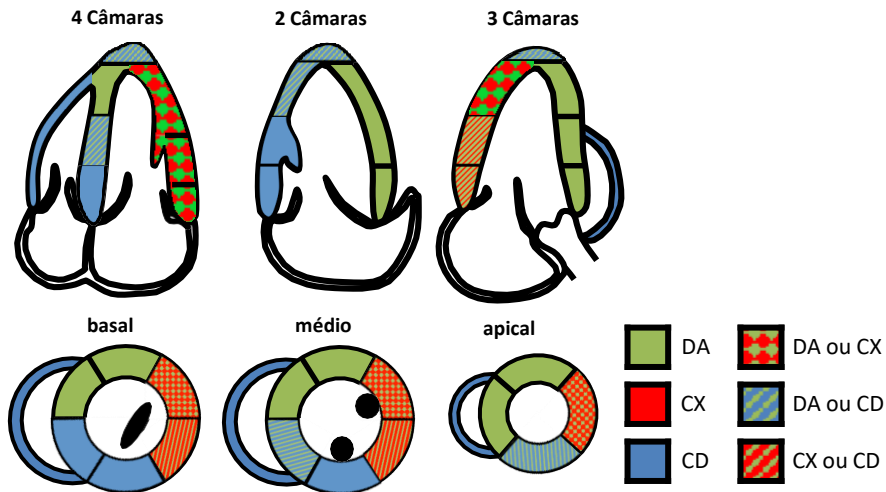


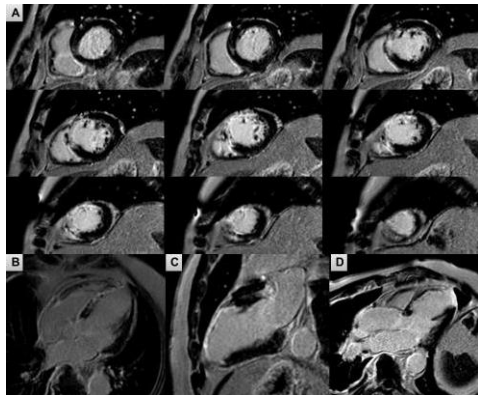
Descrição

1. **Gradient echo com recuperação de inversão segmentado** (Segmented inversion recovery gradient echo – IR GRE) adquirido durante o **período de repouso diastólico**
2. Imagens em **4C, 3C, 2C, EC**
3. Resolução no plano: <2mm
4. Dose de contraste 0.1 – 0.2mmol/kg
4. **Realce Precoce (inglês, EGE)**
Adquirido **1 a 3 minutos** após a administração do contraste, **Tempo de Inversão (TI) >400ms**
5. **Realce Tardio (inglês, LGE)**
Adquirido **≥10 minutos** após contraste
 - Considerar antecipar a aquisição no caso de terem sido usadas doses mais baixas de gadolínio
 - Considerar atrasar a aquisição em estados de baixo débito cardíaco
6. **TI por forma a anular o sinal do miocárdio normal:**
 - Sequência de reconhecimento *TI scout* ou *Look Locker*
 - Sequência sensível à fase (*PSIR*) com TI fixo como alternativa
7. **Aquisição:**
 - Geralmente em ciclos cardíacos alternados
 - Todos os ciclos cardíacos no caso de bradicardia
 - A cada 3 ciclos cardíacos no caso de taquicardia

Truques e Dicas

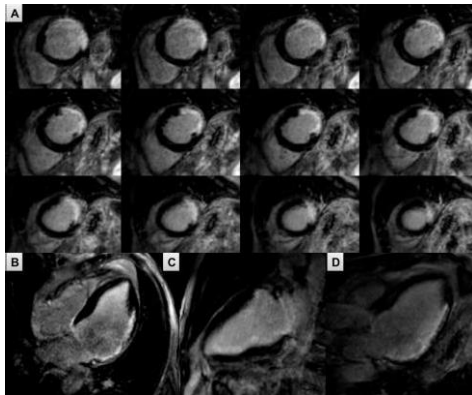
1. **Adquira em meso ou tele diástole** por forma a minimizar artefactos.
2. Utilize **bandas de saturação** para a coluna dorsal e parede torácica anterior por forma a diminuir artefactos
3. **Realce tardio:**
 - Utilize “**troca de fase**” (mudar a direção de codificação de fase) para confirmar se determinado achado é patológico ou um artefacto
 - Considere sempre realizar um corte perpendicular que atravessasse a área de realce.
4. **Aumente o TI em 10 - 15ms aproximadamente cada 2-3 minutos ou então repita a sequência Look Locker de forma regular**, uma vez que o TI apropriado para anular o sinal miocárdico normal varia com o tempo
5. **Utilize técnicas de aceleração para reduzir tempo de apneia**
6. Adquirir imagens a cada 2 ou 3 batimentos pode ser útil em doentes com arritmia
7. Considere doenças infiltrativas (amiloidose) se for difícil anular o sinal do miocárdio normal apesar de uma utilização correta da técnica.





Realce tardio EC (A), 4C (B), 2C (C), 3C (D):

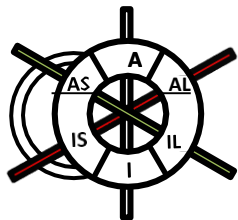
Enfarte do miocárdio transmural da parede antero-septal (médio-ventricular), parede anterior (médio-ventricular a apical) e parede septal (apical), bem como do ápex, correspondendo a território da **DA**.



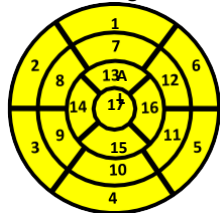
Realce tardio EC (A), 4C (B), 2C (C), 3C (D):

Enfarte do miocárdio transmural da parede antero-lateral e infero-lateral (basal a médio-ventricular) bem como lateral (apical), correspondendo ao território da **CX**.

Planos padrão

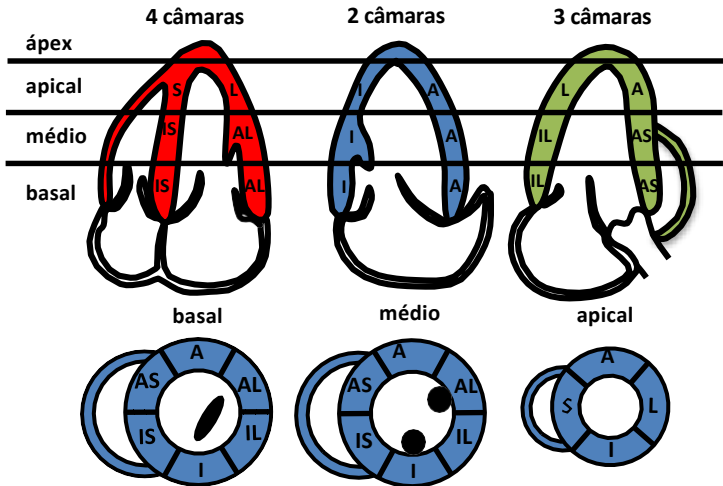


Modelo 17 segmentos



1: basal anterior A; 2: basal antero-septal AS; 3: basal infero-septal IS; 4: basal inferior I; 5: basal infero-lateral IL; 6: basal antero-lateral AL; 7: médio-anterior A; 8: médio-antero-septal AS; 9: médio-infero-septal IS; 10: médio-inferior I; 11: médio-infero-lateral IL; 12: médio-antero-lateral AL; 13: apical anterior A; 14: apical septal S; 15: apical inferior I; 16: apical lateral L; 17: ápex

Referência 1



Protocolo

1. **Anatomia**
2. **Estudo de perfusão teste sem contraste** (para verificar posicionamento e presença de artefactos)
3. **Estudo perfusão miocárdica em *STRESS***
4. **Função do VE**
5. **Estudo de perfusão miocárdica em repouso** (opcional)
6. **Realce tardio**

Relatório

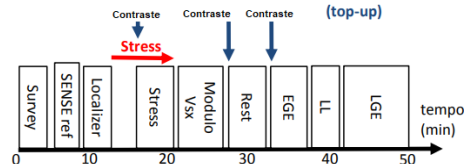
1. **Dimensões** (indexadas à ASC) e **função**
 - VE: VTD, VTS, VS, FE / VD: VTD, VTS, VS, FEV
 - **Alterações de motilidade segmentares** (17 segmentos)
2. Presença e extensão transmural da cicatriz
 - ≤25%, 26-50%, 51-75%, 76-100%
3. Presença e extensão transmural dos defeitos de perfusão **em *stress***
4. **Correlação** entre cicatriz e defeito de perfusão
5. Comentar o potencial de revascularização com base na isquemia e no miocárdio viável
6. (Presença e localização de artefactos)

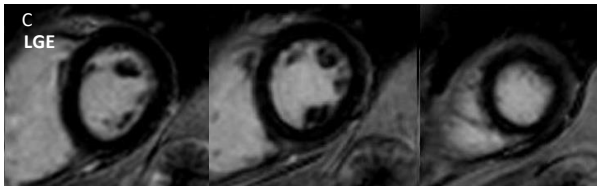
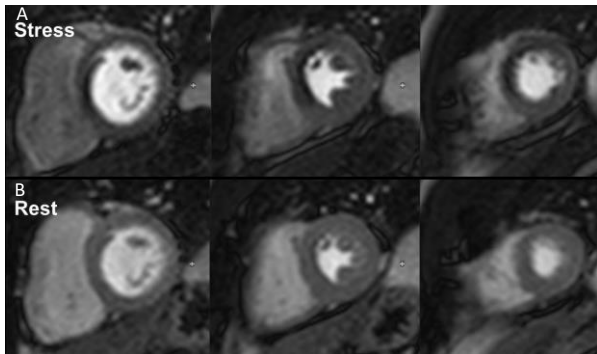
Agentes de *stress* vasodilatadores

1. **Adenosina:**
 - Dose padrão **140mcg/kg/min** pelo menos 3 min
 - Considerar **170 ou 210mcg/kg/min** no caso de resposta hemodinâmica inadequada.
2. **Regadenosona 0.4 mg** injeção única
3. **Dipiridamol 0.56 mg/kg** em 4 minutos
4. **Contraindicações para todos os vasodilatadores:** Hipersensibilidade conhecida, BAV 2º ou 3º grau, doença obstrutiva grave das vias aéreas

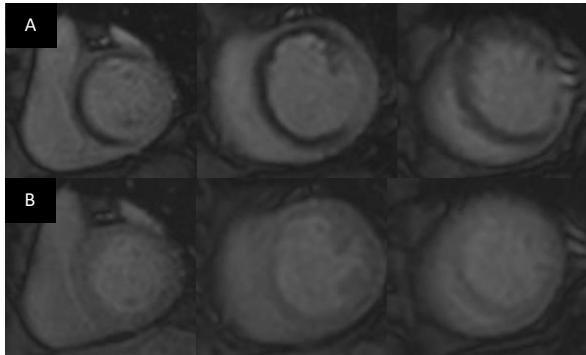
Truques e Dicas

1. Baixa captação de contraste esplénico na primeira passagem sugere efeito adequado da adenosina ('*splenic switch off*').
2. Regadenosona não causa *splenic switch off*
3. Dobutamina pode ser usada como agente de *stress* mas causa FC elevada e isquemia



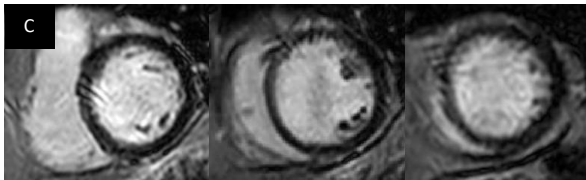
**Homem de 64 anos com angina típica**

- **Perfusão sob stress com adenosina (A):** defeito de perfusão extenso nos segmentos anteriores e antero-septais
- **Perfusão em repouso (B):** normal
- **Realce tardio (C):** Normal supressão do sinal do miocárdio
- **Relatório:** Extensa área de isquemia no território da DA afetando 6/17 segmentos (cerca de 30% do miocárdio)



Mulher de 72 anos com angina de esforço

- **Perfusão de *stress* com adenosina (A):** extenso defeito de perfusão nas paredes anterior, antero-septal, infero-septal e inferior, da base ao ápex (10/17 segmentos)
- **Perfusão em repouso (B):** normal
- **Realce tardio (C):** sem evidência de enfarte ou fibrose focal
- **Relatório:** Área extensa e prognosticamente significativa de isquemia nos territórios da DA e CD que são inteiramente viáveis e com potencial de recuperação da função após revascularização (provavelmente hibernante)



Protocolo

- Anatomia**
- Função do VE** - 3 ECs, 2-3 planos de eixo longo
- Stress com dobutamina**
 - Intervalos de 3min: 10 / 20 / 30 / 40 mcg/kg/min
 - FC alvo = $0.85 \times (220 - \text{idade})$
 - Considerar 0.5 mg de atropina x 2 para aumentar a FC
 - Repetir aquisições *cine* a cada nível de *stress*
- Realce tardio**

Relatório

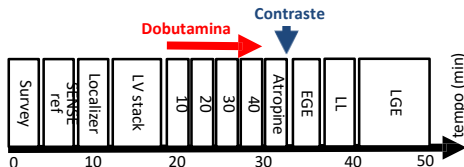
- Dimensões** (indexadas à ASC) e **função**
 - VE: VTD, VTS, VS, FE / VD: VTD, VTS, VS, FE
- Alterações da motilidade segmentar** (17 segmentos)
 - **Melhoria com baixas doses de dobutamina (=viabilidade)**
 - **Agravamento ou resposta bifásica com altas doses (=isquemia)**
- Presença e extensão transmural da **cicatriz**
- Sumarizar: **função em repouso, reserva contrátil, índice de motilidade segmentar, isquemia por territórios coronários**
- Comentar se alguma **regurgitação valvular** piora

Conceitos essenciais

- Medir a TA** a cada etapa do protocolo / **monitorizar ECG**
- Analisar as imagens *cine* em tempo real**
- Terminar o teste na presença de:**
 - Alterações segmentares *de novo*
 - Efeitos adversos severos
 - Atingimento da FC alvo
- Contraindicações à atropina:** glaucoma de ângulo fechado, miastenia grave, uropatia obstrutiva, alterações gastrointestinais obstrutivas

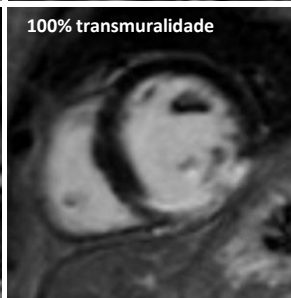
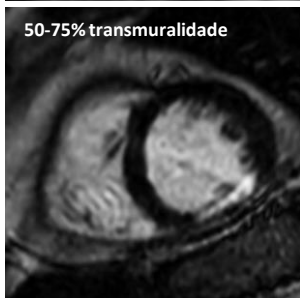
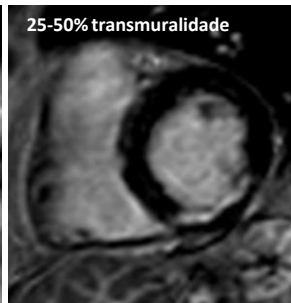
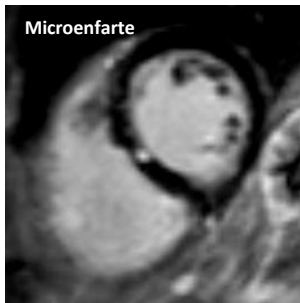
Truques e Dicas

- Utilizar a “técnica 3 de 5” para posicionar os ECs
- Considerar adquirir imagens de perfusão no pico do *stress*



Condições Isquêmicas	Motilidade Segmentar			Índice de Motilidade Segmentar	
	Repouso	Baixa dose de dobutamina	Alta dose de dobutamina	(soma dos índices de motilidade segmentar / número de segmentos)	
Normal				Normal	1
Isquemia				Hipocinético	2
Hibernante				Acinético	3
Cicatriz subendocárdica				Discinético	4
Cicatriz transmural				Aneurismático	5

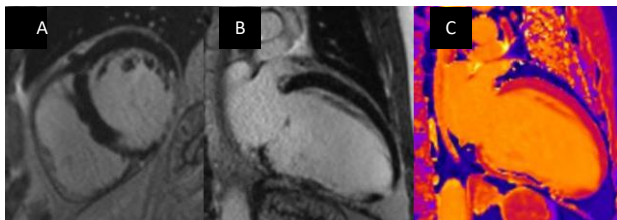
Um score de 1 é considerado normal





Homem de 60 anos com enfarte crônico da DA

- **EC cine (A):** parede antero-septal fina e acinética
- **EC ponderado em T1 com sangue escuro (B):** hipersinal no septo adelgado indicando substituição adiposa
- **EC ponderado em T1 com sangue escuro e supressão adiposa:** supressão do sinal na mesma área



Enfarte crônico da CD numa mulher de 75 anos

- **Realce tardio EC (A) e 2C (B):** enfarte da parede inferior
- **Mapa T1 em 2C (C):** Valores diminuídos de T1 nativo na parede inferior sugerindo substituição adiposa

Protocolo

1. Anatomia
2. Função do VE
3. Edema
4. Realce precoce e tardio
5. Mapeamento T2 (se disponível) para detectar edema.

Relatório

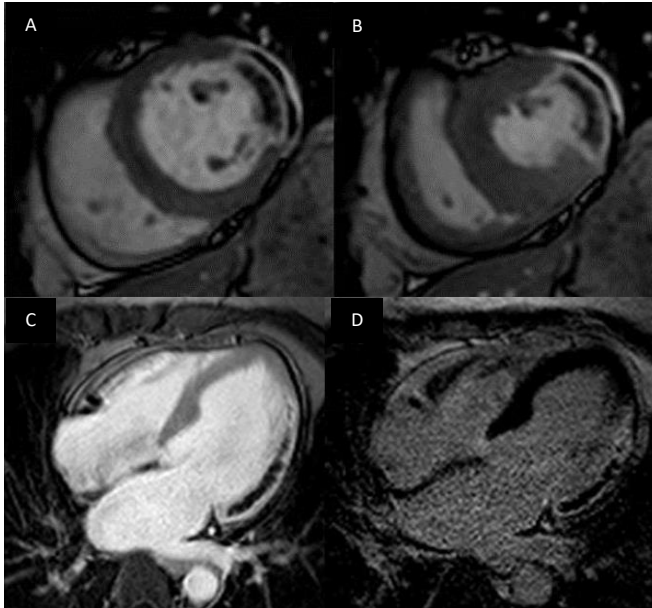
1. **Dimensões** (indexadas à ASC) e **função**
 - VE: VTD, VTS, VS, FE / VD: VTD, VTS, VS, FE
 - **Alterações da motilidade segmentar** (17 segmentos)
2. **Presença de edema (=área em risco)**
3. Presença e transmuralidade da **cicatriz**
4. Presença e extensão de **obstrução microvascular**

Pontos-chave

1. **Sequências ponderadas em T2** podem diferenciar enfarte agudo de crônico
2. **Obstrução microvascular:**
 - Corresponde à área de *no reflow* na angiografia
 - Marcador de alto risco
3. **Avaliação do risco:**
 - Tamanho do enfarte
 - Função do VE / VD
 - Obstrução microvascular (MVO)
4. Avaliar presença de trombos no **realce precoce**

Truques e Dicas

1. **Obstrução microvascular** é melhor identificada em **realce precoce com TI > 400ms**
2. **Imagens ponderadas em T2** têm que ser adquiridas antes da administração de contraste
3. Compare as imagens de realce tardio com as *cine* se dificuldade em distinguir entre zona ocupada por sangue ou realce endocárdico



Homem de 45 anos com EAM com supraST lateral devido a oclusão na circunflexa

- Imagens cines no EC em diástole (A) e sístole (B) mostrando acinesia da parede lateral
- **Realce precoce 4C (C)** mostrando obstrução microvascular na parede lateral basal-média.
- **Realce tardio (D)** mostrando obstrução microvascular da parede lateral

Protocolo

1. Imagiologia das artérias coronárias

- Angiografia por RM 3D (com navegador para respiração livre)
- Angiografia por RM 2D direcionada

Relatório

1. Origem

- Alta / baixa / comissural
- Do seio coronário oposto
- Fora dos seios coronários
- Óstios separados para DA e Cx

2. Trajeto anômalo

- Inter-arterial, retro-aórtico, etc

3. Anomalias intrínsecas da anatomia coronária

- Ectasia, aneurisma, hipoplasia
- Curso intramural (ponte muscular)

4. Anomalias na terminação

5. Vasos colaterais anómalos

Pontos-chave

1. A resolução espacial pode ser menor que a necessária para avaliar o lúmen das coronárias

2. Trajeto maligno:

- Trajeto inter-arterial entre a aorta e CSVD, particularmente coronária esquerda com origem no seio coronário direito.

3. Causas possíveis de isquemia:

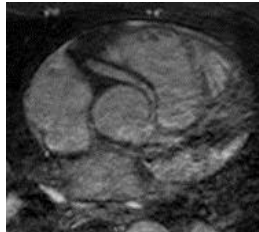
- Compressão dinâmica inter-arterial
- Origem em fenda
- Ponte miocárdica

Truques e Dicas

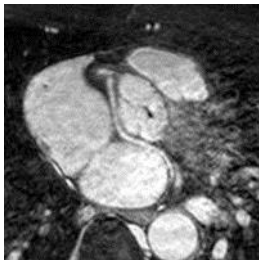
1. Otimize a qualidade da imagem:
 - Utilizar um tamanho de voxel isotrópico
 - Adquirir uma janela temporal curta (<150ms)
2. Considere estudo de sobrecarga com dobutamina (em vez de adenosina) para demonstrar alterações de motilidade segmentar (se trajeto inter-arterial)



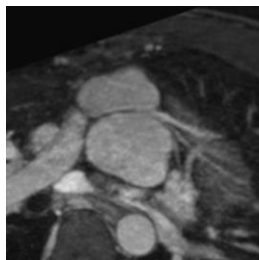
Coronária esquerda com origem no seio coronário direito e trajeto inter-arterial



CD com origem no seio coronário esquerdo e trajeto inter-arterial



Coronária esquerda com origem no seio coronário direito e trajeto retro-aórtico



Coronária esquerda proximal com kinking após cirurgia de switch arterial

Protocolo

1. **Anatomia**
2. **Função do VE**
3. **Mapeamento T1** (opcional)
4. **Edema**
5. **Função do VD**
6. **Realce tardio**

Relatório

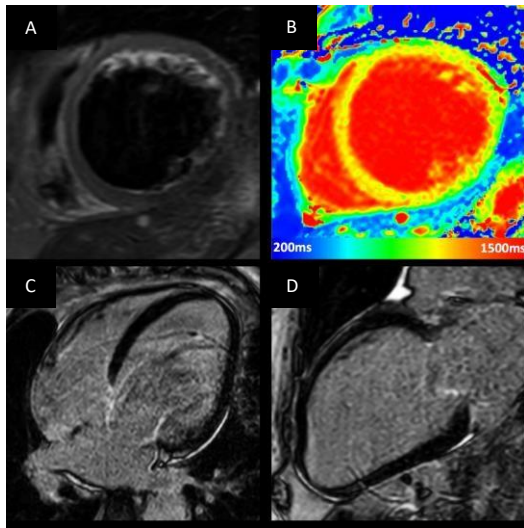
1. **Dimensões** (indexadas à ASC) e **função**
 - VE: VTD, VTS, VS, FE
 - VD: VTD, VTS, VS, FE
2. Presença e gravidade de **regurgitações valvulares**
3. Presença, localização e extensão de **fibrose**

Pontos-chave

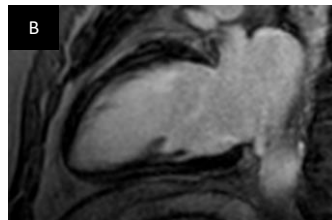
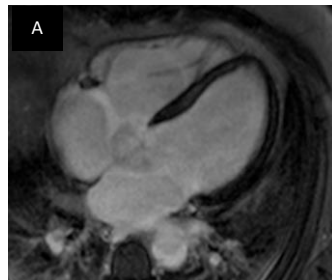
1. Fibrose meso-miocárdica é indicativa de CMD
2. **Fatores de risco para morte súbita:**
 - Disfunção do VE, FE < 35%
 - TV não sustentada frequente
 - Presença e extensão de fibrose miocárdica
 - Aumento do Volume Extracelular (VEC)

Truques e Dicas

1. Utilizar técnicas de aceleração para diminuir tempos de apneia
2. **Considere doença coronária** caso identifique:
 - Alterações da motilidade segmentar marcadas
 - Realce tardio subendocárdico ou transmural
3. Considere *shunts* / anomalias vasculares
4. **Tagging** pode ajudar a identificar alterações da motilidade segmentar
5. Imagens de perfusão podem ser difíceis de interpretar (miocárdio adelgado, presença de cicatriz, fluxo lento)



Caracterização tecidual. EC ponderado em T2 (A): sem evidência de edema; **Mapa T1 nativo EC (B):** valores de T1 nativo ligeiramente aumentados; **Realce tardio 4C (C) e 2C (D):** sem evidência de fibrose



Realce tardio 4C (A) e 2C (B): fibrose meso-miocárdica típica, que no entanto está ausente na maioria dos doentes com CMD

Protocolo

1. **Anatomia**
2. **Função do VE**
3. **Cines da CSVE** (2 planos ortogonais)
4. **Contraste de fase (mapa de velocidade) da CSVE**
“no plano” (*in plane*) e “através do plano” (*through plane*)
5. **Mapeamento T1** (opcional)
6. **Tagging do VE** (3 cortes EC, 4C) – opcional
7. **Realce tardio**

Relatório

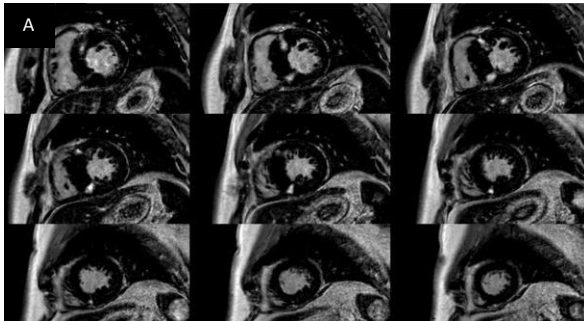
1. **Dimensões, massa** (indexada à ASC) e **função**
 - VE: VTD, VTS, VS, FEV / VD: VTD, VTS, VS, FEV, massa
2. **Espessura e função dos segmentos miocárdicos**
3. Presença de **obstrução da CSVE em repouso**
4. Presença de movimento sistólico anterior da válvula mitral (**SAM**)
5. Presença e extensão de **fibrose**

Pontos-chave

1. **Crítérios para CMH**
 - Espessura de parede >15mm (>13mm na presença de história familiar; >20mm se raça negra) na ausência de outras causas
 - Rácio de espessura septal / lateral > 1,3
 - Rácio de espessura apical / basal ≥ 1.3 a 1,5 na CMH apical
2. Considerar possível obstrução em condições de *stress*

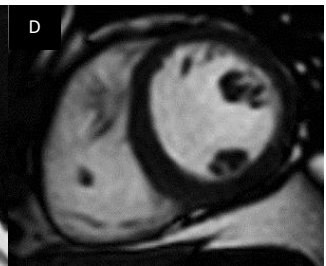
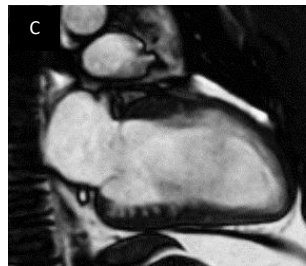
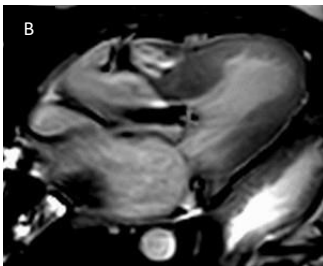
Truques e Dicas

1. **Realce tardio nos pontos de junção interventricular** é inespecífico e por vezes afeta indivíduos normais.
2. **Sugestivo de MCH:**
 - Hipertrofia localizada
 - Redução da contractilidade nos segmentos hipertrofiados (*tagging* pode ajudar)
 - Presença de realce tardio nos segmentos hipertrofiados
3. **Criptas miocárdicas** podem ajudar a identificar portadores de mutação causadora de MCH sem hipertrofia do VE.



MCH – achados comuns

- **Realce tardio EC (A):** fibrose grave nos pontos de inserção interventriculares
- **Cine 3C (B):** Obstrução da CSVE devido a SAM da válvula mitral
- **Cine 2C (C):** múltiplas criptas miocárdicas na parede inferior. Estas podem ajudar a identificar portadores de mutação patogénica de MCH sem HVE. Ter em atenção que as criptas podem não ser visualizadas em EC devido a volume parcial.



Protocolo

1. **Anatomia**
2. **Função do VE** (e do VD)
3. **Edema**
4. **Realce precoce e tardio**
5. **Mapeamento T1**

Report

1. **Dimensões, massa** (indexada à ASC) e **função**
 - VE: VTD, VTS, VS, FE, função longitudinal, massa
 - VD: VTD, VTS, VS, FE, função longitudinal
 - Alterações da motilidade segmentar
 - Espessura do septo interauricular
2. **Regurgitação valvular**
3. Padrão de **realce tardio**
4. **Derrame pericárdico / pleural**

Pontos-chave

1. **Padrão VE restritivo** (ventrículos não dilatados, função do VE preservada, padrão de enchimento restritivo, AE / AD dilatada(s)) e hipertrofia global do VE.
2. **Realce tardio**
 - Nas sequências *look-locker* o sinal do sangue e do miocárdio é anulado (fica escuro na imagem) a tempos semelhantes
 - É difícil anular o sinal do miocárdio nas sequências de realce tardio apesar de técnica correta.
 - Distribuição predominantemente subendocárdica global
 - Outros padrões tais como realce subendocárdico irregular ou transmural são possíveis.
3. **Hipertrofia do septo interauricular >6mm** (presente em <20% dos casos)
4. **Derrames pericárdico e pleural** são comuns

Truques e Dicas

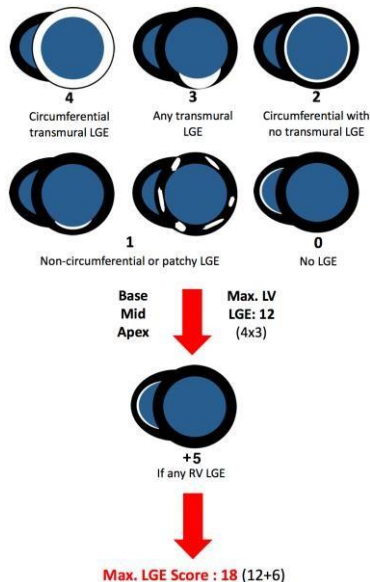
1. Verifique a intensidade do sinal do músculo esquelético para decidir o tempo de inversão ideal
2. Para o diagnóstico diferencial entre amiloidose tipo AL e ATTR, por favor ver tabela na página seguinte

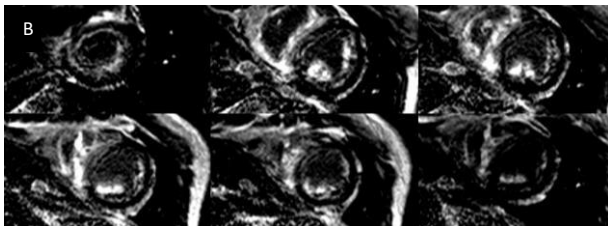
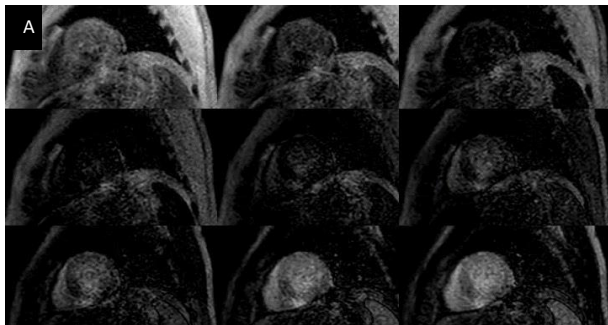
	Amiloidose AL	Amiloidose ATTR
Massa do LV	<ul style="list-style-type: none"> Ligeiramente aumentada $< 100 \text{ g/m}^2$ 	<ul style="list-style-type: none"> Significativamente aumentada $> 100 \text{ g/m}^2$
Espessura do septo	Septo na AL $<$ Septo na ATTR	
Realce tardio	<ul style="list-style-type: none"> Menos extenso Frequentemente subendocárdico (global) QALE score < 13 	<ul style="list-style-type: none"> Mais extenso Frequentemente mais difuso e transmural QALE score ≥ 13
T1 nativo	$> 1050 - 1150 \text{ ms}$ $T1_{AL} > T1_{ATTR}$	
VEC	> 0.40 $VEC_{AL} < VEC_{ATTR}$	
Tratamento	<ul style="list-style-type: none"> Quimioterapia 	<ul style="list-style-type: none"> Novos tratamentos TTR específicos (Fase III)
Prognóstico	<ul style="list-style-type: none"> Pior (apesar do realce tardio menos extenso) 	<ul style="list-style-type: none"> Melhor (apesar do realce tardio mais extenso)

AL – cadeias leves

ATTR – relacionado com transtirretina

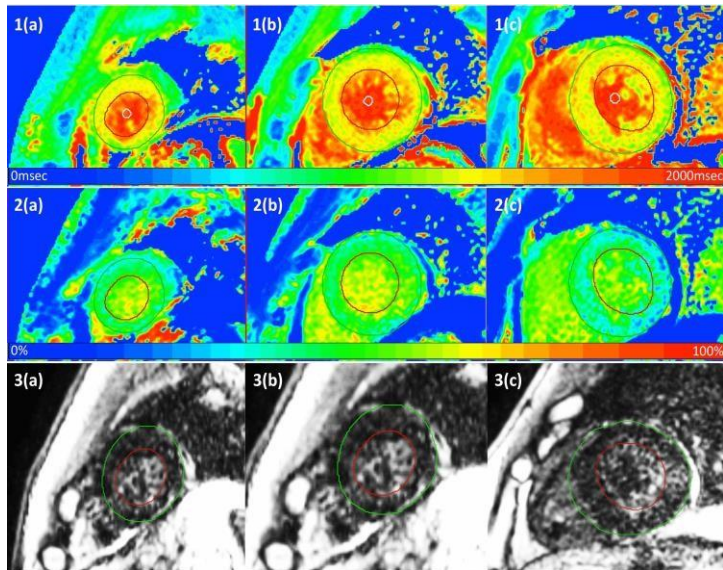
Score QALE





Doente de 68 anos com suspeita de amiloidose cardíaca

- Sequência *Look Locker* após contraste (A): sangue e miocárdio são anulados com tempo de inversão (TI) semelhante
- Realce tardio eixo curto (B): realce predominantemente subendocárdico no miocárdio; repare na dificuldade em anular o sinal do miocárdio



Doente de 73 anos com suspeita de amiloidose cardíaca

- **Mapa T1 nativo (1)** adquirido com o método MOLLI a 1.5T: T1 difusamente elevado (> 1000ms)
- **Mapa de Volume Extra-celular (2):** VEC difusamente elevado (>35%)
- **Realce Tardio EC (3):** difícil anulação do sinal miocárdico e ilhéus irregulares de realce tardio.

a: apical, b: médio-ventricular, c: basal

Protocolo

1. Anatomia
2. Função do VE
3. Mapeamento T1
4. Realce tardio

Relatório

1. **Dimensões, massa** (indexada à ASC) e **função**
 - VE: VTD, VTS, VS, FE, função longitudinal, massa
 - **Alterações da motilidade segmentar** (17 segmentos)
2. **Realce tardio**
3. **Mapeamento T1 e VEC** (se disponível)

Pontos-chave

1. **Geral**
 - Doença de acumulação lisossômica multi-sistêmica
 - Ligada ao X (homem > mulher)
2. **Fisiopatologia:**
 - Acumulação de globotriaosilceramida no endotélio vascular, resultando em isquemia e enfarte renal, cardíaco e cerebral

3. Hipertrofia do VE concêntrica

- Manifestação relativamente tardia (3ª década nos homens e 4ª década nas mulheres).
- Padrões de hipertrofia frequentemente indistinguíveis da miocardiopatia hipertrófica.
- Hipertrofia do VE associada a fibrose progressiva do miocárdio.

4. Realce tardio

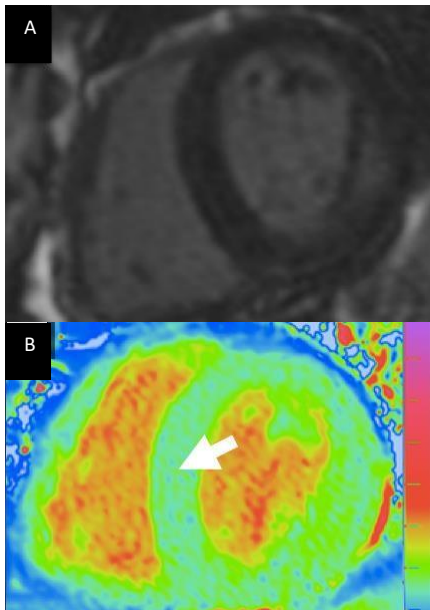
- Presente em 50% dos casos
- Meso-miocárdico ou subepicárdico na parede infero-lateral basal e médio-ventricular

5. Mapeamento T1

- Diminuição do T1 nativo no septo interventricular (< 940ms (1.5T))
- Diminuição do VEC
- Realce tardio infero-lateral: pseudonormalização do T1 nativo / possível aumento se os efeitos da fibrose de substituição excedam a diminuição provocada pela acumulação de lípidos

Truques e Dicas

- **Doença de Fabry é subdiagnosticada (prevalente em doentes em diálise que se apresentam com “MCH tardia”)**



Doente de 34 anos com doença de Anderson Fabry

- **Realce tardio EC (A):** realce dos segmentos inferolateral e inferior basais
- **Mapeamento T1 nativo (B):** baixo T1 nativo septal (780ms) de cor azul (seta branca)

Protocolo

1. Anatomia e função do VE/VD
2. T2*

Relatório

1. Dimensões, massa (indexadas à ASC), e função

- VE: VTD, VTS, VS, FE, função longitudinal, massa
- VD: VTD, VTS, VS, FE, função longitudinal

2. T2* (ms), R2* (Hz) e conteúdo de ferro em peso seco

Pontos-chave

1. Miocardiopatia por sobrecarga de ferro

- Causa potencialmente reversível de IC sob tratamento adequado
- **Fenótipo dilatado** – maioria dos doentes, com diminuição da função sistólica
- **Fenótipo restritivo** - ventrículos não dilatados, função sistólica preservada, disfunção diastólica, aurículas dilatadas

2. Risco de desenvolver IC

- T2* > 20 ms: baixo
- T2* 10-20 ms: intermédio
- T2* <10 ms: alto

3. Outros sinais diagnósticos

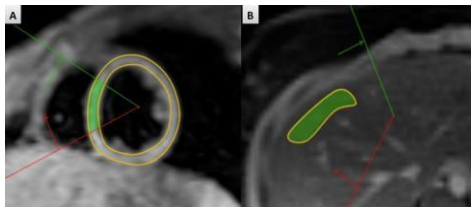
- Perda focal de sinal em imagens nativas ponderadas em T1 e T2.
- Fígado anormalmente escuro.

4. Seguimento seriado da sobrecarga de ferro para guiar a terapia com quelantes

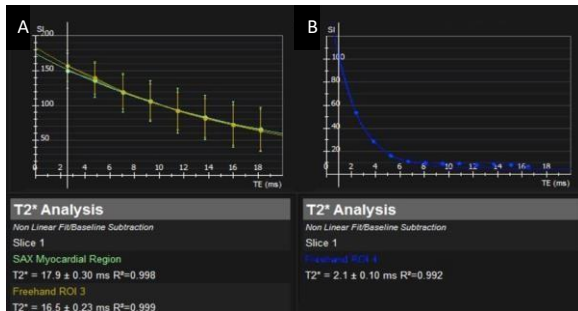
5. Envolvimento cardíaco ou hepático isolado é possível

Truques e Dicas

1. Avaliar os valores de T2* no septo interventricular (onde há menos artefactos) uma vez que a deposição de ferro é semelhante em todos os segmentos do VE
2. Correlação elevada entre valores de T2* e T1



Contornos T2*: Área de Interesse é colocada no septo interventricular (A) e no fígado (B).



Cálculo de T2*: Gráficos dos valores de T2* em função do tempo no miocárdio (A) e fígado (B). O T2* do septo foi 16,5ms, consistente com sobrecarga cardíaca ligeira e risco intermédio de desenvolver insuficiência cardíaca, T2* do fígado foi 2.1ms consistente com sobrecarga hepática severa.

T2* do miocárdio (ms)	R2* do miocárdio (Hz)	Peso seco (CMF) (mg/g)	T2* hepático (ms)	R2* hepático (Hz)	Peso seco (CHF) (mg/g)	Classificação
≥20	≤ 50	≤ 1.16	≥15.4	≤ 65	≤ 2	Nenhum
14-20	50 – 71	1.16 – 1.8	4.5-15.4	65 - 224	2-7	Ligeiro
10-14	71 – 100	1.8 – 2.7	2.1 – 4.5	224 - 475	7-15	Moderado
≤10	≥ 100	≥ 2.7	≤2.1	≥ 475	≥ 15	Severo

Conteúdo hepático de ferro (CHF) calculado de acordo com Ref 10; **Conteúdo miocárdico de ferro (CMF)** calculado de acordo com Ref 11

Protocolo

1. **Anatomia**
2. **Função do VE** (função do VD)
3. **Edema**
4. **Realce tardio**

Relatório

1. **Dimensões, massa** (indexadas à ASC), e **função**
 - VE: VTD, VTS, VS, FE, função longitudinal, massa
 - VD: VTD, VTS, VS, FE, função longitudinal
 - **Alterações da motilidade segmentar**
2. **Granulomas miocárdicos** no realce tardio
3. **Achados extra-cardíacos**

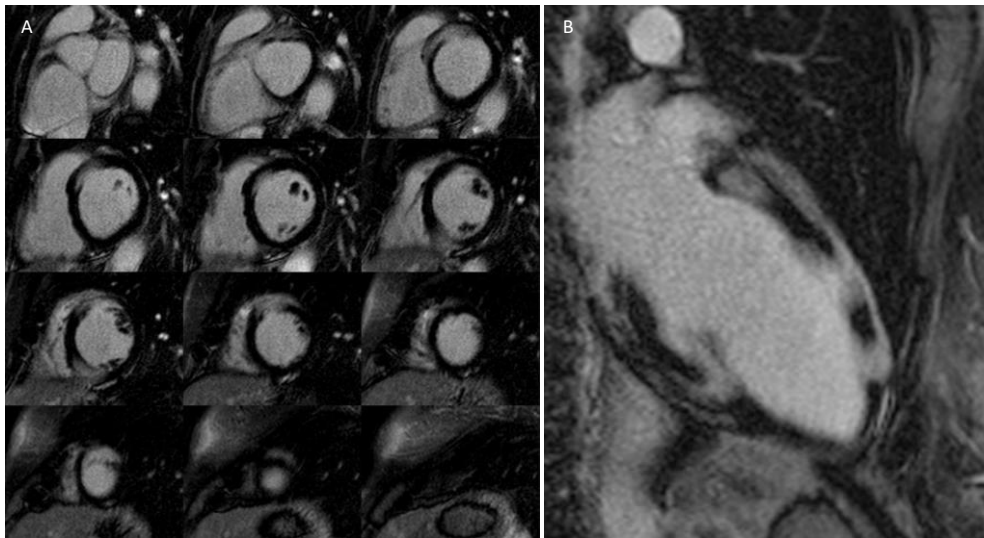
Pontos chave

1. **Padrão restritivo do VE** (ventrículos não dilatados, função do VE preservada, padrão de enchimento restritivo, AE / AD dilatada)
2. **Envolvimento cardíaco:**
 - Em cerca de 25% dos doentes com sarcoidose sistémica

3. **Granulomas miocárdicos** no realce tardio:
 - Intramural
 - “nodular” (*spotty*)
 - Predominantemente no segmento basal lateral
 - Responde a fármacos imunossupressores
 - Realce tardio não obedece a uma distribuição de territórios coronários
4. **Disfunção do VE** é comum
5. **Edema focal** indica inflamação
 - Pode simular miocardiopatia hipertrófica
6. Geralmente acompanhado por **achados extra-cardíacos:**
 - Adenomegalias mediastínicas e hilares
 - Envolvimento de quaisquer outros órgãos possível

Truques e Dicas

1. BAV de alto grau, FA e TVNS são comuns



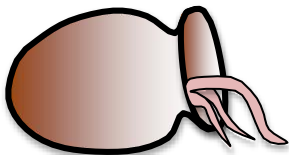
Realce tardio EC (A) e 2C (B): Realce típico com padrão em múltiplos focos nas regiões que correspondem a alterações da motilidade segmentar, correspondendo a granulomas. Note que esta distribuição não corresponde ao território das coronárias.

Protocolo

1. **Anatomia**
2. **Função do VE** (função do VD)
3. **Edema**
4. **Realce tardio**
5. **Mapeamento T2** para a detecção de edema (se disponível)

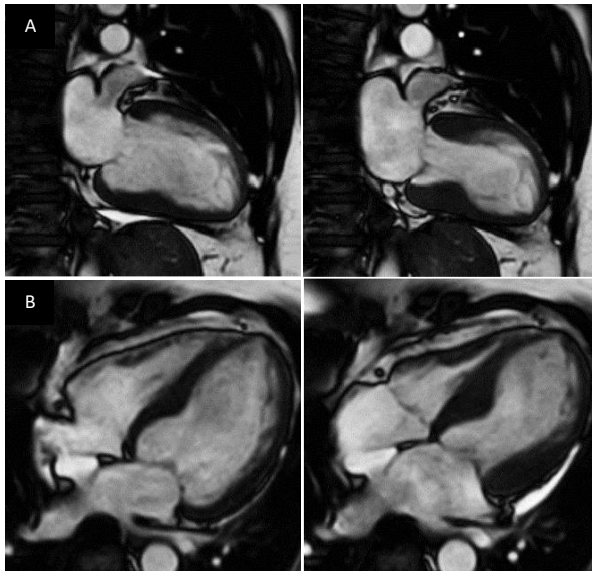
Relatório

1. **Dimensões** (indexadas à ASC) e **função**
 - VE: VTD, VTS, VS, FE
 - VD: VTD, VTS, VS, FE
 - Alterações da motilidade segmentar
2. Presença de **edema**
3. Presença de **realce tardio**



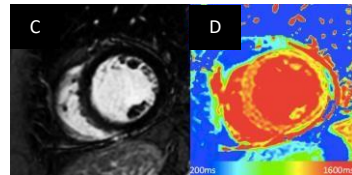
Truques e Dicas

1. **Disfunção ventricular esquerda aguda transitória** devido a *stunning* do miocárdio de causa neurogênica
2. Geralmente em **mulheres pós-menopausa** e em contexto de **stress físico ou emocional agudo**
3. Recuperação começa ao fim de alguns dias sendo completa ao fim de algumas semanas
4. **Padrão Tako-Tsubo típico**
 - Acinesia / balonamento apical
 - Hipercinesia basal / médio-ventricular
5. **Padrão Tako-Tsubo invertido**
 - Acinesia / balonamento basal / médio-ventricular
 - Hipercinesia apical
6. Edema nas regiões com alterações da motilidade segmentar.
7. Classicamente **SEM** realce tardio
 - Realce com padrão de enfarte raramente descrito



Mulher de 55 anos com toracalgia aguda e aumento da troponina. Coronariografia normal. Luto recente por morte de familiar próximo.

- **Cine 2C (A) e 4C (B) em diástole e sístole:** balonamento apical clássico com contração basal preservada.
- **Realce tardio EC (C) :** sem evidência de enfarte.
- **Mapeamento T1 nativo EC (D):** valores de T1 significativamente aumentados nos segmentos médios do VE sugerindo edema.



Protocolo

1. **Anatomia**
2. **Função do VE**
3. **Realce tardio**

Relatório

1. **Dimensões, massa (indexada à ASC) e função**
 - VE: VTD, VTS, VS, FE
 - Não relatar a extensão da trabeculação de forma rotineira
2. **Aparência cardíaca global:** “restante miocárdio normal” vs alteração “estrutural ou de desenvolvimento”
3. **Probabilidade pré-teste para miocardiomatia não compactada do VE:** história familiar, doença neuro-muscular, arritmia significativa

Pontos-chave

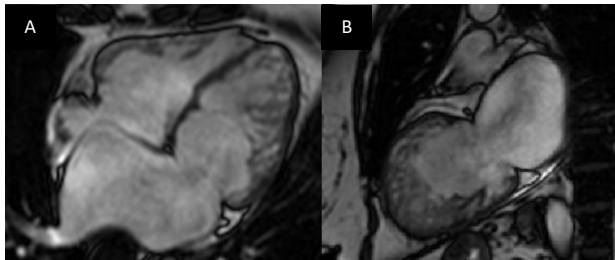
1. **Crítérios diagnósticos atuais:**
 - Múltiplos critérios (* tabela)
 - Não há necessidade de relatar trabeculação por rotina
2. **Excesso de trabeculação é benigno e não se associa a eventos adversos.**
3. **Diagnóstico de Miocardiomatia não-compactada do VE não pode ser baseado em apenas critérios de imagem**
 - **Probabilidade pré-teste é relevante**
 - Frequentemente sobre-diagnosticada, particularmente na MCD (miocárdio fino e compactado) e em doentes Afro-Americanos.
 - **Significativo se acompanhado por outras alterações morfológicas / de desenvolvimento, doenças neuromusculares e/ou história familiar de miocardiomatia.**

Miocardiopatia não-compactada do ventrículo esquerdo

56

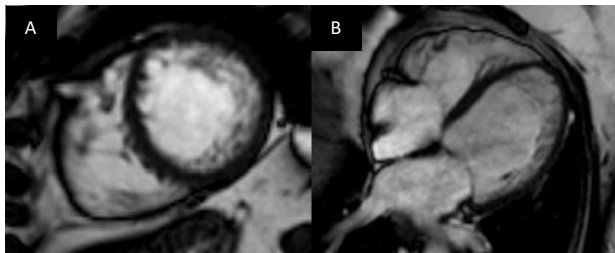
Modalidade	Eco (ref 43)	RMC (ref 44)	RMC (ref 45)	RMC (ref 46)	RMC (ref 47)
Crítérios	<ul style="list-style-type: none"> • Rácio NC/C EC paraesternal • Recessos inter-trabeculares profundos e perfundidos em <i>Doppler</i> • Adelgaçament o e hipocinesia nos segmentos NC (mas não limitado aos mesmos) 	<ul style="list-style-type: none"> • Miocárdio com duas camadas • Cine eixo longo SSFP • Medição na zona de maior trabeculação • Medição perpendicular ao miocárdio compactado 	<ul style="list-style-type: none"> • Massa total do VE e massa do miocárdio compactado (cines SSFP EC) • Massa trabecular = massa total do VE menos a massa do miocárdio compactado 	<ul style="list-style-type: none"> • EC apical 16 a 24 mm do corte do ápex verdadeiro • Região com o maior rácio NC/C 	<ul style="list-style-type: none"> • Planos EC • Perda do gradiente de dimensão fractal (DF) da base ao ápex <p>*Gradiente DF é um índice de como um objeto completamente e preenche espaço</p>
Fase cardíaca	Telessístole	Telediástole	Telediástole	Telessístole	Telediástole
Definição	Rácio NC/C > 2	Rácio NC/C > 2.3	Massa trabecular > 20%	Rácio NC/C ≥ 2	DF ≥ 1.30
Sensibilidade/Especificidade	n/a	Sens 86% Esp 99%	Sens 93.7% Esp 93.7%	n/a	Sens 83-100% Esp 86-100%

Miocardiopatia não-compactada do ventrículo esquerdo



Doente com história familiar de miocardiopatia

- **Cine 4C (A) e 2C (B):** marcada trabeculação de todo o VE exceto no septo interventricular
- Trabeculação excessiva do VE é parte de alterações morfológicas grosseiras e história familiar positiva
- Trata-se provavelmente de uma Miocardiopatia não-compactada do VE



Doente sem características clínicas de Miocardiopatia não-compactada do VE

- **Cine EC (A) e 4CH (B):** marcada trabeculação do VE, principalmente na parede lateral.
- Sem outras alterações
- Provavelmente uma variante anatómica.
- Considerar que o diagnóstico de Miocardiopatia não-compactada do VE é desafiante e pode não ser baseado apenas em critérios imagiológicos.

Protocolo

1. **Anatomia**
2. **Função VE**
3. **Função do VD** (transaxial e CSVD)
 - **Espessura de corte 6-8mm sem espaçamento entre cortes**
4. **Sequência axial ponderada em T1 sangue escuro** (opcional)
5. **Sequência axial ponderada em T1 sangue escuro com supressão de gordura** (opcional)
6. **Realce tardio** nos mesmos planos
 - **Anulação do sinal T1 para o VD**

Relatório

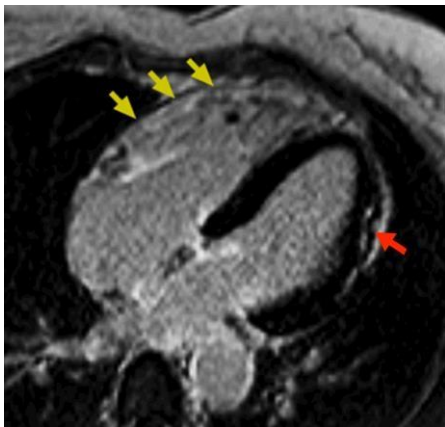
1. **Dimensões, massa** (corrigida para ASC) e **função**
 - VE: VTD, VTS, VS, FE, função longitudinal, massa
 - VD: VTD, VTS, VS, FE, função longitudinal
 - **Alterações da motilidade segmentar do VD** (câmara de entrada e de saída, ápex)
2. Presença de alterações morfológicas no VD (aneurismas, saculações)
3. Presença de **infiltração adiposa no VD ou VE**
4. Presença e extensão de **fibrose**

Pontos-chave

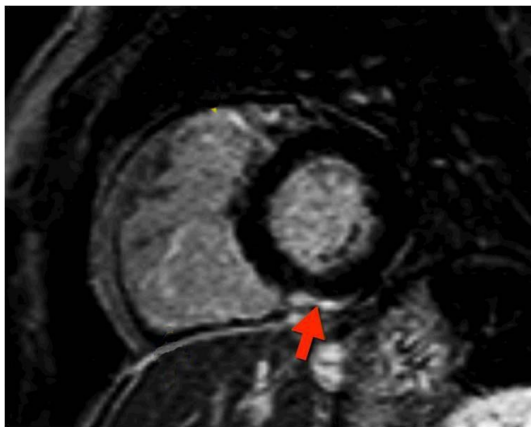
1. **Diagnóstico não pode ser baseado exclusivamente em critérios imagiológicos**
 - Consultar critérios de 2010 modificados do grupo de trabalho para MAVD
2. Alterações da motilidade segmentar do VD no ponto de inserção da banda moderadora são comuns em indivíduos normais

Truques e Dicas

1. **Valorizar sobretudo os volumes e alterações da motilidade segmentar do VD**
2. Considerar fármacos antiarrítmicos em pacientes com extrasístolia ventricular
3. Considerar causas alternativas em doentes com VD dilatado (*shunts* / drenagens venosas anómalas)



Realce tardio 4C: Fibrose na parede livre do VD (setas amarelas) com envolvimento da parede lateral do VE (seta vermelha) num padrão não isquémico.



Realce tardio EC: Fibrose no VE (seta vermelha) num padrão não isquémico.

Critérios de Miocardiopatia arritmogénica do ventrículo direito I

1. Disfunção global ou regional e alterações estruturais

- Major**
- Acinesia regional ou discinesia ou contração assíncrona do VD
 - e 1 dos seguintes:
 - Rácio de volume telediastólico do VD (indexado à ASC) $\geq 110 \text{ mL/m}^2$ (sexo masculino) ou $\geq 100 \text{ mL/m}^2$ (sexo feminino)
 - Ou FEVD $\leq 40\%$
- Minor**
- Acinesia regional ou discinesia ou contração assíncrona do VD
 - e 1 dos seguintes:
 - Rácio de volume telediastólico do VD (indexado à ASC) $\geq 100 \text{ mL/m}^2$ mas $< 110 \text{ mL/m}^2$ (sexo masculino) or $\geq 90 \text{ mL/m}^2$ mas $< 100 \text{ mL/m}^2$ (sexo feminino)
 - Ou FEVD $> 40\%$ mas $\leq 45\%$

Diagnóstico definitivo

- 2 critérios major ou 1 major e 2 minor
- 4 critérios minor

Diagnóstico *borderline*

- 1 major e 1 minor
- 3 minor

Diagnóstico possível

- 1 major ou 2 minor

2. Caracterização do tecido da parede ventricular (Histologia)

- Major**
- $< 60\%$ de miócitos residuais por análise morfométrica (ou $< 50\%$ por estimativa), com fibrose de substituição na parede livre do VD em ≥ 1 amostra, com ou sem substituição adiposa de tecido na biópsia endomiocárdica.
- Minor**
- 60 a 75% de miócitos residuais por análise morfométrica (ou 50 a 65% por estimativa), com fibrose de substituição fibrose na parede livre do VD em ≥ 1 amostra, com ou sem substituição adiposa de tecido na biópsia endomiocárdica.

3. Alterações na repolarização

- Major**
- Inversão da onda T pelo menos nas derivações precordiais direitas (V1, V2, e V3) em indivíduos com > 14 anos de idade (na ausência de bloqueio completo de ramo direito com QRS $\geq 120 \text{ ms}$)
- Minor**
- Inversão da onda T pelo menos nas derivações V1 e V2 em indivíduos com > 14 anos de idade (na ausência de bloqueio completo de ramo direito) ou em V4, V5 ou V6.
 - Inversão da onda T em V1, V2, V3 e V4 em indivíduos com > 14 anos de idade (na presença de bloqueio completo de ramo direito)

4. Alterações de condução / despolarização

- Major** • Onda épsilon (sinais de baixa amplitude reprodutíveis entre o final do QRS e o início da onda T) nas derivações precordiais direitas (V1 a V3)
- Minor** • Potenciais tardios no ECG de alta resolução em ≥ 1 de 3 parâmetros na ausência de duração de QRS ≥ 110 ms no ECG normal
- Duração do QRS filtrado (QRSf) ≥ 114 ms
 - Duração da porção terminal do QRS $< 40 \mu\text{V}$ (baixa amplitude da duração de sinal) ≥ 38 ms
 - Raiz quadrada média da voltagem dos últimos 40ms $\leq 20 \mu\text{V}$
 - Duração da ativação terminal do QRS ≥ 55 ms medido a partir do nadir da onda S até ao fim do QRS, incluindo R', em V1, V2 ou V2, na ausência de bloqueio completo de ramo direito

5. Arritmias

- Major** • Taquicardia ventricular sustentada ou não sustentada com morfologia de bloqueio completo de ramo esquerdo e eixo superior (QRS negativo ou indeterminado em DI, DII e aVF e positivo em aVL)
- Minor** • Taquicardia ventricular sustentada ou não sustentada da CSVD, com morfologia de bloqueio completo de ramo esquerdo e eixo inferior (QRS positivo em DII, DIII e aVF e negativo em aVL) ou eixo indeterminado
- > 500 ESV em 24 horas (Holter)

6. História Familiar

- Major** • MAVD confirmada num familiar em 1º grau que cumpre estes critérios diagnósticos
- MAVD confirmada histologicamente na autópsia ou cirurgia num familiar de 1º grau
 - Identificação duma mutação patogénica† categorizada como associada ou provavelmente associada a MAVD num doente em estudo
- Minor** • História de MAVD num familiar de 1º grau em quem não seja possível ou prático determinar se cumpre estes critérios diagnósticos
- Morte súbita prematura (< 35 anos) devido a suspeita de MAVD num familiar de 1º grau
 - MAVD confirmada histologicamente ou que cumpra estes critérios diagnósticos num familiar de 2º grau

Protocolo

1. Anatomia
2. Função VD/VE
3. Mapeamento T1 (nativo e após contraste)
4. Realce tardio

Relatório

1. Dimensões, massa (corrigidas à ASC) e função
2. VE: VTD, VTS, VS, FE, função longitudinal
3. Alterações da motilidade segmentar
4. Realce tardio
5. T1 nativo e VEC (se disponível)

Pontos-chave

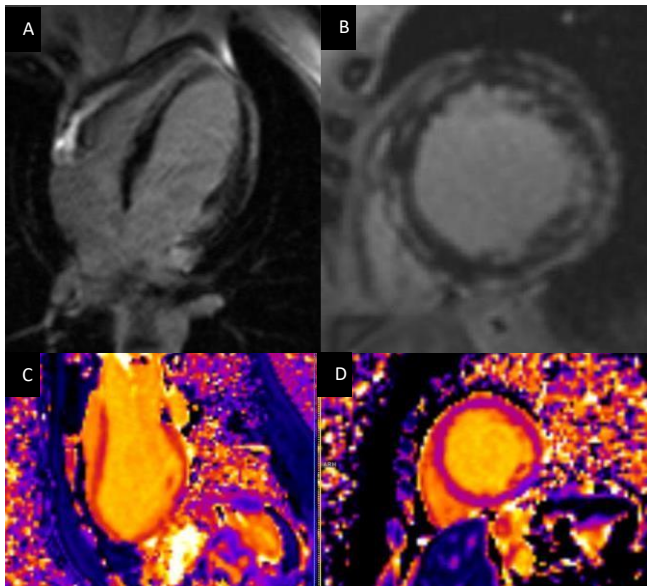
1. DMB e DMD são as distrofias musculares mais comuns (80% das distrofias musculares) com elevada prevalência de miocardiopatia.
2. Ligadas ao X (sexo M > F); portadoras femininas podem apresentar-se com envolvimento cardíaco e um padrão semelhante de fibrose miocárdica
3. Fisiopatologia da doença: afeta a síntese de distrofina
4. ECG: aumento do rácio R para S nas derivações precordiais direitas; ondas Q laterais profundas; alterações da condução; arritmias (mais SV que V)

5. Disfunção biventricular, hipertrofia e/ou dilatação
6. **Realce tardio:** fibrose subepicárdia infero-lateral (DMB, DMD) semelhante a miocardite viral
7. Imagens com supressão de gordura e mapeamento de T1 nativo pode ajudar a delinear a extensão de fibrose / infiltração adiposa miocárdica
8. Mapeamento T1
 - VEC elevado (29+/-6%)
 - T1 pós-contraste mais curto que em controlos pode detetar fibrose difusa
 - Pseudonormalização de T1 nativo se os efeitos da fibrose de substituição anularem a diminuição de T1 causado pela gordura

Truques e Dicas

1. Envolvimento cardíaco caracterizado por fibrose miocárdica – MCH, IC, arritmias (malignas), BAV
2. Realce tardio pode ser “transmural” na ausência de doença coronária (valor prognóstico adicional)
3. Detecção precoce para iniciar atempadamente terapêutica para IC pode atrasar a progressão da disfunção VE
4. IC clinicamente manifesta nas distrofinopatias pode ser tardia ou mesmo ausente pela relativa inatividade física dos pacientes.

Distrofias musculares de Becker e Duchenne



Homem de 25 anos com distrofia muscular de Duchenne

- **Realce tardio 4C (A) e EC (B):** realce meso-miocárdico septal e irregular infero-lateral (substituição fibro-adiposa)
- **Mapeamento T1 nativo 2C (C) e EC (D):** T1 nativo diminuído na parede infero-lateral média, indicando infiltração adiposa.

Protocolo

1. **Anatomia**
2. **Função do VE** (função do VD)
3. **Edema**
4. **Realce precoce / tardio**

Relatório

1. **Dimensões, massa** (corrigidas para ASC) e **função**
 - VE: VTD, VTS, VE, FE, massa, função longitudinal
 - VD: VTD, VTS, VE, FE
2. Presença e extensão de **fibrose**
3. Presença de **trombo ventricular**



Realce tardio 4C: padrão de fibrose endomiocárdica em ambos os ventrículos no ápex (“sinal V”). Dilatação grave das aurículas

Pontos-chave

1. Fibrose endomiocárdica eosinofílica **tropical ou não tropical** (Síndrome de Löffler/ miocardiopatia eosinofílica)
2. **Geralmente eosinofilia**
3. **Padrão restritivo do VE** (ventrículos não dilatados, função do VE preservada, padrão de enchimento restritivo, dilatação AE / AD)
4. **Espessamento e fibrose endocárdica**
5. **Envolvimento de VD** em cerca de 50% dos casos
6. **Trombos** ventriculares são comuns (realce precoce)
7. **Realce tardio**
 - Realce circunferencial subendocárdico
 - Raramente afeta mais que 50% da espessura da parede
 - Padrão de fibrose endomiocárdica em ambos os ventrículos no ápex (“sinal V”)

Truques e Dicas

1. Hipereosinofilia e envolvimento cardíaco são também vistos em outras doenças como Síndrome Churg–Strauss

Protocol

1. **Anatomia**
2. **Função do VE** (função do VD)
3. **Mapeamento T1** (opcional)
4. **Mapeamento T2** (opcional)
5. **Edema**
6. **Realce tardio**

Report

1. **Dimensões, massa** (corrigidas para ASC) e **função**
 - VE: VTD, VTS, VE, FE
 - VD: VTD, VTS, VE, FE
 - **Alterações da contratilidade segmentar**
2. Presença e localização de **edema**
3. Presença e localização de **realce tardio**
4. **Derrame / realce tardio pericárdico**

Pontos-chave

1. **Critérios diagnósticos de Lake-Louise modificados com a presença de 2 critérios A e B:**

A) Critérios em sequências ponderadas em T2: inflamação

 - ↑ Regional ou global do sinal miocárdico em T2 (relação de intensidade de sinal miocárdio em relação ao músculo esquelético $\geq 2,0$)

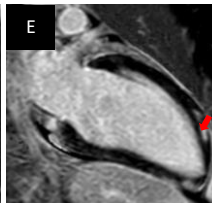
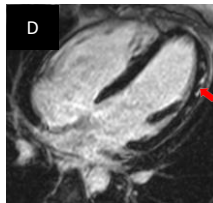
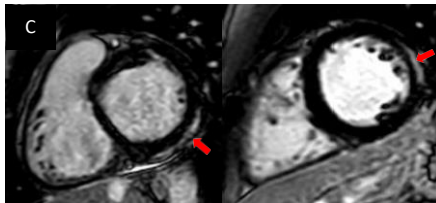
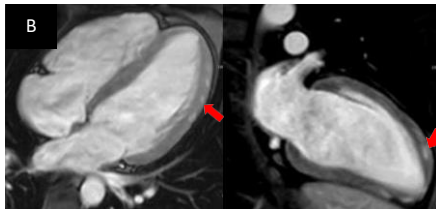
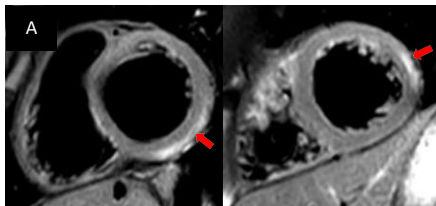
- ↑ Mapeamento T2
- B) Critérios em sequências ponderadas em T1: lesão miocárdica \pm cicatriz**
- ↑ Mapeamento T1 nativo
 - ↑ Mapeamento de VEC
 - Realce tardio com ≥ 1 lesão focal com distribuição regional não isquêmica (subepicárdica ou meso-miocárdica)

2. A presença de **disfunção do VE** ou **derrame pericárdico** são marcadores adicionais.

3. Repetir a RMC 1 a 2 semanas após o primeiro exame se:
- **Nenhum dos critérios estiver presente + aparecimento muito recente dos sintomas e forte evidência clínica**
 - **Apenas um dos critérios estiver presente**

Truques e Dicas

1. **Disfunção ventricular direita** parece ser o maior preditor de mortalidade e necessidade de transplante cardíaco



Paciente de 23 anos com toralçagia e aumento de troponina

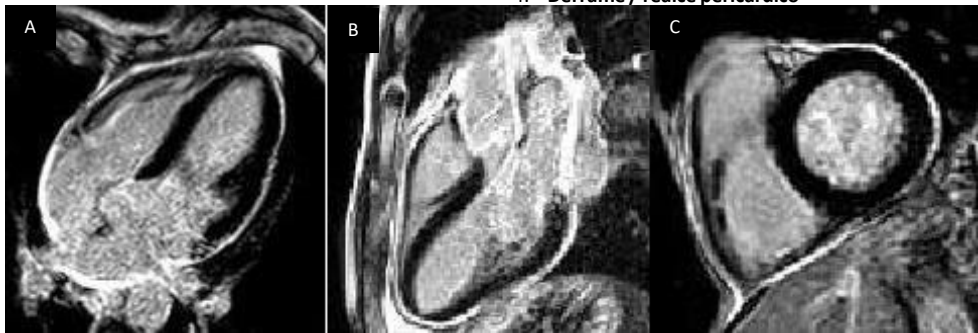
- **T2 STIR EC (A):** aumento do sinal subepicárdico do semento basal infero-lateral e médio-apical lateral, sugerindo edema nestas áreas
- **Realce precoce 4C e 2C (B):** realce irregular da parede médio-apical lateral e apical anterior
- **Realce tardio EC (C), 4C (D) e 2C (E):** realce subepicárdico das paredes inferior e inferolateral basais; lateral média; e anterior e anterolateral apicais

Protocolo

1. Anatomia
2. Função do VE (e VD)
3. Edema
4. Realce tardio

Relatório

1. **Dimensões, massa** (corrigidas para ASC) e **função**
 - VE: VTD, VTS, VE, FE
 - VD: VTD, VTS, VE, FE
 - **Alterações da motilidade segmentar**
2. Presença e localização de **edema**
3. Presença e localização de **realce tardio**
4. **Derrame / realce pericárdico**



Realce tardio 4C (A), 3C (B) e EC (C): Realce tardio pericárdico secundário a inflamação pericárdica sem qualquer derrame pericárdico.

Protocolo

1. **Anatomia** incluindo ponderação em T1 e T2
2. **Função VE / VD**
3. **Sequências cine em tempo real durante respiração dinâmica**
4. **Realce tardio**

Relatório

1. **Dimensões** (corrigidas para ASC) e **função**
 - VE: VTD, VTS, VE, FE
 - VD: VTD, VTS, VE, FE
2. Movimento do septo durante a respiração normal e dinâmica
3. **Espessamento pericárdico $\geq 3\text{mm}$**
4. Presença ou ausência de **colapso diastólico do VD**
5. **Realce tardio** no VD, VE e pericárdio

Pontos-chave

1. Espessamento, calcificação, fibrose pericárdica com função do VE preservada mas enchimento diastólico comprometido
2. A pericardite constrictiva é geralmente uma **doença crônica**, mas considerar constrição transitória em estados inflamatórios transitórios

3. Achados típicos:

- Desvio do septo para o VE durante a inspiração
 - Aurículas dilatadas
 - Diagnóstico definitivo requer exames adicionais
4. A constrição pode ser **localizada** mas frequentemente resulta num enchimento bi-ventricular comprometido
 5. **Causas comuns:** pós cirurgia cardíaca / trauma, pós radioterapia, inflamação, doenças do tecido conjuntivo, idiopático

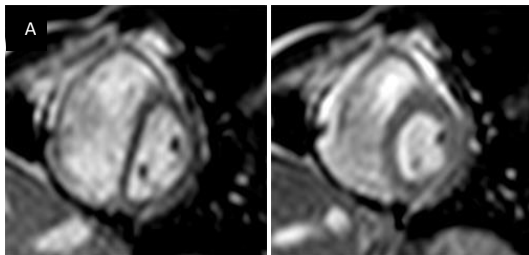
Truques e Dicas

1. Constrição pericárdica pode estar presente mesmo com uma espessura normal de pericárdio ou espessamento irregular
2. Sequências cine em tempo real durante respiração dinâmica em várias incidências de EC e 4C (movimento paradoxal do septo está frequentemente limitado a uma parte do septo)
3. RMC não consegue detetar de forma definitiva a presença de calcificações

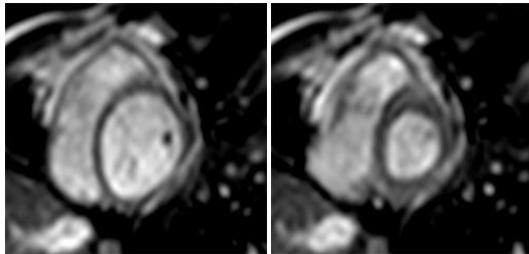
Diástole

Sístole

Inspiração

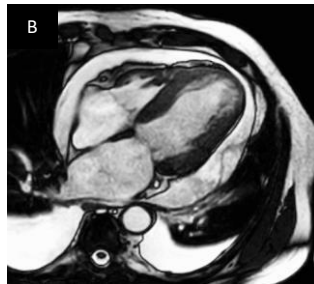


Expiração



Homem de 59 anos com história de IC de predomínio direito

- **EC em tempo real (A)** mostra **interdependência ventricular**: desvio do septo para o VE durante a inspiração em diástole.
- Durante a expiração, há desvio diastólico do septo para a direita.
- **Realce tardio 4C (B)**: espessamento severo e realce tardio do pericárdio. Observe a dilatação bi-auricular moderada e derrame pleural bilateral.



Protocolo

1. **Anatomia** incluindo imagens ponderadas em T1 e T2
2. **Função do VE (e VD)**
3. **Considerar:**
 - Protocolo de tumor
 - Protocolo valvular
 - Cines em tempo real durante respiração livre dinâmica (2 planos)
4. **Realce tardio**

Relatório

1. **Espessamento pericárdico (normal <3mm)**
2. Presença e extensão do **derrame pericárdico**
3. **Dimensões** (corrigidas para ASC) e **função**
 - VE: VTD, VTS, VE, FE
 - **Alterações da motilidade segmentar**
 - Movimento do septo durante respiração normal e apneia
4. Presença ou ausência de **colapso auricular ou ventricular em diástole**
5. **Realce tardio** no VD, VE e pericárdio

Pontos-chave

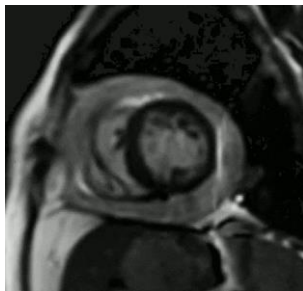
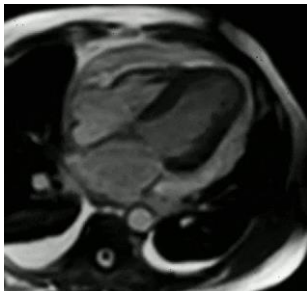
1. **Tamponamento pericárdico é um diagnóstico clínico**
 - Até um derrame pequeno e localizado pode ser hemodinamicamente significativo
2. **Sinais de tamponamento**
 - Colapso do VE /VD, AE /AD
 - Desvio do septo para a esquerda durante a inspiração
3. **Causas típicas de derrame pericárdico:**
 - Global: uremia, infeccioso, mixedema, neoplasia
 - Regional: pós-operatório, trauma, purulento, cisto

Truques e Dicas

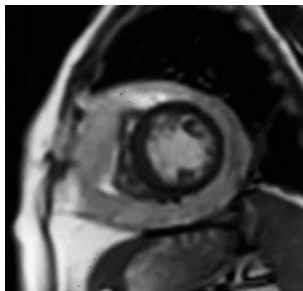
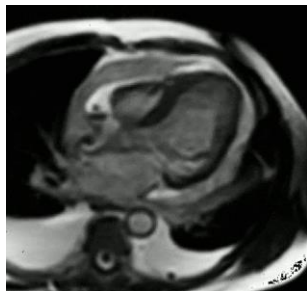
- Derrame pericárdico e pleural são ambos visualizados como hipersinal em imagens cine mas diferem em seqüências TSE.

Aparência em RM	T1	Cine	IS (b-SSFP)
Transudato	↓	simples	↑
Exsudato	↓↑	complexo	↓↑
Hemorragia	↓↑	complexo	↓↑
Quiloso	↑↑	simples	↑

Inspiração



Expiração



Síndrome de Dressler severo num doente com 65 anos e história de EAM anterior

- **Cine SSFP 4C e EC em tempo real:** Colapso da AD e VD durante a expiração quando pressões intra-torácicas excedem pressões da AD e VD.
- VE dilatado com função sistólica deprimida e território da DA acinético. Derrame pericárdico volumoso e derrame pleural bilateral.

Geral

- 1. Estudo por RMC para avaliação valvular tem como objetivos:**
 1. Esclarecer o mecanismo de lesão valvular (avaliação anatômica)
 2. Quantificar a severidade da lesão valvular
 3. Avaliar as consequências da lesão valvular
- 2. Avaliação abrangente valvular:**
 - Dimensões VE/VD, massa, fibrose e função
 - Fluxo anterógrado e retrógrado / fração regurgitante
 - Velocidade média / máxima
 - Detecção da origem e direção do jato
 - Área valvular por planimetria direta

Sequência	Indicação
Cine SSFP	<ul style="list-style-type: none">• Anatomia e movimento• Volumes e função do VE/VD
Cine gradiente de eco (<i>gradient echo</i>)	<ul style="list-style-type: none">• Movimento dos folhetos• Fluxo turbulento
Contraste de fase	<ul style="list-style-type: none">• Fluxo anterógrado e retrógrado

Truques e Dicas

1. Reduza a espessura do corte para <6mm
2. Considere sobreposição de cortes

Pontos-chave

- 1. Grau de estenose ou regurgitação – imagens cine**
 - Avaliação visual apenas por imagens cine NÃO é recomendada devido a um déficit de sinal no fluxo turbulento
- 2. Área valvular – planimetria**
 - É fundamental a aquisição de planos corretos no bordo dos folhetos
 - Note que é impossível representar de forma perfeita em 2D uma estrutura 3D
- 3. Contraste de fase – fluxo anterógrado / velocidade de pico**
 - Contraste de fase tende a subestimar a velocidade devido ao volume parcial e à orientação de cortes NÃO perpendiculares ao fluxo
- 4. Contraste de fase – volume / fração regurgitante**
 - Considere o movimento da aorta ou da artéria pulmonar durante o ciclo cardíaco (em relação ao corte selecionado)
 - Considere o fluxo direcionado às coronárias.

Protocolo

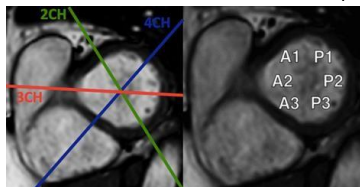
- Anatomia / função do VE / função do VD**
- Planos cine otimizados para a VM:**
 - Espessura de corte de 5mm – considere sobreposição
 - Eixos longos convencionais: 4C, 2C, 3C
 - Sequência de cines 3C contíguos (perpendiculares às comissuras)
- Contraste de fase** – não confiável para avaliar a VM

Anatomia

- Componentes da VM**
 - Folhetos (anterior e posterior)
 - Comissura antero-lateral e postero-medial
 - Anel (oval e em forma de sela)
 - Aparelho sub-valvular (cordas e músculos papilares)
- Folhetos da válvula mitral**
 - Folheto anterior: A1, A2, e A3 (forma de língua)
 - Folheto posterior: P1, P2 e P3 (forma de crescente)
 - A1 / P1 localizados perto do AAE (antero-lateral)

Relatórios

- Dimensões, massa** (corrigidas para ASC) e **função**
 - VE e VD: VTD, VTS, VE, FE
- Morfologia da válvula mitral**
 - **Folhetos:** espessamento, restrição, *tethering*, *bowing*, prolapso ou *flail*
 - **Anel:** espessamento, fibrose no realce tardio
 - **Aparelho sub-valvular:** espessamento, restrição, rutura
- Regurgitação mitral**
 - Fração / Volume regurgitante (FReg / VReg)
- Estenose mitral**
 - Área do orifício da VM por planimetria (cm²)
 - Gradientes de pressão através da VM não são confiáveis devido ao movimento do aparelho valvular



Segmentação da VM

Regurgitação mitral

Regurgitação mitral primária (degenerativa)

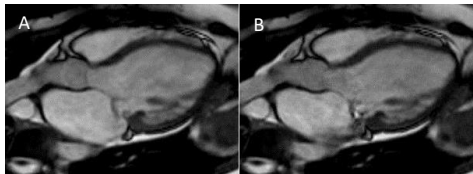
Causada por uma anomalia primária dos componentes do aparelho valvular

- Rotura de cordas tendíneas (deficiência fibro-elástica)
- Degeneração mixomatosa com prolapso e/ou *flail* (deficiência fibro-elástica, forma frustrada, doença de Barlow)
- Doença cardíaca reumática
- Endocardite
- Rotura de músculo papilar (ex: pos EAM)
- Calcificação do anel mitral

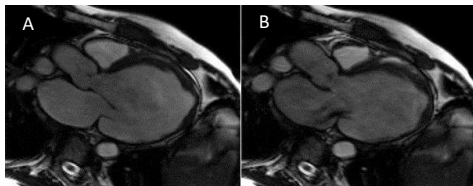
Regurgitação mitral secundária (funcional)

Ocorre apesar da VM ser estruturalmente normal

- Cardiopatia isquêmica
- MCD
- MCH
- Dilatação grave da AE



Cine 3C: Prolapso do folheto anterior da VM (A) causando regurgitação grave em telessístole (B). Note a sobrecarga de volume do VE e a dilatação grave da AE.



Cine 3C: Dilatação grave do VE com a parede inferolateral adelgada e acinética (A). Regurgitação mitral grave devido a *tethering* restrição de ambos os folhetos, particularmente do posterior (B).

Truques e Dicas

- Direção do jato**
 - Central** (incompleta coaptação, restrição simétrica)
 - Excêntrica** (prolapso, *flail*, restrição assimétrica, SAM da VM)
 - Anterior:** prolapso / *flail* posterior, restrição anterior
 - Posterior:** prolapso / *flail* anterior, restrição posterior
- VE dilatado** sugere descompensação secundária à IM ou vice-versa
- AE dilatada** sugere regurgitação mitral crônica
- Anel mitral circular** (diâmetro em 3C e 2C comissural semelhantes) sugere um anel gravemente dilatado devido a dilatação do VE ou AE.
- Folhetos da VM restritos**
 - Assimétrico: mais comum no folheto posterior devido a enfarte inferolateral afetando o músculo papilar.
 - Simétrico: VE gravemente dilatado ou secundário a doença reumática.
- Volume regurgitante >55mL e fração regurgitante >40%** predizem progressão sintomática e outras indicações para cirurgia
- Existe uma forte correlação entre remodelagem pós-cirúrgica do VE e severidade da insuficiência mitral por RMC
- Considere a função "*automatic valve tracking*" (se disponível)

Quantificação

- Volume regurgitante (ml) = VS VE – VS a partir do contraste de fase acima da válvula aórtica** (inválido na presença de comunicação interventricular)
- Volume regurgitante (ml) = VS VE – VS VD** (apenas válido em lesões valvulares isoladas)
- Fração regurgitante (%) = $V_{Reg} / VS_{VE} \times 100$**

Causas

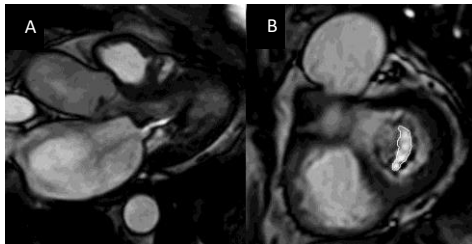
- Doença valvular reumática
- Lupus eritematoso sistémico
- Degenerativo
- Congénito

Quantificação

- Área do orifício da VM por planimetria (cm²)
- Gradientes de pressão através da VM não confiáveis pelo movimento do aparelho valvular

Truques e Dicas

1. **EM reumática:** fusão e espessamento nos bordos livres dos folhetos resultando em *doming* dos folhetos (forma de taco de hóquei)
2. **EM degenerativa:** espessamento e calcificação do anel afeta a base e o corpo da VM mas poupa as extremidades dos folhetos.
3. **Dilatação progressiva da AE** é um marcador de aumento das pressões de enchimento do VE e agravamento da EM.
4. **EM avançada** tem impacto adverso na função sistólica do VD (secundária a HT pulmonar)



EM reumática

- **Cine 3C (A):** Restrição da abertura dos folhetos espessados da VM, particularmente o posterior. O clássico sinal em taco de hóquei pode ser observado no folheto anterior
- **Cine EC (B):** Planimetria da VM

Protocolo

- Anatomia / função VE / função VD**
- Planos cine otimizados para a VA
 - Espessura de corte de 5mm – considere sobreposição
 - Planos convencionais eixo longo – CSVE coronal e sagital
 - Planos eixo-curto da VA perpendiculares à raiz da aorta
- Velocidade por contraste de fase – VA em EC**

Relatório

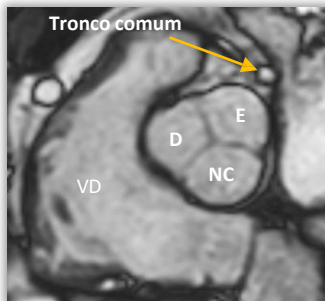
- Dimensões do VE, massa (indexada à ASC) e função – disfunção global do VE é desfavorável quer para regurgitação quer para estenose aórtica
- Morfologia da válvula aórtica
- Volume de regurgitação aórtica (VReg) e fração regurgitante (FReg)
- Estenose aórtica
 - Áreas de orifício da VA por planimetria (cm²)
 - Velocidade média e de pico através da VA
- Dilatação da raiz da aorta associada

Anatomia**1. Componentes da VA**

- Três cúspides iguais: esquerda, direita, e não coronária.
- Estas cúspides sobrepõem-se por cerca de 2-3mm para formar as comissuras.

2. Seios de Valsalva

As 3 cúspides da VA aderem aos 3 seios de Valsalva adjacentes que têm os mesmos nomes: direito, esquerdo e não-coronário.



Causas de Regurgitação Aórtica

- Degenerativa (mais comum com idade)
- Raiz aórtica dilatada (ex: hipertensão, síndrome de Marfan, aortite/inflamatória)
- VAB (válvula aórtica bicúspide)
- Endocardite infecciosa ou febre reumática
- Dissecção aórtica

Truques e dicas

1. **Aquisição:** posicione corte mais perto da válvula para minimizar a subestimação da regurgitação.
2. **Direção do jato**
 - **Central** (dilatação dos seios de Valsalva, repuxamento simétrico dos folhetos)
 - **Excêntrico** (prolapso, *flail*, repuxamento assimétrico, válvula bicúspide)
4. É provável a **avaliação aórtica** identificar a causa da regurgitação.
5. **FraçãoReg > 33%** é preditor de progressão sintomática e indicação para cirurgia corretiva*
6. Considere medição do fluxo na aorta descendente para detetar inversão do fluxo (holo)diastólico

Quantificação

- **Volume regurgitante (ml):** Contraste de fase *through-plane* (ml)
- **Alternativa para cálculo do VReg (ml):** VS VE cine – VS VD cine (apenas válido na ausência de patologia noutras válvulas)
- **Fração regurgitante (%) =** VolReg / Volume Anterógado x 100

Cine 3C:

VE gravemente dilatado e com hipertrofia excêntrica causada por insuficiência aórtica grave

VENC aorta ascendente:
Regurgitação holodiastólica grave



Causas de EA

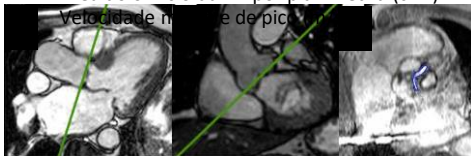
- Degenerativa (+ comum com a idade)
- VA bicúspide (mais comum com idade < 40 anos)
- Raramente reumática (no mundo desenvolvido)

Truques e dicas

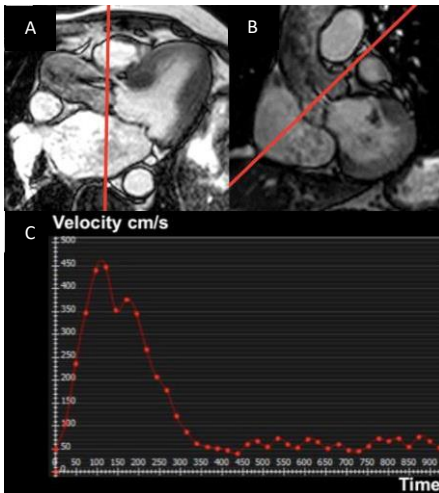
- **Aquisição:** Posicionar o plano do contraste de fase *through plane* 90º em relação ao jato pós estenose (Fig A e B)
- O método mais preciso é a planimetria
- A RMC pode subestimar a velocidade pico pelo artefacto de volume parcial e por baixa resolução temporal
- Realce tardio meso-miocárdico em conjugação com hipertrofia do VE é um sinal prognóstico na estenose aórtica

Quantificação

- Área do orifício da VA por planimetria (cm²)



Planimetria da área da VA: sequência cine paralela ao anel.



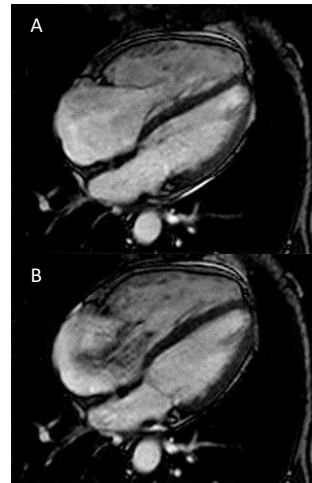
Avaliação da velocidade máxima num caso de estenose aórtica degenerativa. Plano de projecção em **3C (A)** e **CSVE coronal (B)** ortogonal ao jato de estenose aórtica. **Curva de velocidade tempo (C)** com velocidade máxima de 4,5m/s

Válvula pulmonar

- Anatomia**
- Consiste em 3 cúspides semi-lunares: anterior, esquerda e direita
- Aquisição**
- CSVD (2 planos ortogonais)
 - Cine *en face* da válvula pulmonar e contraste de fase .
- Regurgitação pulmonar**
- Volume / fração de regurgitação a partir da sequência de contraste de fase *through-plane* acima da válvula pulmonar
 - VS VD – VS VE

Válvula tricúspide

- Anatomia**
- Componentes da VT: folhetos, anel, aparelho sub-valvular, e parede do VD. Qualquer um deles pode estar envolvido na disfunção da VT
 - Folhetos: anterior, posterior e septal
- Aquisição**
- 4C, VD 2C, CSVD
 - Cine *through-plane* pode mostrar os folhetos e identificar defeitos de coaptação, orifícios regurgitantes ou estenose valvular
- Regurgitação tricúspide**
- VS obtido pelo contraste de fase *through-plane* acima da válvula pulmonar – VS do VD
 - Alternativamente VS VD – VS VE



Doença cardíaca carcinóide

- Cine 4C em diástole (A) e sístole (B)
- Os folhetos da válvula tricúspide estão espessados e a sua mobilidade gravemente reduzida, levando a regurgitação livre.

Protocolo

1. **Anatomia / Função do VE**
2. **Velocidade codificada por contraste de fase**
3. **Cine SSFP sagital oblíqua da aorta** (chamada vista "bengala" - *candy cane view*)
4. Sequência cine da **válvula aórtica**
5. **Realce tardio** se relevante (arterite)
6. **Angiograma por RM**

Relatório

1. **Dimensões: raiz da aorta**
 - Anel, seios de Valsalva, junção sino-tubular
- Dimensões: Aorta Asc/Desc**
- Aorta Asc ao nível da AP
 - Arco aórtico, geralmente entre a carótida e subclávia esquerdas
 - Aorta Desc ao nível da AP e do diafragma
2. **Posição da aorta** (esquerda ou direita) e **tortuosidade**
 3. **Aterosclerose, aneurisma, disseção, inflamação**
 4. **Fluxo aórtico**
 5. **Regurgitação ou estenose aórtica associadas**

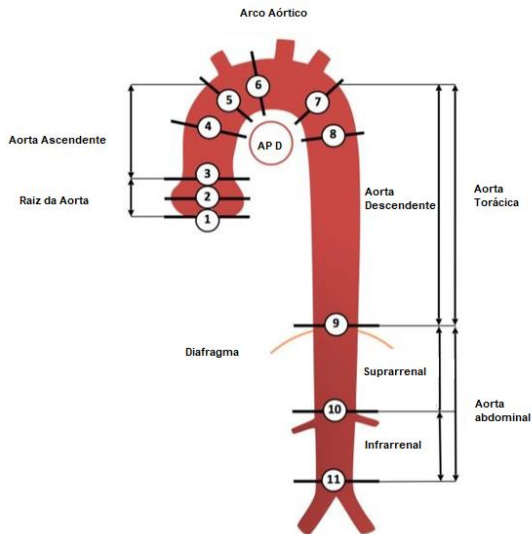
Pontos chave

1. RMC é o método de escolha para doenças aórticas **não agudas**
2. **Protocolo padrão:**
 - Medidas em telediástole a partir de sequências cine ou angiografia por RM.
 - Usar a mesma espessura de corte (<7mm)
 - **Raiz da aorta** (a partir de dois planos cine do CSVE ortogonais ou da sequência *cine* da VA)
 - **Aorta Asc / Desc** (a partir das cines sagitais oblíquas da aorta ou da angiografia por RM)

Truques e dicas

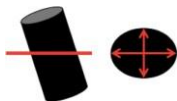
Esteja alerta para as seguintes ressalvas:

- Planos oblíquos / TSVE não são planeados através do centro da aorta
- Angiografia por RM geralmente não é sincronizada por ECG resultando numa média das dimensões da aorta pulsátil (e não telediástole)
- Diferente "*windowing*" da angiografia por RM
- Vista angulada da aorta na sequência axial
- Inclusão da parede da aorta nas sequências de sangue escuro



1. Anel aórtico
2. Seios de Valsalva
3. Junção sinotubular
4. Aorta ascendente média (ao nível das artérias pulmonares)
5. Arco aórtico proximal (na origem do tronco braquiocefálico)
6. Arco aórtico médio (entre a carótida comum e a subclávia esquerdas)
7. Aorta torácica descendente proximal
8. Aorta torácica descendente média (nível das artérias pulmonares)
9. Nível do diafragma
10. Origem do tronco celíaco
11. Imediatamente proximal à bifurcação aórtica

Transaxial



Sobrestimação por:

- Plano não ortogonal

Sangue escuro



Sobrestimação possível por:

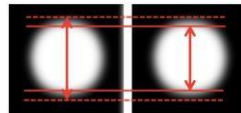
- Inclusão da parede da aorta

Coração inteiro em 3D

Sobre ou sub estimação por:

- Resolução espacial inferior
- Artefactos de movimento

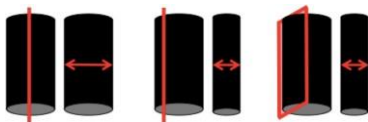
Angiografia por RM



Sobre ou sub estimação por:

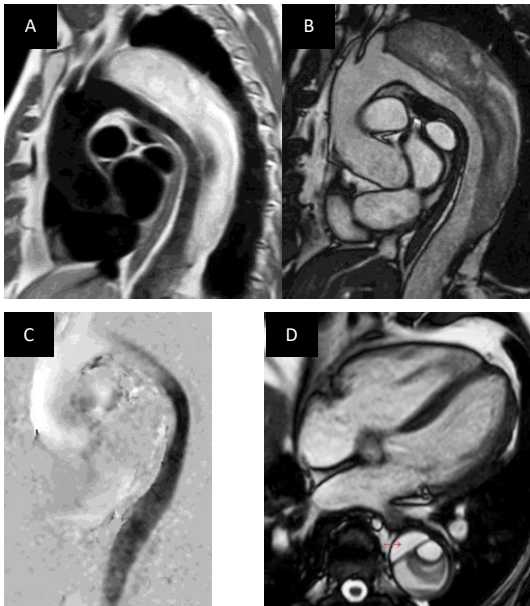
- Resolução espacial inferior
- Artefactos de movimento, particularmente ao nível da raiz da aorta / aorta ascendente
- Ausência de sincronização com ECG

Oblíquo Sagital



Subestimação por:

- Plano não centrado ou não ortogonal



Homem de 60 anos com disseção crônica tipo B

- **Sequência ponderada em T1 sangue escuro (plano sagital oblíquo da aorta) (A):** disseção com origem no arco aórtico até à aorta descendente. O falso lúmen é geralmente maior que o verdadeiro lúmen e está parcialmente trombosado
- **Sequência cine (plano sagital oblíquo da aorta) (B):** aumento do fluxo no verdadeiro lúmen produz maior intensidade de sinal que no falso lumen. Sinal heterogêneo no falso lúmen consistente com trombo
- **Contraste de fase (plano sagital oblíquo da aorta) (C):** aceleração de fluxo no verdadeiro lúmen.
- **Cine 4C:** o verdadeiro lúmen (seta vermelha) pode facilmente ser identificado pelo fluxo pulsátil. Note o trombo organizado no falso lúmen

Protocolo

1. Anatomia em alta resolução
2. Aquisições cine em todos os planos padrões e em planos dedicados
3. Considere *Tagging*
4. Em pelo menos 2 planos ortogonais otimizados
 - Ponderação em T1 sangue escuro +/- supressão de gordura
 - Ponderação em T2 sangue escuro
 - Estudo de perfusão (primeira passagem)
 - Realce precoce e tardio

Relatório

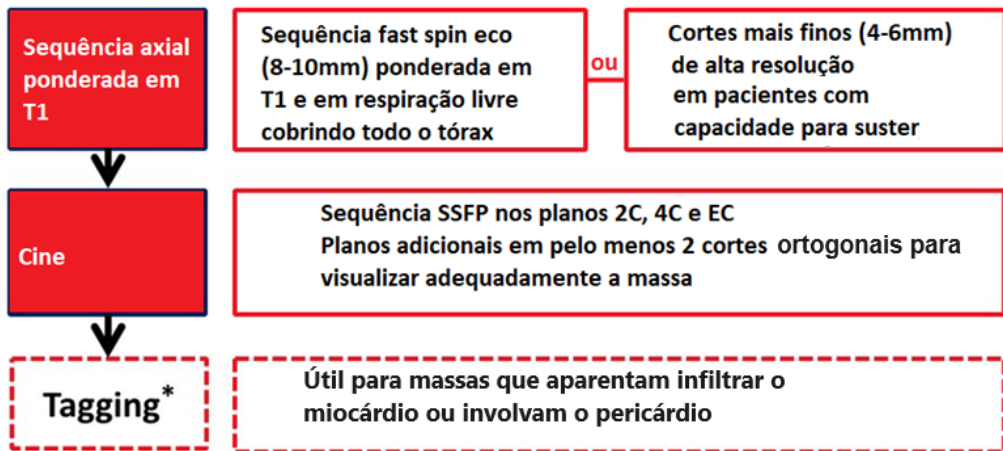
1. **Localização e dimensões** nos 3 planos ortogonais
2. Relação com o peri / miocárdio, válvulas
3. **Intensidade de sinal** em T1, T1 com supressão de gordura, T2 e STIR
 - Homogêneo ou heterogêneo
 - Hiper/iso/hipointenso em relação ao miocárdio
4. **Margens:** (ir)regulares, infiltrativas, pediculadas
5. Especificar **movimento** com miocárdio / pericárdio
6. Presença e localização de **realce tardio**
7. Presença de **derrame (pericárdico ou pleural)**

Truques e Dicas

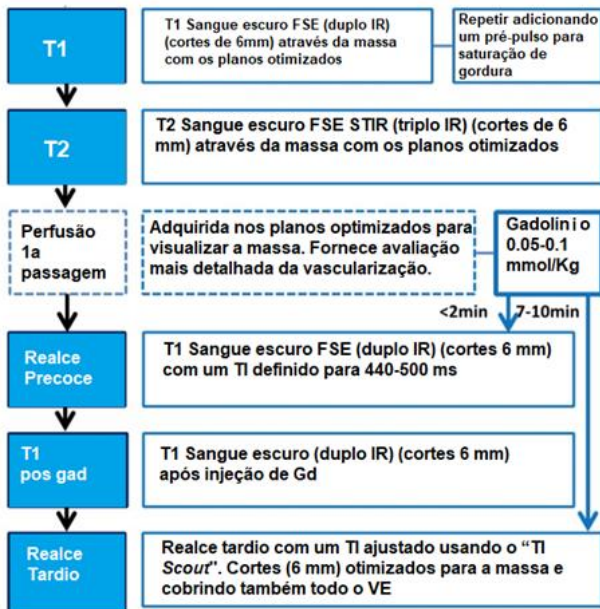
1. Considerar mapeamento T1 e T2 (se disponível)
2. RMC permite caracterização tecidular mas não providencia informação histopatológica

Pontos chave

1. **Lesões cardíacas metastáticas são até 1000 vezes mais comuns que tumores primários**
2. **Causas comuns de lesões metastáticas**
 - Melanoma, tiróide, mama, rim, tecidos moles, pulmão, esôfago, carcinoma hepatocelular
3. **Tumores benignos primários comuns (70%)**
 - Mixoma, lipoma, fibroelastoma, fibroma, rabiomioma, hemangioma
4. **Tumores malignos primários comuns (30%)**
 - Angiossarcoma, rabiomiossarcoma, mesotelioma, fibrossarcoma, linfoma
5. **Localizações tumorais típicas:**
 - **Qualquer cavidade:** lipoma (intramural / intracavitário), hemangioma (intracavitário), rabiomiossarcoma (intramural, metástases)
 - **Ventrículos:** Fibroma (intramural), rabiomioma (intramural)
 - **Valvular:** Fibroelastoma, Vegetations
 - **Aurícula esquerda:** trombo, mixoma, fibrossarcoma, osteossarcoma, leiomiossarcoma (parede posterior), sarcoma indiferenciado
 - **Aurícula direita:** Angiossarcoma, linfoma
 - **Pericárdio:** cisto pericárdico, metástases

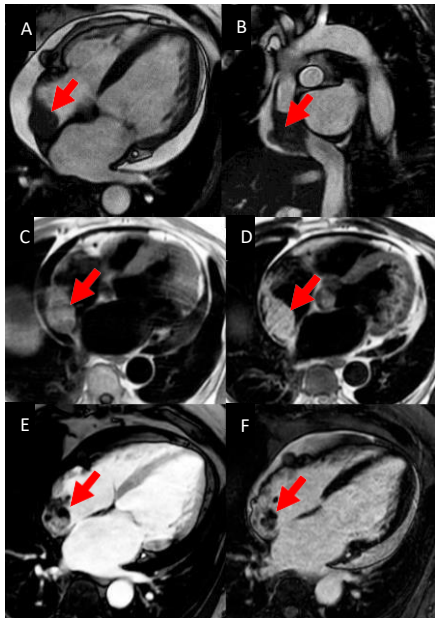


Caracterização do Tecido



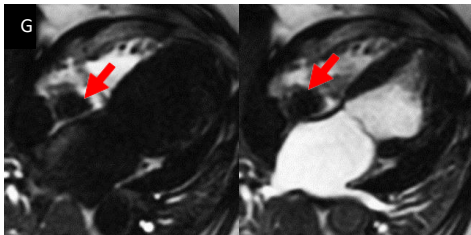
Massa cardíaca	Ponderação em T1*	Ponderação em T2*	Realce tardio
Pseudotumores			
Trombos	Baixo (alto se recente)	Baixo (alto se recente)	Ausência de captação†
Quisto pericárdico	Baixo	Alto	Ausência de captação
Benigno			
Mixoma	Iso-intenso	Alto	Heterogéneo
Lipoma	Alto‡	Alto‡	Ausência de captação
Fibroma	Iso-intenso	Baixo	Hiper-captação
Rabdomioma	Iso-intenso	Iso-intenso / alto	Sem captação (ou mínima)
Maligno			
Angiossarcoma	Heterogéneo	Heterogéneo	Heterogéneo
Rabdomiossarcoma	Iso-intenso	Hiper-intenso	Homogéneo
Sarcoma indiferenciado	Iso-intenso	Hiper-intenso	Homogéneo / variável
Linfoma	Iso-intenso	Iso-intenso	Sem captação (ou mínima)
Metástase §	Baixo	Alto	Heterogéneo
Melanoma (metástase)	Hiper-intenso (metais paramagnéticos captados pela melanina)	Hipo-intenso	

* Nas sequências ponderadas em T1 e T2 o sinal é considerado relativo ao do miocárdio; † melhor apreciado no realce precoce (ausência de captação) 2 minutos após injeção (figura 1); ‡ semelhante ao sinal de gordura circundante e caracterizado por marcada supressão com pré-pulso de supressão de gordura; § metástase por melanoma é uma exceção porque tem alto sinal T1 e baixo sinal T2.



Mulher de 65 anos com mixoma da AD

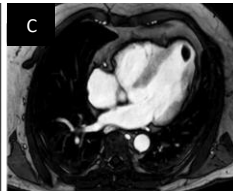
- **Cine 4C (A) e plano oblíquo (B):** massa com contorno irregular aderente à parede posterior da AD; derrame pericárdico global.
- **Caracterização do tumor:**
 - **T1 4C (C):** baixa intensidade de sinal comparado com o miocárdio
 - **T2 4C (D):** alta intensidade de sinal
 - **Realce precoce 4C (E):** intensidade de sinal heterogêneo
 - **Realce tardio 4C (F):** intensidade de sinal heterogêneo
- **Perfusão de primeira passagem (G):** natureza heterogênea do fluxo de contraste sugere que a massa é vascularizada.

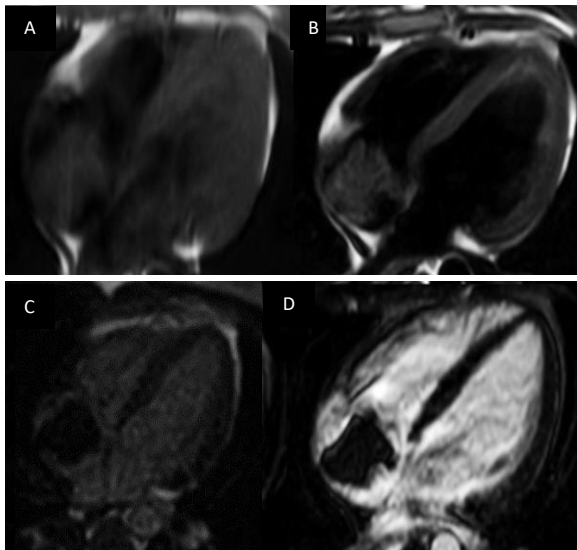




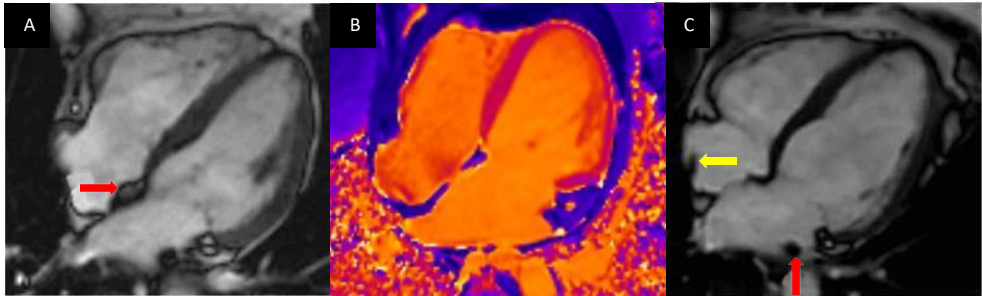
Homem de 65 anos com EAM anterior recente

- **Cine 2C (A):** massa apical situada numa região discinética.
- **Realce precoce 2C (B), 4C (C) e realce tardio 2C (D) e 4C (E):** massa apical sem captação de contraste, tipicamente numa área de cicatriz transmural.



**Homem de 65 anos com dispneia**

- **T1 4C (A):** massa na AD com intensidade de sinal intermédia. A massa parece aderente ao teto da AD mas provavelmente estende-se à AD a partir da veia cava. A superfície é lisa com algumas aderências móveis.
- **T2 4C (B):** a mesma lesão com baixa intensidade de sinal em T2.
- **Perfusão de primeira passagem 4C (C):** sem realce na primeira passagem, sugerindo natureza avascular
- **Realce tardio 4C (D):** a massa mostra supressão de sinal homogénea
- As características do sinal sugerem **trombo da aurícula direita**



Cine 4CH (A): Hipertrofia lipomatosa do septo interauricular

Espessamento do septo interauricular (seta); geralmente ocorre em pacientes idosos e obesos; a natureza adiposa da massa pode ser confirmada em sequências com saturação de gordura

Mapeamento T1 nativo 4C (B): hipertrofia lipomatosa do septo interauricular; baixos valores de T1 nativo ("sinal do haltere", poupando a fossa oval)

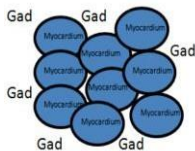
Cine 4C (C): Crista terminalis (seta amarela) divide o tecido auricular liso da porção trabeculada da AD

Crista de Coumadin (seta vermelha): junção do apêndice auricular esquerdo com a veia pulmonar superior esquerda

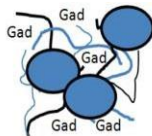
Padrões de realce tardio – diagnóstico diferencial

Geral

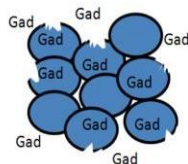
- **Realce tardio** não é específico para patologia e pode ser causado por necrose/fibrose isquémica ou não isquémica, patologia infecciosa ou inflamatória ou lesões tumorais.
- A maioria dos agentes de contraste com gadolínio atuais são extracelulares e extravasculares. Eles não entram em miócitos intactos, acumulam-se no espaço extra-celular aumentado ou em miócitos rompidos.



Miocárdio normal



**Necrose/
fibrose com
aumento do
espaço
extra-celular**



**EAM com rotura
dos miócitos
aumentando assim
o volume de
distribuição do Gd**

Padrão isquêmico

Do subendocárdio para o subepicárdio (“corrente de lesão” isquêmica) aumentando com tempo de oclusão

Extensão circunferencial relaciona-se com o tamanho do leito de perfusão e artéria ocluída

EAM reperfundido pode associar-se a obstrução microvascular (OMV)

Padrão não isquêmico

Poupa o subendocárdio

Distribuição irregular e desigual (*patchy*) mais comum, com localização meso-miocárdica e subepicárdica

Realce tardio subendocárdico global (incomum mesmo na doença coronária difusa)

Padrões de realce tardio

Padrão isquémico

- 1. Enfarte subendocárdico**
 - Transmuralidade do realce correlaciona-se com a probabilidade de recuperação após revascularização
 - Realce tardio identifica substrato arritmogénico (mapeamento para ablação)
- 2. Enfarte transmural**
 - Grau de transmuralidade correlaciona-se inversamente com viabilidade
- 3. Cardiopatia isquémica**
 - Frequentemente também dilatação do VE (diferencial com MCD)
 - Padrão de realce tardio isquémico – subendocárdico/transmural
 - Realce tardio identifica substrato arritmogénico (mapeamento para ablação)



Subendocárdico Transmural

Padrão não isquémico

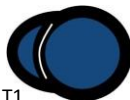
- 1. Amiloidose cardíaca**
 - Dificuldade em anular o sinal miocárdico
 - Distribuição subendocárdica global (padrão não coronário) ou subendocárdico salteado ou transmural
 - Gradiente de realce tardio base-ápex, com escurecimento precoce do sangue
 - **DD amiloidose AL vs. ATTR**
 - AL: realce tardio menos extenso, geralmente subendocárdico (global), QALE <13
 - ATTR: realce tardio mais extenso e difuso, frequentemente padrão transmural, QALE ≥ 13



Subendocárdico
Global Salteado

2. Miocardiopatia Dilatada

- Realce tardio difuso meso-miocárdico ou subepicárdico septal (representa fibrose e não corresponde a um território coronário)
- Frequentemente localizado na parede infero-septal
- Na maioria dos casos de MCD não há realce tardio -> considerar mapeamento T1

**3. Miocardiopatia hipertrófica**

- Realce tardio focal/ nodular (meso-miocárdico) dos pontos de inserção anterior de posterior do VD e dos segmentos hipertrofiados.
- MCH apical: a parede apical pode desenvolver isquemia e adelgaçamento -> realce tardio pode ser transmural (simulando lesão isquêmica na ausência de doença coronária)
- Realce tardio no caso de MCH indica fibrose de substituição mas pode também significar necrose / cicatrização

**4. Esclerose sistêmica**

- Realce tardio difuso salteado septal basal a médio e pontos de inserção

**5. Miocardite**

- Lateral, tipicamente na parede infero-lateral ou inferior com realce meso-miocárdico a subepicárdico
- Casos atípicos podem apresentar-se com realce transmural ou difuso
- Frequentemente há realce tardio concomitante do pericárdio



6. **Doença de Anderson-Fabry**

- Realce tardio meso-miocárdico (ou subepicárdico) da parede infero-lateral basal a média
- Considerar mapeamento T1: baixo VEC e baixo T1 nativo no septo



7. **Sarcoidose**

- Realce tardio no septo basal a médio mas também padrão salteado e irregular



8. **Miocardiopatia arritmogénica do VD**

- Realce tardio difuso da parede do VD (ocasionalmente do VE)



9. **Fibrose endomiocárdica (Endocardite de Loeffler)**

- Miocardiopatia restritiva com deposição endocárdica de tecido fibrótico na câmara de entrada e no ápex de um ou ambos os ventrículos.
- “sinal em V” de realce tardio no ápex ventricular, caracterizado por aparência de 3 camadas com miocárdio escuro, endocárdio fibrótico espessado brilhante e trombo escuro

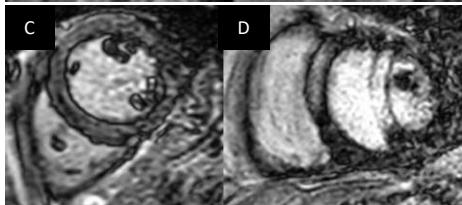
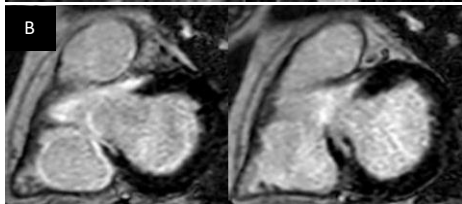
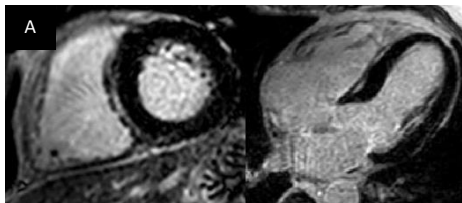


10. **Realce tardio falso positivo**

- Perfurante septal (simulando realce mesomiocárdio septal basal)
- Trabeculação do VD (extensão do contraste debaixo do músculo simula realce septal)



Perfurante Septal Trabeculação do VD



Nem todo o realce septal é fibrose miocárdica!

- Pseudo-realce septal devido a sangue do VD interposto entre as trabeculações do VD e o septo **(A)**. Um padrão semelhante de pseudo-realce pode aparecer devido a grandes artérias perforantes septais
- Realce normal do esqueleto fibrótico do coração na região da CSVE. **(B)**
- Insucesso a anular o sinal do miocárdio provocado por escolha de tempo de inversão incorreto.
- Artefacto *ghosting* causado por más apneias **(D)**

Truques e dicas

1. Modifique a direção de codificação de fase. A verdadeira fibrose miocárdica deve manter-se independentemente da direção da fase.
2. Adquirir imagens em planos ortogonais através das zonas de realce suspeitas. A verdadeira fibrose miocárdica deve estar presente em ambos os planos original e perpendicular.
3. Na suspeita de artérias perforantes septais, siga o seu curso até à DA no septo.
4. Compare imagens de realce tardio com imagens *cine* para identificar trabeculações e sangue.

Cripta do VE (congénita)

1. Definição *

- Fissura estreita em forma de V ou U confinada ao miocárdio compactado e que penetra >50% da parede, perpendicular ao eixo longo do VE

2. Contractilidade

- Obliteração sistólica

3. Segmento

- Inferior / infero-septal basal / médio

4. Realce tardio

- Ausência de realce tardio

5. Relevância clínica

- Fendas isoladas em corações normais
- Biomarcador precoce em portadores de mutações de CMH sem hipertrofia do VE

* Os termos fenda, cripta e fissura podem ser igualmente utilizados



Diástole



Sístole

Não compactação do VE (congénita)

1. Definição

- Miocárdio hipertrabeculado, não compactado
- Recessos intertrabeculares profundos

2. Contractilidade

- Dilatação e disfunção do VE

3. Segmento

- Parede lateral, parede inferior, ápex

4. Realce tardio

- Possível realce tardio

5. Relevância clínica

- Diagnóstico muito difícil; pode não ser baseado exclusivamente em critérios de imagem
- Mau prognóstico
- Insuficiência cardíaca
- Arritmias (MSC)
- Tromboembolia



Diástole



Sístole

Verdadeiro aneurisma (enfarte, congénito)**1. Definição**

- Colo alargado, saculação fina (fibrosada) de todas as camadas do miocárdio para além do contorno epicárdico

2. Contractilidade

- Discinesia ou acinesia

3. Segmento

- Principalmente território da DA, particularmente o ápex

4. Realce tardio

- Realce transmural num padrão coronário

5. Relevância clínica

- Formação de trombo
- Insuficiência cardíaca
- Arritmias
- Pode ser difícil de distinguir de um pseudo-aneurisma



Diástole



Sístole

Pseudo-aneurisma (enfarte, trauma)**1. Definição**

- Colo curto, rotura miocárdica contida pelo pericárdio

2. Contractilidade

- Discinesia ou acinesia

3. Segmento

- Principalmente parede inferior (CD) ou lateral (Cx)

4. Realce tardio

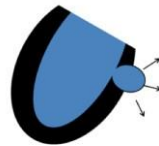
- Realce peri-aneurismal num padrão coronário mas sem realce no saco pericárdico

5. Relevância clínica

- 30-45% risco de rotura com alta taxa de mortalidade
- Pode ser difícil de distinguir de um verdadeiro aneurisma



Diástole



Sístole

Geral

- Ecocardiografia continua o exame de primeira linha para avaliar a HVE
- Na maioria dos casos, a HVE pode ser atribuída a HTA, estenose aótica ou obesidade.
- Não considerado neste capítulo: miopatia mitocondrial e mucopolissacaridose

Coração de atleta VS CMH

Característica	♥ de atleta	CMH
↑ espessura de parede	Sim	Sim
Remodelagem auricular	Sim	Sim
Função sistólica	Normal	Normal
Função mecânica (<i>strain</i>)	Normal	Anormal
Fisiologia diastólica	Normal	Anormal
ECV	Baixo	Alto

Coração de atleta

1. História

- Atividade desportiva de alto nível

2. ECG

- Bradicardia em repouso
- BAV de 1º grau
- QRS de alta voltagem
- Repolarização precoce

3. Anatomia/função

- **Aumento das dimensões das cavidades cardíacas e da espessura da parede do VE**
- **HVE simétrica:**
 - **Atletas de *endurance*:** HVE excêntrica
 - **Atletas com treino de força:** HVE concêntrica
 - **Atletas com treino combinado:**
Sobreposição de características
 - Espessura máxima ≤ 14 mm
 - Atletas de raça negra apresentam maiores espessuras da parede do VE
- Função sistólica normal
- Função mecânica (*strain*) normal
- Função diastólica normal

4. Padrão de realce tardio

- Sem realce tardio ou padrão inespecífico

5. Seguimento

- HVE ↓ após descondicionamento

Estenose aórtica

1. História

- Estenose aórtica grave

2. ECG

- QRS com alta voltagem
- Padrão de sobrecarga do VE

3. Anatomia/função

- **HVE simétrica concêntrica:**
 - Grau de hipertrofia associado ao grau de estenose
 - Obstrução da CSVE incomum
- **Função sistólica normal**
 - Dilatação do VE e IC num estadio descompensado
- Função mecânica anormal (*strain*)
- Disfunção diastólica

4. Padrão de realce tardio

- Padrão inespecífico: irregular, difuso ou septal meso-miocárdico

5. Mapeamento T1

- ↑ T1 nativo
- ↑ VEC

6. Seguimento

- ↓HVE e ↓fibrose após substituição da válvula aórtica

Doença cardíaca hipertensiva

1. História

- Hipertensão de longa duração

2. ECG

- QRS com alta voltagem
- Padrão de sobrecarga do VE

3. Anatomia/função

- **HVE simétrica concêntrica:**
 - Espessura máxima <15 mm (caucasianos), <15-20 mm (negros)
- **Hipertrofia do septo basal**
 - Comum em idosos e hipertensos
- Obstrução da CSVE incomum
 - Função sistólica normal – em estadios tardios pode desenvolver-se disfunção sistólica
- Função mecânica anormal (*strain*)
- Disfunção diastólica

4. Padrão do realce tardio

- Ocasionalmente irregular ou focal (meso-miocárdico) nos pontos de inserção do VD

5. Seguimento

- ↓HVE sob terapêutica médica otimizada para HTA

Geral

- A RMC é o exame de referência para o cálculo de volumes, massa, fluxos e função do VD.
- As propriedades multi-paramétricas da RMC permitem a caracterização tecidual e ajudam no diagnóstico diferencial das patologias associadas a um VD dilatado.

Não considerado neste capítulo: doenças congênitas além da Comunicação interauricular (CIA) e Drenagem Venosa Pulmonar Anômala Parcial (DVPAP). Para mais informação: consultar Congenital Heart Disease Pocket guide.

O Ventrículo Direito

- Forma geométrica complexa
- Mais trabeculações (grosseiras) e paredes mais finas (3-5mm), menos miocárdio compactado que o VE
- A ejeção do VD é determinada mais pela contração longitudinal que pela circunferencial

Protocolo

1. **Anatomia**
2. **Função do VE** (incluindo aurículas): sequência *cine* do VE, *cines* 2/3/4 C
3. **Função do VD**: sequência axial *cine* do VD e *cines* CSVD, *inflow/outflow* do VD e 2C VD
4. **Cines da artéria pulmonar e ramos**
5. **Fluxo da artéria pulmonar e aorta**
6. 3D-Whole Heart SSFP ou Angiografia por ressonância (para delinear veias pulmonares e excluir estenose após ablação)
7. **Realce tardio**

Interdependência ventricular

- Mediada pelo septo
- VD mais sensível que VE a sobrecarga de volume e de pressão
- Sobrecarga de volume do VD → forma em D na diástole*
- Sobrecarga de pressão do VD → forma em D na sístole*
- **sobreposição possível*

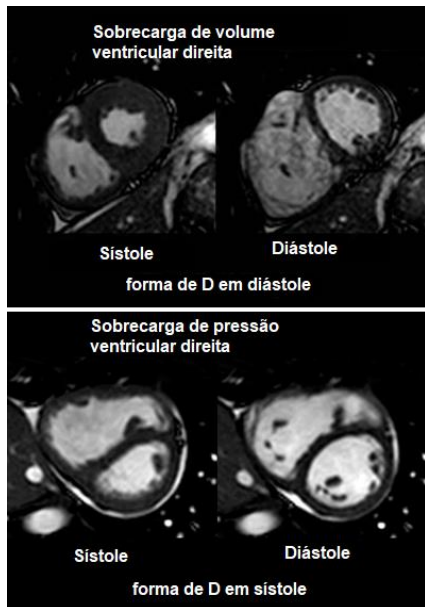
Dilatação do VD – diagnóstico diferencial

Enfarte do VD

- Até 50% dos enfartes inferiores (proximais aos ramos agudos marginais da CD) também envolvem o VD; enfarte do VD isolado é raro
- Enfarte do VD não se limita à CD mas também ocorre nos enfartes da DA e da CX e raramente na ausência de doença coronária em casos de hipertrofia substancial do VD
- Achados: alterações segmentares do VD, função do VD diminuída
- Edema miocárdico em seqüências ponderadas em T2 no enfarte agudo do VD
- Verifique a presença de trombo no VD com subsequente embolia pulmonar
- Realce tardio: realce no território do VD +/- no território da CD no VE

Miocardiopatia não isquêmica

- Várias miocardiopatias não isquêmicas podem causar dilatação do VD (consultar capítulos específicos)



Geral

- ↑ volumes diastólicos do VD
- Função do VD pode estar diminuída
- Espessura normal da parede livre do VD
- Forma D diastólica / ressalto do septo devido ao enchimento rápido em diástole (↑ pressão diastólica)
- Fibrose nos pontos de inserção do VD possível

Insuficiência tricúspide grave

- Frequentemente secundária a dilatação do anel (dilatação do VD e/ou AD)
- Verifique sempre se está perante um caso de anomalia de Ebstein
- O jato de IT grave é laminar e difícil de visualizar
- Dilatação da VCI / seio coronário
- Avaliação da válvula – consulte o capítulo respetivo

Regurgitação pulmonar grave

- Rara, mas frequente após reparação de Tetralogia de Fallot ou valvotomia pulmonar
- Dilatação do VD / CSVD / artéria pulmonar e ramos (diâmetro da aorta > artéria pulmonar em indivíduos saudáveis)
- O jato de IP grave é laminar e difícil de visualizar
- Avaliação da válvula – consulte o capítulo respetivo

Shunt esquerdo – direito severo (CIA e/ou DVPAP)

- Verifique se está perante um caso de anomalia de Ebstein (associação comum)
- Dilatação da AD / VD / artéria pulmonar e ramos
- Dilatação da VCI / seio coronário
- Encerramento percutâneo – certifique-se que os bordos que rodeiam o defeito têm dimensão suficiente para acomodar o dispositivo de encerramento, particularmente o bordo inferior
- **Sinais de alerta**
 - Dilatação ou disfunção significativas do VD
 - $Q_p : Q_s > 1.8$
 - Hipertensão pulmonar

Geral

- Dilatação e disfunção do VD em doença progressiva
- Hipertrofia da parede livre do VD (>5mm) e do septo interventricular
- Forma em D na sístole se sobrecarga de pressão severa
- Fibrose no VD e pontos de inserção interventriculares

Hipertensão pulmonar grave

- AP e ramos dilatados (Diâmetro Ao > AP em indivíduos saudáveis)
- Classificação
 - Hipertensão pulmonar (HTP) devido a doença do coração esquerdo (disfunção sistólica e/ou diastólica, doença valvular, etc)
 - HTP associada a TEP crônica
 - Doença pulmonar e/ou hipoxia
 - Hipertensão arterial pulmonar
 - Outras causas

Estenose pulmonar grave

- Valvular, sub-valvular, supra-valvular
- Estenose congênita (principalmente na Tetralogia de Fallot)
- → Tipicamente folhetos móveis com as pontas fundidas (sinal do capacete Prussiano)
- Raramente: reumática e carcinóide
- → Válvula espessada com movimento restrito
- Frequentemente dilatação pós-estenótica da AP e ramos com dilatação preferencial do ramo esquerdo (em detrimento do direito) dada a sua orientação alinhada com a AP; já o ramo direito da artéria pulmonar apresenta um ângulo mais perpendicular em relação à AP.
- Avaliação da válvula – consultar capítulo respetivo

	20-29 (years)	30-39 (years)	40-49 (years)
EDV (ml)	167 (126, 208)	163 (121, 204)	159 (117, 200)
ESV (ml)	58 (35, 80)	56 (33, 78)	54 (31, 76)
SV (ml)	109 (81, 137)	107 (79, 135)	105 (77, 133)
EF (%)	65 (57, 74)	66 (57, 75)	66 (58, 75)
Mass (g)	148 (109, 186)	147 (109, 185)	146 (108, 185)
<i>Indexed to BSA</i>			
EDV/BSA (ml/m²)	86 (68, 103)	83 (66, 101)	81 (64, 99)
ESV/BSA (ml/m²)	30 (19, 41)	29 (18, 39)	27 (17, 38)
SV/BSA (ml/m²)	56 (44, 68)	55 (43, 67)	54 (42, 66)
Mass/BSA (g/m²)	76 (59, 93)	75 (59, 92)	75 (58, 91)
	50-59 (years)	60-69 (years)	70-79 (years)
EDV (ml)	154 (113, 196)	150 (109, 191)	146 (105, 187)
ESV (ml)	51 (29, 74)	49 (27, 72)	47 (25, 70)
SV (ml)	103 (75, 131)	101 (73, 129)	99 (71, 127)
EF (%)	67 (58, 76)	67 (58, 76)	68 (59, 77)
Mass (g)	146 (107, 184)	145 (107, 183)	144 (106, 183)
<i>Indexed to BSA</i>			
EDV/BSA (ml/m²)	79 (62, 97)	77 (60, 95)	75 (58, 93)
ESV/BSA (ml/m²)	26 (15, 37)	25 (14, 36)	24 (13, 35)
SV/BSA (ml/m²)	53 (41, 65)	52 (40, 64)	51 (39, 63)
Mass/BSA (g/m²)	74 (57, 91)	73 (57, 90)	73 (56, 89)

Dados apresentados como média (95% intervalo confiança). Analisado com o *software CMR tools* a partir de cines SSFP EC. Os valores podem variar com a sequência, técnica de aquisição e contornos

Parâmetros do VE no sexo feminino

	20-29 (years)	30-39 (years)	40-49 (years)
EDV (ml)	139 (99, 179)	135 (94, 175)	130 (90, 171)
ESV (ml)	48 (29, 66)	45 (27, 64)	43 (25, 62)
SV (ml)	91 (63, 119)	89 (61, 117)	87 (59, 115)
EF (%)	66 (56, 75)	66 (57, 75)	67 (58, 76)
Mass (g)	110 (74, 146)	106 (70, 142)	107 (71, 143)
<i>Indexed to BSA</i>			
EDV/BSA (ml/m²)	82 (65, 99)	79 (62, 96)	76 (59, 93)
ESV/BSA (ml/m²)	28 (19, 37)	27 (17, 36)	25 (16, 34)
SV/BSA (ml/m²)	54 (42, 66)	53 (40, 65)	51 (39, 63)
Mass/BSA (g/m²)	62 (47, 77)	62 (47, 77)	63 (48, 77)
	50-59 (years)	60-69 (years)	70-79 (years)
EDV (ml)	126 (86, 166)	122 (82, 162)	118 (77, 158)
ESV (ml)	41 (22, 59)	39 (20, 57)	36 (18, 55)
SV (ml)	85 (57, 113)	83 (56, 111)	81 (54, 109)
EF (%)	68 (59, 77)	69 (60, 78)	69 (60, 78)
Mass (g)	108 (72, 144)	109 (73, 145)	110 (74, 146)
<i>Indexed to BSA</i>			
EDV/BSA (ml/m²)	73 (56, 90)	70 (53, 87)	67 (50, 84)
ESV/BSA (ml/m²)	24 (14, 33)	22 (13, 31)	21 (12, 30)
SV/BSA (ml/m²)	50 (37, 62)	48 (36, 60)	47 (34, 59)
Mass/BSA (g/m²)	63 (48, 78)	63 (48, 78)	63 (49, 78)

Dados apresentados como média (95% intervalo confiança). Analisado com o *software CMR tools* a partir de cines SSFP EC. Os valores podem variar com a sequência, técnica de aquisição e contornos

	20-29 (years)	30-39 (years)	40-49 (years)
EDV (ml)	177 (127, 227)	171 (121, 221)	166 (116, 216)
ESV (ml)	68 (38, 98)	64 (34, 94)	59 (29, 89)
SV (ml)	108 (74, 143)	108 (74, 142)	107 (73, 141)
EF (%)	61 (48, 74)	63 (50, 76)	65 (52, 77)
Mass (g)	70 (42, 99)	69 (40, 97)	67 (39, 95)
<i>Indexed to BSA</i>			
EDV/BSA (ml/m²)	91 (68, 114)	88 (65, 111)	85 (62, 108)
ESV/BSA (ml/m²)	35 (21, 50)	33 (18, 47)	30 (16, 45)
SV/BSA (ml/m²)	56 (40, 72)	55 (39, 71)	55 (39, 71)
Mass/BSA (g/m²)	36 (23, 50)	35 (22, 49)	34 (21, 48)
	50-59 (years)	60-69 (years)	70-79 (years)
EDV (ml)	160 (111, 210)	155 (105, 205)	150 (100, 200)
ESV (ml)	55 (25, 85)	50 (20, 80)	46 (16, 76)
SV (ml)	106 (72, 140)	105 (71, 139)	104 (70, 138)
EF (%)	66 (53, 79)	68 (55, 81)	70 (57, 83)
Mass (g)	65 (37, 94)	63 (35, 92)	62 (33, 90)
<i>Indexed to BSA</i>			
EDV/BSA (ml/m²)	82 (59, 105)	79 (56, 101)	75 (52, 98)
ESV/BSA (ml/m²)	28 (13, 42)	25 (11, 40)	23 (8, 37)
SV/BSA (ml/m²)	54 (38, 70)	53 (37, 69)	52 (36, 69)
Mass/BSA (g/m²)	33 (20, 46)	32 (19, 45)	31 (18, 44)

Dados apresentados como média (95% intervalo confiança). Analisado com o *software CMR tools* a partir de cines SSFP EC. Os valores podem variar com a sequência, técnica de aquisição e contornos

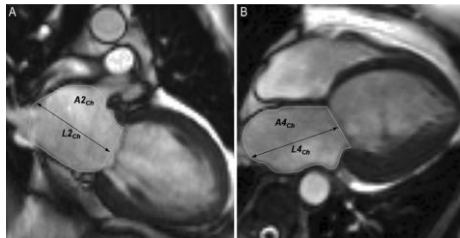
	20-29 (years)	30-39 (years)	40-49 (years)
EDV (ml)	142 (100, 184)	136 (94, 178)	130 (87, 172)
ESV (ml)	55 (29, 82)	51 (25, 77)	46 (20, 72)
SV (ml)	87 (61, 112)	85 (59, 111)	84 (58, 109)
EF (%)	61 (49, 73)	63 (51, 75)	65 (53, 77)
Mass (g)	54 (33, 74)	51 (31, 72)	49 (28, 70)
<i>Indexed to BSA</i>			
EDV/BSA (ml/m²)	84 (65, 102)	80 (61, 98)	76 (57, 94)
ESV/BSA (ml/m²)	32 (20, 45)	30 (17, 43)	27 (14, 40)
SV/BSA (ml/m²)	51 (39, 63)	50 (38, 62)	49 (37, 61)
Mass/BSA (g/m²)	32 (22, 42)	30 (20, 40)	29 (19, 39)
	50-59 (years)	60-69 (years)	70-79 (years)
EDV (ml)	124 (81, 166)	117 (75, 160)	111 (69, 153)
ESV (ml)	42 (15, 68)	37 (11, 63)	32 (6, 58)
SV (ml)	82 (56, 108)	80 (55, 106)	79 (53, 105)
EF (%)	67 (55, 79)	69 (57, 81)	71 (59, 83)
Mass (g)	47 (26, 68)	45 (24, 66)	43 (22, 63)
<i>Indexed to BSA</i>			
EDV/BSA (ml/m²)	72 (53, 90)	68 (49, 86)	64 (45, 82)
ESV/BSA (ml/m²)	24 (11, 37)	21 (8, 34)	19 (6, 32)
SV/BSA (ml/m²)	48 (36, 60)	46 (34, 58)	45 (33, 57)
Mass/BSA (g/m²)	27 (17, 37)	26 (16, 36)	24 (14, 35)

Dados apresentados como média (95% intervalo confiança). Analisado com o *software CMR tools* a partir de cines SSFP EC. Os valores podem variar com a sequência, técnica de aquisição e contornos

Dimensões da aurícula esquerda

	Masculino	Feminino
Área AE 4C (cm ²)	15 – 29	13 – 27
Área AE 2C (cm ²)	12 – 30	10 – 28
Área AE 4C/ASC (cm ² /m ²)	7 – 15	8 – 16
Área AE 2C/ASC (cm ² /m ²)	6 – 16	6 – 16
Volume AE (Bi-plano)(ml)	43 – 163	47 – 131
Volume AE/ASC (ml/m ²)	26 – 52	27 – 53

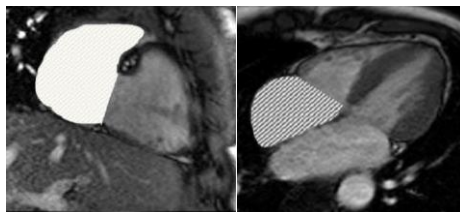
$$\text{Volume AE} = 0.85 \times (\text{Área 4C} \times 2\text{C}) / \text{Comprimento}$$

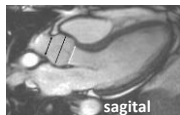


Dimensões da aurícula direita

	Masculino/Feminino
Área AD 4C(cm ²)	14 – 30
Área AD 2C (cm ²)	14 – 30
Área AD 4C/ASC (cm ² /m ²)	8 – 16
Área AD 2C/ASC (cm ² /m ²)	7 – 17
Volume AD (Bi-plano) (ml)	37 – 169
Volume AD/ASC (ml/m ²)	18 – 90

$$\text{Volume AD} = 0.85 \times (\text{Área 4C} \times 2\text{C}) / \text{Comprimento}$$





sagital



coronal

Sexo Masculino	20-29 (anos)	30-39 (anos)	40-49 (anos)	50-59 (anos)	60-69 (anos)	70-79 (anos)
Anel (s)	21.4 ± 2.4	20.7 ± 1.7	21.6 ± 2.0	22.8 ± 2.8	23.5 ± 1.8	23.3 ± 2.7
Anel (c)	26.5 ± 1.8	25.2 ± 2.4	25.8 ± 1.5	26.4 ± 3.7	26.5 ± 1.8	26.6 ± 1.9
Seios aórticos (s)	30.5 ± 3.9	29.8 ± 3.8	32.0 ± 2.4	33.3 ± 6.1	33.6 ± 2.7	35.1 ± 3.7
Seios aórticos (c)	32.5 ± 3.4	31.8 ± 4.8	33.6 ± 2.6	34.7 ± 6.4	35.7 ± 3.3	36.1 ± 3.5
Junção sino-tubular (s)	23.3 ± 3.4	22.2 ± 4.0	24.4 ± 3.3	26.6 ± 3.1	27.6 ± 3.6	28.3 ± 2.7
Junção sino-tubular (c)	23.7 ± 3.5	22.2 ± 3.0	24.5 ± 2.4	26.5 ± 3.7	27.5 ± 2.4	27.8 ± 1.7
Sexo Feminino	20-29 (anos)	30-39 (anos)	40-49 (anos)	50-59 (anos)	60-69 (anos)	70-79 (anos)
Anel (s)	19.5 ± 2.4	19.2 ± 2.3	19.9 ± 2.2	20.1 ± 1.9	20.4 ± 1.1	20.2 ± 1.5
Anel (c)	23.6 ± 3.0	22.9 ± 2.3	23.3 ± 1.5	22.7 ± 2.1	22.3 ± 1.5	23.3 ± 1.5
Seios aórticos (s)	26.5 ± 4.0	26.9 ± 3.1	31.5 ± 2.8	29.1 ± 2.5	30.1 ± 2.5	30.2 ± 2.0
Seios aórticos (c)	28.5 ± 4.9	28.2 ± 3.1	32.0 ± 2.5	30.2 ± 2.3	31.0 ± 2.7	31.3 ± 1.8
Junção sino-tubular (s)	21.1 ± 3.3	21.8 ± 2.8	25.7 ± 2.3	24.1 ± 1.9	25.1 ± 3.0	25.0 ± 2.0
Junção sino-tubular (c)	21.5 ± 2.7	22.1 ± 2.7	25.5 ± 2.1	23.4 ± 2.1	24.7 ± 1.6	25.1 ± 1.3

Dados obtidos em sístole e apresentados como média ± DP em mm.

Analizados a partir dos planos sagital (s) e coronal (c) na sequência cine SSFP da CSVE

Geral

- **Agentes lineares:** ácido gadobenico (MultiHance), gadodiamida (Omniscan), ácido gadopentético (Magnevist) e gadoversetamida (OptiMARK) têm o potencial de libertar gadolínio *in vivo*, que pode ser acumulado em tecidos corporais.
- **Agentes macrocíclicos:** ácido gadoterico (Dotarem), gadobutrol (Gadovist), gadoteridol (Prohance) são muito mais estáveis e têm uma propensão muito menor a libertar gadolínio que os agentes lineares.
- Por preocupações em relação a retenção nos tecidos, a EMA recomendou a suspensão de autorizações de mercado para os agentes de contraste linear (www.ema.europa.eu).

Retenção cerebral

- **Agentes de contraste baseados em gadolínio lineares** associaram-se a retenção de gadolínio no núcleo dentado e *globus pallidus* no cérebro. Até à data, não existem sinais de dano, sintomas ou doenças associadas a esta retenção.

Esclerose sistémica nefrogénica (ESN)

- **Agentes de contraste baseados em gadolínio lineares** têm sido associados a ESN em doentes com insuficiência renal grave.
- ESN é uma condição extremamente rara mas grave e potencialmente fatal.
- ESN caracteriza-se pela deposição de colagénio na pele e possível envolvimento de outros órgãos, incluindo os pulmões, fígado, músculos e coração.

Não foram reportados casos de ESN em doentes com função renal normal e agentes de contraste macrocíclicos parecem ter muito menos probabilidade de causar ESN.

Truques e dicas

- **TFG 30-60ml/min/1.73m²:** escolher o agente de contraste mais seguro, usar apenas com precaução
- **TFG <30ml/min/1.73m²:** contraindicação a agentes de contraste lineares.
- **Na insuficiência renal severa:** considerar hemodiálise dentro de 2 horas após a administração de contraste (embora não esteja provado que previna ESN)
- Consulte também: www.rcr.ac.uk

Inseguro para RM - MR unsafe

- Qualquer dispositivo que possa causar danos em qualquer ambiente de RM
- A maioria dos *pacemakers*
- Bombas de insulina
- Maioria dos cardioversores / desfibrilhadores implantáveis
- Corpos estranhos metálicos no olho

**Condicional para RM - MR conditional**

- Qualquer dispositivo que tenha demonstrado NÃO provocar qualquer dano num ambiente **específico** de RM e em condições **especificadas**
- A maioria das válvulas cardíacas metálicas
- *Stents* intra-coronários
- Próteses articulares
- Dentaduras

**Seguro para RM - MR safe**

- Qualquer dispositivo que se saiba NÃO provocar qualquer dano em TODOS os ambientes de RM*
- Apenas deve ser assumido que um dispositivo é *MR safe* se apresentar o logotipo demonstrado

**Truques e dicas**

- Em caso de dúvida consultar: www.mrisafety.com

Tipo de sequência	GE	Philips	Siemens
Fast Spin Echo	FSE (Fast SE)	TSE (Turbo SE)	Turbo SE
Gradient recalled echo	GRE	FFE	GRE
Spoiled gradient echo	SPGR / MPSPGR	T1 FFE	FLASH
Balanced gradient echo	FIESTA	bFFE / bTFE	TrueFISP
Gradient echo – echo planar	GRE EPI	FFE-EPI / TFE-EPI	EPIFI
Angiografia por RM com uso de contraste		Bolus Trak	Care Bolus
Linhas de espaço K	Views per segment	Turbofactor	No of segments
Aquisição em paralelo: Reconstrução baseada na imagem	ASSET	SENSE	mSENSE
Aquisição em paralelo: Reconstrução baseada no espaço K	ARC		GRAPPA

2C	Plano 2 câmaras	DP	Desvio padrão	SAECG	<i>Signal averaged ECG</i>
3C	Plano 3 câmaras	EC	Eixo curto	SAM	<i>Systolic anterior motion</i>
4C	Plano 4 câmaras	ESV	Extrassístole ventricular	SI	Intensidade de sinal
AD	Aurícula direita	FA	Fibrilhação auricular	SNR	<i>Signal-to-noise ratio</i>
Ao	Aorta	FC	Frequência cardíaca	SSFP	<i>Steady-state free precession</i>
AP	Artéria pulmonar	FEV	Fração de ejeção ventricular	STIR	<i>Short TI inversion recovery</i>
Asc	Ascendente	F-H	<i>Foot-head</i>	T1w	Ponderado em T1
ASC	Área de superfície corporal	FOV	<i>Field of view</i>	T2★	T2 asterisco
b-SSFP	<i>Balanced steady-state free precession</i>	fQRS	QRS filtrado	T2w	Ponderado em T2
CD	Coronária direita	Gd	Gadólínio	TFG	Taxa de filtração glomerular
MCD	Miocardíopatia Dilatada	HLA	<i>Horizontal long axis</i>	TI	Tempo de inversão
MCH	Miocardíopatia hipertrófica	IM	Insuficiência mitral	TVNS	Taquicardia ventricular não sustentada
CSVE	Câmara de saída do ventrículo esquerdo	NC/C	Não compactado / compactado	VAo	Válvula aórtica
CX	Artéria circunflexa	NCVE	Miocardíopatia não compactada do VE	VD	Ventrículo direito
DA	Descendente anterior	OMV	Obstrução microvascular	VE	Ventrículo esquerdo
MAVD	Miocardíopatia arritmogénica do VD	RMA	Angiografia por ressonância magnética	VENC	<i>Velocity Encoding</i>
D-E	Direito – esquerdo	RMC	Ressonância magnética cardíaca	VLA	<i>Vertical long axis</i>
Desc	Descendente	ROI	Região de interesse	VS	Volume sistólico
DMB	Distrofia muscular de Becker	RP	Realce precoce	VTD	Volume telediastólico
DMD	Distrofia muscular de Duchenne	RT	Realce tardio	WMSI	Índice de contractilidade segmentar

1. Cerqueira MD, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation*. 2002; 105(4):539-42.
2. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease.
3. Acute Myocardial Infarction in patients presenting with ST-segment elevation (Management of). ESC Clinical Practice Guidelines 2012
4. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.
5. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy.
6. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012.
7. Dzung JN, et al. CMR-based differentiation of AL and ATTR cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014 Feb;7(2):133-42.
8. Hoigné P, et al. Simple criteria for differentiation of Fabry disease from amyloid heart disease and other causes of left ventricular hypertrophy. *International Journal of Cardiology*. 2006;111(3), 413–422.
9. Sado DM, et al. Identification and assessment of Anderson-Fabry disease by cardiovascular magnetic resonance noncontrast myocardial T1 mapping. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2013;6(3), 392–398.
10. Garbowski MW, et al, Biopsy-based calibration of T2* magnetic resonance for estimation of liver iron concentration and comparison with R2 Ferriscan. *JCMR* 2014;16:40-51
11. Carpenter JP, et al, On T2* magnetic resonance and cardiac iron. *Circulation*. 2011;123:1519-28
12. Verhaert D, et al. Cardiac involvement in patients with muscular dystrophies: magnetic resonance imaging phenotype and genotypic considerations. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2011;4:67-76
13. Mavrogeni S et al. Cardiac involvement in Duchenne and Becker muscular dystrophy. *World J Cardiol*. 2015;7:410-4
14. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases.
15. Gelfand E V, et al. Severity of mitral and aortic regurgitation as assessed by cardiovascular magnetic resonance: optimizing correlation with Doppler echocardiography. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2006 Jan;8(3):503–7.
16. Djavidani B,, et al.. Planimetry of mitral valve stenosis by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Jun 21;45(12):2048–53.

17. Aplin M, et al. Cardiac Remodelling and Function in Primary Mitral Valve Insufficiency Studied by Magnetic Resonance Imaging. *Eur Heart J: Cardiovasc Imaging*. 2016.
18. Adams DH, et al. Degenerative mitral valve regurgitation: best practice revolution. *Eur Heart J*. 2010;31(16):1958-66.
19. Myerson SG, et al. Determination of Clinical Outcome in Mitral Regurgitation With Cardiovascular Magnetic Resonance Quantification. *Circulation*. 2016 Jun 7;133(23):2287-96.
20. Uretsky S, et al. Discordance between echocardiography and MRI in the assessment of mitral regurgitation severity: a prospective multicenter trial. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Mar 24;65(11):1078-88.
21. Myerson SG, et al. Aortic Regurgitation Quantification Using Cardiovascular Magnetic Resonance. *Circulation*. 2012;126:1452-1460
22. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases.
23. Motwani M1, et al. MR imaging of cardiac tumors and masses: a review of methods and clinical applications. *Radiology*. 2013; 268(1):26-43
24. Friedrich MG, et al. International Consensus Group on Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Apr 28; 53(17):1475-87.
25. Vermes E et al. Patterns of myocardial late enhancement: typical and atypical features. *Arch Cardiovasc Dis*. 2012 May; 105(5):300-8.
26. Satoh H, et al. Distribution of late gadolinium enhancement in various types of cardiomyopathies: Significance in differential diagnosis, clinical features and prognosis. *World J Cardiol*. 2014 Jul 26; 6(7):585-601
27. Yilmaz A, Sehtem U. Diagnostic approach and differential diagnosis in patients with hypertrophied left ventricles. *Heart* 2014;100:662-671
28. Noureldin R, et al. The diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance. *JCMR* 2012;14:17
29. Puntmann VO, et al. Native T1 mapping in differentiation of normal myocardium from diffuse disease in hypertrophic and dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol Img* 2013;6:475-84
30. Fontana M, et al. Differential myocyte responses in patients with cardiac transthyretin amyloidosis and light-chain amyloidosis. *Radiology* 2015;21:141744
31. Paterick TE, et al. Cardiac evaluation of collegiate student athletes: a medical and legal perspective. *Am J Med*. 2012 Aug;125(8):742-52

32. Buechel ERV, Mertens LL. Imaging the right heart: the use of integrated multimodality imaging. *Eur Heart J* 2012; 33:949-960.
33. Marcu CB, et al. Cardiovascular magnetic resonance imaging for the assessment of right heart involvement in cardiac and pulmonary disease. *Heart Lung Circ* 2006; 15:362-370
34. Kawel-Boehm N, et al. Normal values for cardiovascular magnetic resonance in adults and children. *J Cardiovasc Magn Reson* 2015; 17:29
35. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *NEJM* 1994; 330:1211-1217
36. Maceira AM, et al. Normalized left ventricular systolic and diastolic function by steady state free precession cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2006; 8(3):417-26.
37. Maceira AM, et al. Reference right ventricular systolic and diastolic function normalized to age, gender and body surface area from steady-state free precession cardiovascular magnetic resonance. *Eur Heart J*. 2006 Dec; 27(23):2879-88.
38. Burman ED, et al. Aortic root measurement by cardiovascular magnetic resonance: specification of planes and lines of measurement and corresponding normal values. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2008; 1(2):104-13.
39. American Society for Testing and Materials (ASTM) International, Standard practice for marking medical devices and other items for safety in magnetic resonance environments, F2503-05
40. Marcus FI, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J*. 2010; 31(7):806-14.
41. Friedrich MG, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 53(17):1475-87.
42. Haaf, P. et al (2016). Cardiac T1 Mapping and Extracellular Volume (ECV) in clinical practice: a comprehensive review. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, 18(1), 89.
43. Jenni et al. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart*. 2001 Dec;86(6):666-71.
44. Petersen et al. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Jul 5;46(1):101-5.
45. Jacquier et al. Measurement of trabeculated left ventricular mass using cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of left ventricular non-compaction. *Eur Heart J*. 2010 May;31(9):1098-104.

46. Stacey et al. Comparison of systolic and diastolic criteria for isolated LV noncompaction in CMR. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013 Sep;6(9):931-40
47. Captur et al. Quantification of left ventricular trabeculae using fractal analysis. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2013 May 10;15:36
48. Maceira AM. Reference left atrial dimensions and volumes by steady state free precession cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2010 Nov 11;12:65.
49. Gulati A. Clinical utility and prognostic value of left atrial volume assessment by cardiovascular magnetic resonance in non-ischaemic dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2013 Jun;15(6):660-70.
50. Maceira AM. Reference right atrial dimensions and volume estimation by steady state free precession cardiovascular magnetic resonance. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 2013, 15:29

