

A Importância da Ressonância Magnética Cardiovascular na Avaliação do Paciente com Suspeita de Síndrome Coronariana Aguda e Coronariografia Normal

Value of Cardiac Magnetic Resonance Image in the Approach of the Patient with Suspect Acute Coronary Syndrome and Normal Angiography

Glauco Franco Santana

HCORDIS - Hospital Nossa Senhora de Fátima, Patos de Minas, MG - Brasil

Resumo

Estima-se que pacientes admitidos com dor torácica, níveis elevados de troponina e alterações eletrocardiográficas com coronariografia normal ou discretamente alterada representem 2,6% a 19% dos casos inicialmente diagnosticados como infarto agudo do miocárdio. Nessa situação, o diagnóstico adequado é um desafio para o cardiologista. A ressonância magnética cardiovascular tem sido usada como um importante instrumento para definição entre infarto agudo do miocárdio real e uma doença que simule esse diagnóstico, conduzindo ao tratamento adequado e melhora no prognóstico.

Resumo

Estima-se que pacientes admitidos com dor torácica, níveis elevados de troponina e alterações eletrocardiográficas com coronariografia normal ou discretamente alterada representem 2,6% a 19% dos casos inicialmente diagnosticados como infarto agudo do miocárdio. Nessa situação, o diagnóstico adequado é um desafio para o cardiologista. A ressonância magnética cardiovascular tem sido usada como um importante instrumento para definição entre infarto agudo do miocárdio real e uma doença que simule esse diagnóstico, conduzindo ao tratamento adequado e melhora no prognóstico.

Abreviaturas

- **CT** - Cardiomiopatia de Takotsubo
- **DAC** - Doença Arterial Coronariana
- **DCE** - Dissecção Coronariana Espontânea
- **EC** - Espasmo Coronariano

Palavras-chave

Espectroscopia de Ressonância Magnética/uso diagnóstico; Síndrome Coronariana Aguda; Dor no Peito.

Correspondência: Glauco Franco Santana •

Rua Padre Caldeira, 89. CEP 38700-044, Centro, Patos de Minas, MG - Brasil

E-mail: gsantana@cardiol.br

Artigo recebido em 14/06/2013; aceito em 02/09/2013.

- **ECG** - Eletrocardiograma
- **FOP** - Forame Oval Patente
- **IAM** - Infarto Agudo do Miocárdio
- **IAMCST** - Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnivelamento de ST
- **IAMSST** - Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnivelamento de ST
- **MNM** - Marcadores de Necrose Miocárdica
- **RMC** - Ressonância Magnética Cardíaca
- **SCA** - Síndrome Coronariana Aguda
- **Tn** - troponinas
- **TEP** - Tromboembolismo Pulmonar

Introdução

Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) pode ser reconhecido através de exame clínico, achados eletrocardiográficos, elevação dos Marcadores de Necrose Miocárdica (MNM), exames de imagem, ou diagnosticado através de estudo anatomopatológico que evidencie morte de células cardíacas – miócitos – por isquemia prolongada¹. A principal causa de IAM é ruptura, ulceração, fissura, erosão ou dissecção de placa aterosclerótica, levando a formação de trombo intraluminal em uma ou mais artérias coronarianas, causando queda do fluxo miocárdico ou embolização distal de plaquetas, provocando mionecrose. Habitualmente o paciente apresenta Doença Arterial Coronariana (DAC), mas em alguns casos a coronariografia pode revelar ausência de lesão obstrutiva.

O aspecto angiográfico das artérias coronarianas em pacientes com IAM sem lesão obstrutiva pode variar desde coronárias normais até lesões ateroscleróticas moderadas. Tipicamente considera-se DAC significativa obstrução maior que 50%, mas essa definição é arbitrária², e alguns autores classificam estenose não significativa quando abaixo de 30%³. Existem vários artigos publicados na última década mostrando que a prevalência de IAM sem DAC significativa gira em torno de 2,6% a 19%, dependendo do critério proposto para coronariografia normal, bem como a presença de IAM Com Supradesnivelamento de ST (IAMCST) ou IAM Sem Supradesnivelamento de ST (IAMSST)³⁻⁷. Mulheres são menos propensas a apresentarem lesões coronarianas obstrutivas em todas as formas de apresentação da doença miocárdica isquêmica, seja angina estável, IAM ou morte

súbita cardíaca⁸. Mulheres sem coronariopatia obstrutiva são também mais susceptíveis à nova internação com Síndrome Coronariana Aguda (SCA)/dor torácica em 180 dias de acompanhamento em relação aos homens. Tudo isso reflete as diferenças anatômicas e patofisiológicas entre os gêneros⁹.

A Ressonância Magnética Cardíaca (RMC) tem sido um instrumento de grande valor na investigação diagnóstica desse importante e desafiador grupo de pacientes com dor torácica, elevação de Troponinas (Tn) e coronariografia normal ou DAC não significativa¹⁰.

Avaliação clínica

A fim de estabelecer a terapêutica adequada e o prognóstico, é fundamental definir o correto diagnóstico desse grupo de pacientes, ou seja, se verdadeiramente se trata de IAM ou então de outra doença mimetizando IAM. Para isso, o primeiro passo deve ser uma detalhada reavaliação clínica através de anamnese e exame físico.

Existem várias doenças que se apresentam com dor torácica, Eletrocardiograma (ECG) alterado e elevação dos MNM (Tabela 1). A detecção dos MNM na corrente sanguínea é sinal de lesão miocárdica, que pode ocorrer por desequilíbrio entre oferta e demanda, efeitos tóxicos ou estresse hemodinâmico, mas não necessariamente indica a presença de SCA trombótica¹¹. Alterações eletrocardiográficas surgem precocemente na pericardite aguda. Nesse caso, tipicamente observa-se supradesnivelamento difuso do segmento ST, exceto em aVR, associado a depressão do segmento PR. Na presença de Tromboembolismo Pulmonar (TEP), os pacientes geralmente apresentam fatores de risco para tromboembolismo venoso, que precisa ser investigado. O ECG com muita frequência evidencia desvio do eixo elétrico do coração para a direita, bloqueio completo de

ramo direito ou atraso final de condução pelo ramo direito e o padrão S1Q3T3, diferentemente dos casos de SCA. Esses são alguns exemplos de como a simples avaliação clínica pode conduzir ao diagnóstico correto.

Síndrome coronariana aguda e coronariografia normal

Existem várias causas de IAM com coronariografia normal (Tabela 2). Espasmo Coronariano (EC) é a etiologia que inicialmente vem à mente do cardiologista. Trata-se de uma súbita e intensa vasoconstrição das artérias epicárdicas levando a oclusão ou semioclusão do vaso¹². Em pacientes com SCA, elevação de Tn e DAC não significativa, a possibilidade de EC (teste de provocação com ergonovina ou acetilcolina positivo) deve ser considerada^{13,14}. EC pode causar arritmias potencialmente fatais em pacientes com SCA e DAC não significativa. Vários agentes podem provocar EC como ergotamina, diclofenaco, síndrome de Churg-Strauus e síndrome de Kounis e doenças como feocromocitoma, hipertireoidismo e doença de Kawasaki. Nos casos mais graves, o vasoespasmos pode afetar três vasos epicárdicos causando choque cardiogênico. Naqueles pacientes com coronariografia normal, vasorreatividade alterada das artérias coronarianas epicárdicas em resposta a estímulo simpático associa-se com aumento do risco de eventos cardiovasculares¹⁵. Apesar do excelente prognóstico de sobrevida e eventos coronarianos em três anos quando comparado a pacientes SCA obstrutiva, eventualmente angina persistente é um grande desafio nesses pacientes, levando a realização de cinecoronariografia em alguns casos¹⁶.

Embora não haja aumento da prevalência de Forame Oval Patente (FOP) nos pacientes com IAM e coronariografia normal¹⁷, existe a possibilidade de IAM por embolia paradoxal¹⁸. Poucos casos de IAM devido embolia paradoxal através do FOP têm sido relatados, podendo ocorrer tromboembolismo para duas artérias coronarianas e associado a TEP. Sabe-se que FOP associado à Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono pode facilitar a embolia paradoxal desencadeada pela manobra de valsalva que induz pressão intratorácica negativa e aumento súbito do volume atrial direito¹⁹, e essa associação causando IAM já foi previamente descrita²⁰.

Tabela 1

Causas de dor torácica e Tn elevada
Síndrome coronariana aguda
Insuficiência cardíaca aguda
Tromboembolismo pulmonar
Dissecção aórtica aguda
Valvopatia aórtica grave
Emergência hipertensiva
Cardiomiopatia hipertrófica
Cardiomiopatia periparto
Taqui- ou Bradiarritmias
Miocardite
Perimicardite
Cardiomiopatia de Takotsubo
Vasculite coronária
Contusão cardíaca

Tabela 2

Causas de infarto agudo do miocárdio e coronariografia normal
Espasmo coronariano
Obstrução de ramo coronariano
Embolismo (Trombo, tumores, tecido calcificado)
Ruptura de placa coronariana com trombólise espontânea
Trombofilia
Dissecção coronariana espontânea
Aumento da demanda miocárdica
Mecanismos múltiplos

Embora estudos de necropsia tenham evidenciado embolismo para artéria coronariana na vigência de endocardite infecciosa em 60% dos casos, raros casos de IAM transmural foram descritos²¹. Endocardite trombótica não bacteriana também foi descrita como etiologia de IAM. Deve-se suspeitar de trombofilia isolada ou associada a outra patologia nos casos de IAM com cinecoronariografia normal, e a presença de FOP deve ser investigada nessa situação. Eventualmente, IAM pode ser a primeira manifestação de trombofilia e síndrome antifosfolípide²². Evento embólico coronariano também pode ser proveniente de mixoma atrial e fibroelastoma, bem como de trombo proveniente do ventrículo esquerdo em portadores de miocardiopatia ou do átrio esquerdo^{23,24}. O risco de embolia sistêmica em portadores de prótese valvar anticoagulados é de 0,5% a 1,7% ao ano e a maioria dos casos apresenta evento cerebrovascular, mas eventualmente pode ocorrer IAM nessa circunstância²⁵.

Dissecção Coronariana Espontânea (DCE) é uma entidade clínica rara. O diagnóstico clínico é desafiador e classicamente baseia-se na demonstração angiográfica de “flap” médio-intimal levando ao aspecto de duplo lúmen. Eventualmente os achados são negativos, uma vez que a cinecoronariografia não consegue visualizar a parede do vaso^{26,27}. Nesses casos, o ultrassom intracoronariano e a tomografia por coerência óptica podem ser fundamentais.

Raramente o consumo de maconha pode desencadear IAM. Os mecanismos postulados incluem ruptura de placa causada pela descarga simpática, vasoespasma coronariano, dissecção coronariana e hipotensão súbita. Descreveu-se IAM causado pela associação de maconha com sildenafil. IAM desencadeado pelo consumo de cocaína ocorre com frequência em pacientes com coronárias normais. Nesses casos, o IAM envolve vários mecanismos, sendo relacionado ao bloqueio da receptação da noradrenalina causando efeitos alfa e beta-adrenérgicos. Esses incluem elevação da frequência cardíaca e pressão arterial e EC simultâneo com redução da oferta de oxigênio e consequente isquemia miocárdica. Além disso, existem evidências de efeito da cocaína na ativação plaquetária, aumento da agregação plaquetária e potencialização da produção de tromboxano com formação de trombos. Pacientes jovens com dor torácica e suspeita de SCA devem ser questionados sobre uso de cocaína. O consumo de cocaína deve ser esclarecido através do relato do paciente ou pela análise da excreção urinária²⁸.

Cardiopatia beribérica aguda (síndrome Shoshin) pode apresentar-se como choque cardiogênico e ECG apresentando isquemia miocárdica grave²⁹. Pseudoefedrina, componente comum em antigripais, suplementos dietéticos e chás de ervas chineses, apresenta efeitos simpaticomiméticos com impacto no sistema cardiovascular. IAM com coronariografia normal iniciado após ingestão de medicamentos com pseudoefedrina já foi descrito³⁰.

Situações que mimetizam infarto agudo do miocárdio

Cardiomiopatia de Takotsubo (CT) é caracterizada pela disfunção ventricular esquerda sistólica reversível e transitória que simula SCA. Habitualmente surge após estresse físico ou emocional, predominando em mulheres na pós-menopausa, embora também possa ocorrer em jovens e no sexo masculino.

Frequentemente apresenta-se com dor torácica ou dispneia, ECG alterado e elevação dos MNM sugerindo tratar-se de IAM. Cinecoronariografia normal exclui DAC e tipicamente a ventriculografia revela acinesia apical e hipercontratibilidade compensatória dos segmentos basais³¹.

Miocardite refere-se a manifestações clínicas e histopatológicas de uma ampla gama de processos imunopatológicos que afetam o coração. Miocardite pode assemelhar-se à SCA, habitualmente com função ventricular esquerda global preservada sem DAC significativa à coronariografia. Alargamento do complexo QRS e ondas Q no ECG são associados a pior prognóstico na miocardite aguda. Pericardite com infradesnivelamento do segmento PR e supradesnivelamento de segmento ST difusamente pode ocorrer na vigência de extensão do processo inflamatório para o epicárdio³².

Vários estudos evidenciaram que SCA é uma das condições mais confundidas com TEP devido a considerável sobreposição de seus achados clínicos. Existem vários relatos de casos de TEP mimetizando IAMCST, principalmente nas derivações ântero-septais³³. É importante ter em mente que eventualmente pode coexistir TEP e IAM devido a possibilidade de embolia paradoxal³⁴.

Dissecção aórtica aguda envolvendo a aorta ascendente (tipo A) é uma grave doença que simula IAM. Em quase metade dos pacientes o ECG demonstra alterações agudas incluindo infradesnivelamento ou supradesnivelamento do segmento ST e/ou inversão de ondas T. Bonnefoy e cols. encontraram elevação dos níveis de Tn acima do valor de corte para IAM em 10% dos pacientes com dissecção aórtica aguda tipo A³⁵.

Ressonância magnética cardiovascular no cenário de coronariografia não diagnóstica

Uma vez que a coronariografia não estabeleça o diagnóstico, o próximo passo necessário será definir a etiologia do evento agudo para garantir o tratamento adequado e conhecer o prognóstico. RMC tem sido estudada nesse cenário e tem sido mostrada como a melhor abordagem nessa situação desafiadora³⁶⁻⁴³.

Christiansen e cols. investigaram pacientes com SCA com Tn elevada e DAC mínima utilizando a RMC através da técnica do realce tardio para avaliação de fibrose miocárdica. Vinte e três pacientes (54 ± 8 anos de idade) que se apresentaram com dor torácica, Tn elevada e DAC mínima foram incluídos. Pacientes com quadro clínico de pericardite/miocardite, taquiarritmia, IAM prévio ou uma explicação alternativa para a elevação da Tn foram excluídos. Fibrose miocárdica foi pesquisada através da técnica de realce tardio utilizando a sequência de *inversion-recovery* após administração de gadolínio. Realce tardio consistente com fibrose miocárdica foi visto em sete dos 23 pacientes (30%) e evidenciada principalmente no território da artéria coronariana direita. Pico de Tn, características clínicas e parâmetros volumétricos foram semelhantes em pacientes com ou sem realce tardio. Um paciente tinha realce tardio mesomiocárdico que sugeriu diagnóstico de miocardite. Houve relação linear entre massa miocárdica fibrosada e pico de Tn. No seguimento desses pacientes, eventos cardiovasculares foram mais frequentes naqueles com realce tardio (43% X 12,5%)³⁶.

Assomul e cols. avaliaram 60 pacientes consecutivos (média de idade 44 anos, 72% do gênero masculino) com episódio de dor torácica e Tn elevada e coronárias não obstruídas. Os pacientes foram recrutados no período de até três meses do início do quadro. Todos eles foram submetidos a RMC com análise através da cinerressonância, imagem ponderada em T2 para pesquisa de processo inflamatório e realce tardio para detecção de infarto/fibrose. Em 65% dos pacientes foi identificado um motivo para a elevação da Tn. A causa mais comum foi miocardite (50%), seguida por IAM (11,6%) e cardiomiopatia (3,4%). Nos 35% dos pacientes sem fator causal identificável pela RMC, a presença de infarto/fibrose significativa foi excluída³⁷.

Leurent e cols. examinaram pacientes com quadro de dor torácica aguda, elevação de Tn e ausência de estenose coronariana significativa. Durante um período de três anos, 107 pacientes consecutivos (média de idade 43,5 anos; 62% do gênero masculino) foram submetidos a RMC em aparelho de 3 tesla num intervalo de 6,9 dias do início dos sintomas. O diagnóstico baseava-se em: déficit da contratilidade e derrame pericárdico através da cinerressonância; edema miocárdico nas imagens ponderadas em T2; e presença de realce tardio em imagens ponderadas em T1. RMC foi normal em 10,3% dos pacientes e contribuiu para o diagnóstico em 89,7% deles, incluindo miocardite em 59,9%, CT em 14% e IAM em 15,8%. Pacientes com RMC normal apresentavam menor pico de Tn (2,6 ng/mL) em relação aos pacientes com RMC alterada (9,7 ng/mL; $P = 0,01$)³⁸.

Chopard e cols.³⁹ avaliaram 87 pacientes consecutivamente (média de idade 53 anos; 40,2% do gênero masculino) com SCA com elevação de Tn e coronariografia normal. Todos eles foram submetidos a RMC em aparelho de 3 tesla. Eventos adversos foram registrados em seguimento de um ano. Uma provável etiologia para o quadro clínico agudo foi estabelecida pela RMC em 63,2% dos pacientes (22,7% IAM, 26,4% miocardite aguda, 11,5% CT). Durante o acompanhamento, um paciente do grupo IAM apresentou infarto cerebral (1,2%). No grupo miocardite, houve um choque cardiogênico à apresentação, um episódio de insuficiência cardíaca congestiva (1,2%) e nove pacientes tiveram dor torácica recorrente com elevação de Tn (10,3%). Dois pacientes do grupo CT apresentaram choque cardiogênico na fase inicial (2,4%), e não houve nenhum outro evento nesse grupo durante o seguimento. Nos demais 36,7% dos pacientes, nenhum diagnóstico claro pôde ser estabelecido pela RMC e evoluíram sem eventos durante o acompanhamento³⁹.

Stensaeth e cols.⁴⁰ avaliaram o impacto da RMC no diagnóstico diferencial de uma série prospectiva de pacientes com suspeita de IAMCST e coronárias sem lesões. Entre 1.145 pacientes com suspeita de IAMCST, 49 apresentaram coronárias normais e foram alocados para o estudo. RMC foi realizada sempre que possível nas primeiras 24 horas e incluía análise funcional, imagens ponderadas em T2 e imagens ponderadas em T1 antes e após administração de gadolínio precoce (realce relativo global) e tardiamente. Todos os pacientes foram seguidos por um período aproximado de três meses após a realização da RMC. A incidência de pacientes com IAMCST e coronárias

normais foi de 4,3% com idade média de 45 ± 14 anos (Grupo IAMCST 64 ± 13 anos; $P < 0,001$). Havia história de infecção recente em 55% deles. Os MNM mostravam-se moderadamente elevados à admissão. Houve uma diferença significativa nos parâmetros de volume diastólico final do ventrículo esquerdo ($P < 0,001$), massa ventricular esquerda ($P < 0,05$), razão de T2 média ($P < 0,05$) e volume do realce tardio ($P < 0,05$). Os principais diagnósticos foram miocardite (29%), pericardite (27%) e CT (10%). Em 18% dos pacientes não foi possível definir o diagnóstico⁴⁰.

Gerbaud e cols.⁴¹ avaliaram 130 pacientes (média de idade: 54 ± 17 anos) que se apresentaram com dor torácica aguda e elevação de Tn e coronariografia normal. Todos os pacientes foram conduzidos de acordo com as diretrizes da Sociedade Europeia de Cardiologia, incluindo ecocardiografia, e foram submetidos a RMC dentro de $6,2 \pm 5,3$ dias do evento agudo. Durante o acompanhamento, eles foram avaliados quanto ao surgimento de eventos cardiovasculares maiores. A RMC contribuiu para o diagnóstico em 100 de 130 pacientes (76,9%), e os achados foram normais nos demais 30 pacientes (23,1%). A RMC diagnosticou 37 IAM (28,5%), 34 miocardites (26,1%), 28 TC (21,5%) e um paciente com cardiomiopatia hipertrófica (0,8%). Quando havia uma única hipótese diagnóstica do cardiologista referenciador, a RMC foi concordante em 32 pacientes (76,2%). Naqueles pacientes com pelo menos duas hipóteses diagnósticas, a RMC definiu a etiologia em 61 pacientes (69,3%). Em 10 pacientes (7,7%) foram modificados os diagnósticos iniciais e em 42 pacientes (32,3%) houve modificação da terapêutica. O seguimento médio foi de 34 meses (variação de 24 - 49) em 124 pacientes. Eventos cardiovasculares maiores ocorreram em 16 pacientes (12,9%), sem diferença entre aqueles com RMC alterada ou normal. Os autores concluíram que em pacientes com dor torácica aguda associada à elevação de Tn e coronariografia normal a realização de RMC precoce leva a importantes aplicações diagnósticas e terapêuticas. Porém, sua relação com a ocorrência de eventos cardiovasculares maiores durante o seguimento de médio prazo não é tão óbvia⁴¹.

Na Espanha, Zaldumbide e cols. estudaram 80 pacientes com suspeita de SCA e coronariografia normal. RMC foi realizada pesquisando através de sequências ponderadas em T2 e realce tardio após 10 minutos de infusão de gadolínio. Em 51 pacientes (63%), o diagnóstico final foi de miocardite aguda. Em todos esses casos, observou-se realce tardio nos segmentos subepicárdicos e mesocárdicos. Em 12 pacientes (15%) diagnosticou-se IAM, todos eles com padrão de realce tardio subendocárdico ou transmural. Em nove pacientes (11%) que com anormalidade segmentar no estudo ecocardiográfico inicial com posterior normalização a RMC não evidenciou realce tardio, achado considerado característico de CT. Além disso, quatro pacientes tiveram diagnóstico de pericardite, enquanto em outros quatro pacientes a etiologia não foi definida⁴².

Batthi e cols.⁴³ desenvolveram um estudo prospectivo unicêntrico no qual foram alocados para submeterem a RMC 207 pacientes com dor torácica, Tn elevada e ausência de coronariopatia significativa (<50% de obstrução). Um

amplo conjunto de dados clínicos incluindo fatores de risco para DAC e pico de Tn foram coletados. A aterosclerose coronariana foi graduada em normal (0%), quase-normal (1%-25%) e aterosclerose leve (26%-50%). IAM foi definido baseado no padrão de realce tardio. A média de idade foi de 55 ± 16 anos, sendo 57% do gênero feminino. A média de fatores de risco para DAC foi de $1,6 \pm 1,2$ por paciente. O pico de Tn foi aproximadamente cinco vezes maior que o valor de referência. À coronariografia, 45% apresentaram coronárias normais; 28%, quase-normais; e 28%, aterosclerose leve. O total de IAM foi de 29,5% (61/207), e a etiologia específica foi definida em 53% (109/207) dos casos. Não foi observada associação entre IAM e fatores de risco para DAC ou pico de Tn ($p = 0,26$ e $p = 0,17$, respectivamente). Apesar de a taxa de IAM ter apresentado uma relação com o grau de aterosclerose, 25% dos pacientes com coronárias normais foram vítimas de IAM⁴³.

RMC e IAM

A RMC tem sido um instrumento de grande importância na avaliação do paciente com dor torácica, elevação de Tn, ECG normal ou alterado e coronariografia normal ou pouco significativa. Isto ocorre porque o gadolínio apresenta uma alta resolução espacial podendo identificar áreas de fibrose e permitir a distinção entre lesão isquêmica reversível ou irreversível independentemente da extensão da contratilidade parietal ou do tempo de IAM⁴⁴. O padrão de realce tardio permite diferenciar entre fibrose relacionada ou não a IAM^{45,46} (Figura 1, 2 e 3). A imagem do realce tardio no IAM sempre envolve a região do subendocárdio, podendo acometer parte ou a totalidade do músculo cardíaco no território infartado, enquanto esse achado não é necessariamente evidenciado em outras afecções miocárdicas. Portanto, se não há acometimento subendocárdico, deve-se considerar outro processo de lesão miocárdica. A RMC pode também diferenciar o infarto em agudo ou antigo através da pesquisa de edema utilizando-se de sequência ponderada em T2.

RMC e Miocardite

A RMC tem se tornado a principal ferramenta no diagnóstico não invasivo de miocardite, possibilitando uma maior reprodutibilidade e definição da doença, melhorando nosso entendimento da moléstia e a adequada condução do paciente. Desconhece-se a real incidência e prevalência principalmente das formas leves a moderadas da miocardite, isso porque os sintomas da fase aguda da doença são inespecíficos e frequentemente omítidos. A miocardite pode ser aguda, subaguda ou crônica e apresentar lesão miocárdica focal ou difusa⁴⁷. Miocardite aguda pode simular SCA, tanto IAMSST quanto IAMCST. Uma vez suspeitado miocardite aguda, deve-se realizar RMC preferencialmente nos primeiros 14 dias. A presença de sinais hiperintensos compatível com edema aumenta a sensibilidade naqueles pacientes com dor torácica e elevação de Tn se a RMC é realizada imediatamente após o início dos sintomas⁴⁸.

RMC e CT

Na presença de CT, a RMC permite o diagnóstico diferencial dessa entidade de outras como miocardite, cardiomiopatias e IAM, bem como visualizar o aumento transitório da massa miocárdica e a resolução do edema enquanto a função sistólica se recupera. Os estudos têm mostrado a utilidade da RMC com contraste para diferenciar pequenos infartos de miocardite ou CT. Como regra, apesar de haver elevação de Tn como sinal de lesão miocárdica na CT, as sequências de realce tardio são negativas⁴⁹. Porém, Avegliano e cols.⁵⁰ descreveram oito pacientes com achados consistentes com CT em que a RMC realizada precocemente (imediatamente após a coronariografia) evidenciava um padrão morfológico único de realce tardio até então não descrito⁵⁰. Nakamori e cols.⁵¹ também encontraram realce tardio em 10 (2,7%) de 368 segmentos analisados em cinco (22%) de 23 pacientes com CT com início dos sintomas de até 72 horas e que desapareceram após um período de 12 meses⁵¹. É muito importante estabelecer o diagnóstico diferencial entre CT e miocardite ou IAM para que se evitem terapias desnecessárias⁵². Deve-se ter em mente que os achados típicos de CT são caracterizados por hipocinesia transitória apical e hipercinesia basal, mas algumas variantes de CT têm sido relatadas. Na CT reversa o ápice apresenta-se hiper cinético e os segmentos basais acinéticos. O tipo médio-ventricular é caracterizado por acinesia com ou sem balonamento dos segmentos médios e padrão hiperdinâmico apical e basal. Acinesia de outros segmentos do ventrículo esquerdo ou direito também foram descritos⁵³.

RMC e Pericardite

Processo inflamatório agudo do pericárdio, com ou sem derrame associado, pode ocorrer como um distúrbio isolado ou ser manifestação de doença sistêmica. A intensidade do sinal do espessamento pericárdico através da RMC é variável no processo de pericardite aguda e não existe um padrão patognomônico⁵⁴. A detecção do processo inflamatório pericárdico tem se tornado menos desafiador através das modernas técnicas da RMC. Tanto o espessamento pericárdico quanto a presença de derrame podem ser evidenciados através das técnicas de spin-echo ponderada em T1 e cine-ressonância, enquanto através da técnica STIR spin-echo ponderada em T2 permite a visualização do edema no pericárdio acometido por inflamação aguda. Também o estudo da pericardite aguda é exequível através das técnicas de realce do gadolínio. Ambas as técnicas de spin-echo e realce tardio são úteis nesse cenário. A aplicação da supressão de gordura pode ser interessante para realçar a visualização do pericárdio inflamado⁵⁵.

Angiorressonância magnética e TEP

Pode-se realizar a RMC para avaliação das artérias pulmonares na suspeita de TEP agudo ou crônico quando os resultados de outros exames forem duvidosos, ou naqueles pacientes nos quais o uso do contraste iodado ou da radiação ionizante seja relativamente contraindicado⁵⁶. Stein e cols.⁵⁷ avaliaram a *performance* da angiorressonância magnética, com ou sem venorressonância, para o diagnóstico de TEP. Angiorressonância magnética tecnicamente adequada

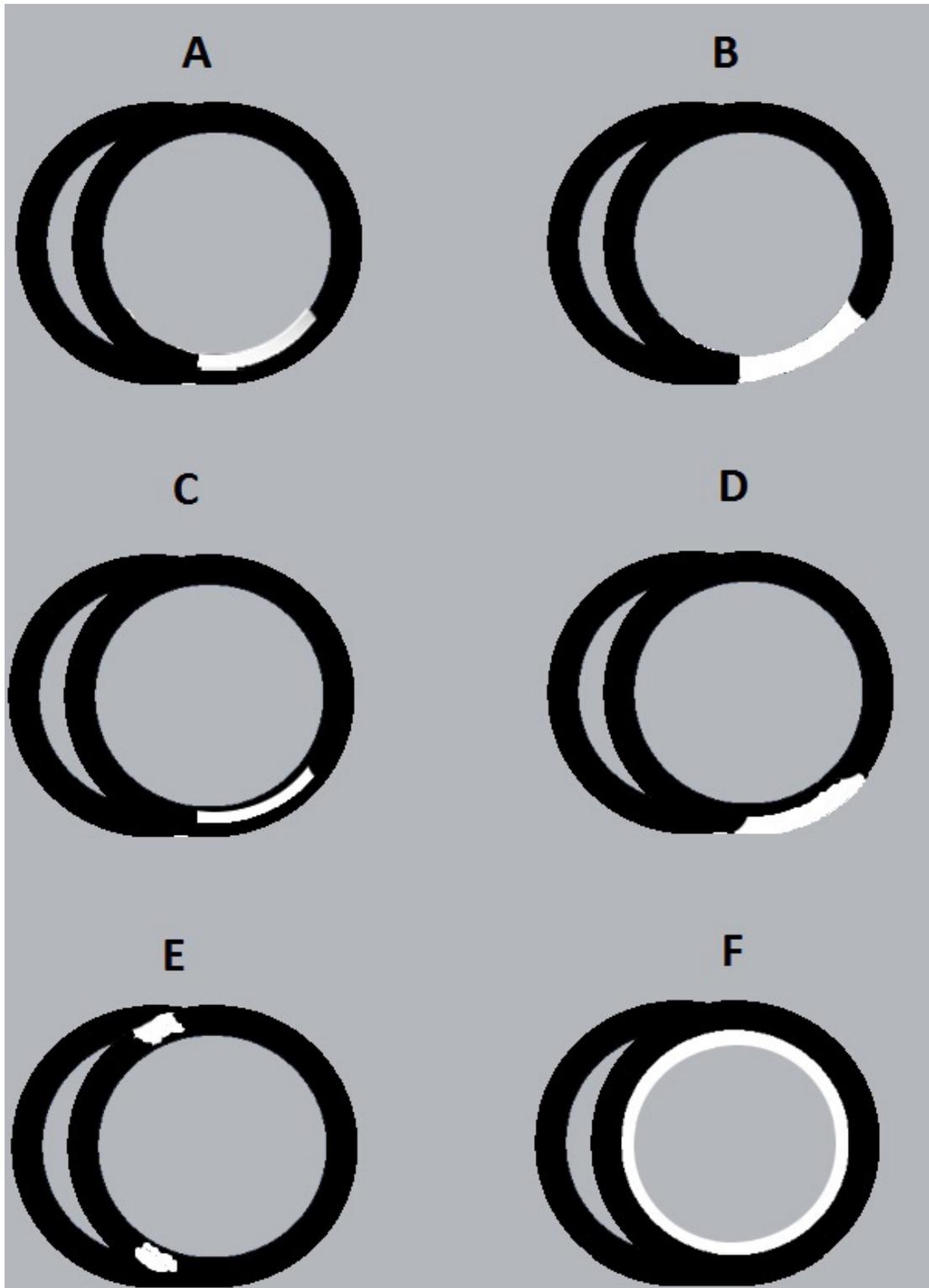


Figura 1 - Padrões de realce tardio (A e B = Isquêmicos; C, D e E = Não isquêmicos): A - Infarto subendocárdico; B - Infarto transmural; C - Realce tardio médio-ventricular; D - Realce tardio epicárdico; E - Realce tardio na inserção septal; F - Realce tardio endocárdico global / difuso.

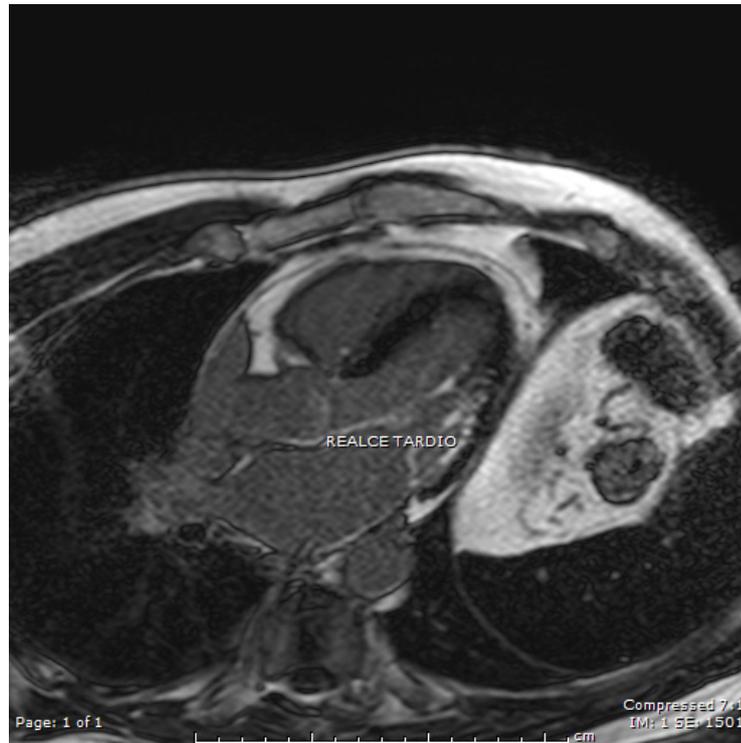


Figura 2 - Presença de realce tardio subendocárdico em segmento médio da parede infero-lateral, em paciente com infarto agudo do miocárdio e angioplastia coronariana para artéria circunflexa.

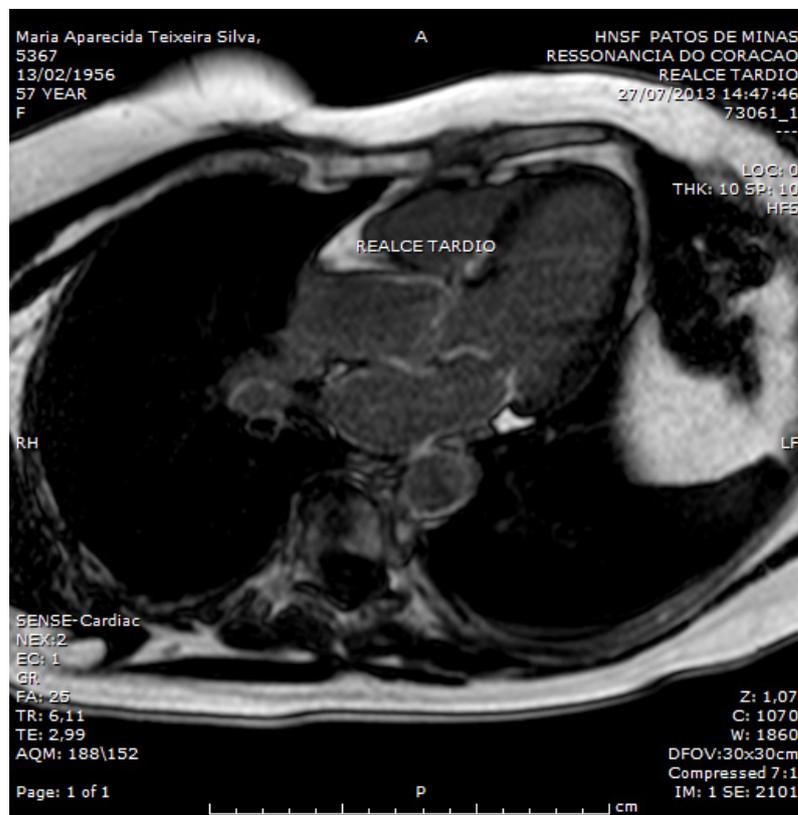
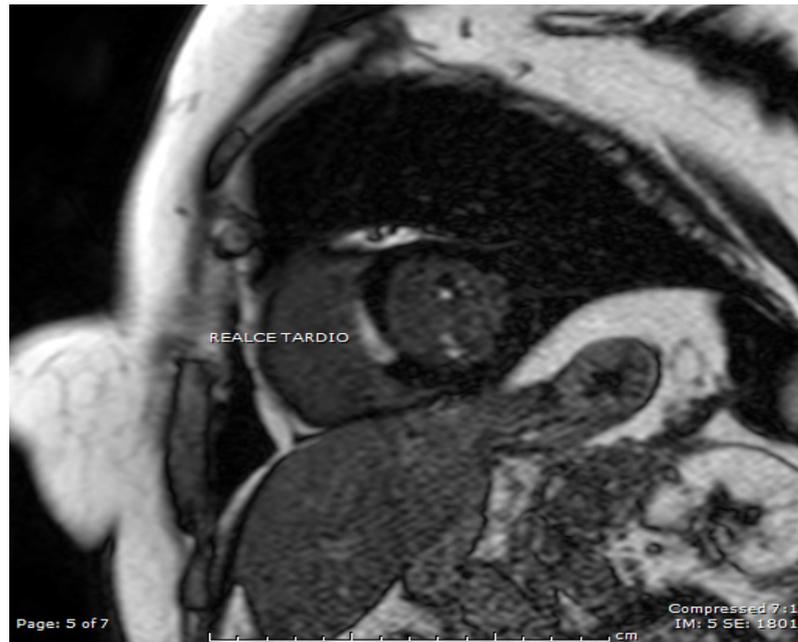


Figura 3 - Presença de realce tardio epicárdico em segmento basal da parede septal, em paciente com quadro de dor torácica, elevação dos marcadores de necrose miocárdica e coronariografia normal, compatível com miocardite aguda.

Artigo de Revisão

apresentou sensibilidade de 78% e especificidade de 99%, mas em 25% dos pacientes as imagens foram consideradas inadequadas. Eles concluíram que a angiorressonância magnética deve ser considerada apenas em centros que realizam a técnica rotineiramente e com bons resultados, e somente naqueles pacientes em que a realização dos métodos estabelecidos seja contraindicada⁵⁷. Recentemente, Kalb e cols.⁵⁸ avaliaram a detecção de TEP através da angiorressonância magnética pulmonar padrão com injeção de contraste e aquisição de imagens em apneia, através da técnica de recirculação de fase de contraste tridimensional gradiente-echo utilizando baixo *flip angle* e através da sequência de imagem sem realce *true fast* com *steady-state precession*. Eles acharam que as três sequências combinadas aumentaram a sensibilidade para 84%. A especificidade foi de 100% para todos os métodos, exceto para a angiorressonância magnética pulmonar (1 falso-positivo)⁵⁸.

Discussão

A SCA com coronariografia normal não é uma situação rara e frequentemente o cardiologista se encontra com esse desafio e precisa lidar com a etiologia indefinida. Nesse cenário, a RMC auxilia na definição ou exclusão de IAM, permitindo a exclusão de alguns possíveis diagnósticos e auxiliando na tomada de decisão.

Sabe-se que pacientes com DAC não obstrutiva tendem a receber menos prescrições visando prevenção secundária à alta hospitalar quando comparados com pacientes com DAC obstrutiva, apesar de a prevenção secundária ser indicada a todos os pacientes com DAC⁵⁹. Essa conduta não é adequada, uma vez que estudos têm mostrado que o grau de morte e reinfarto ocorre por volta de 2% a 7,7% após IAM sem DAC obstrutiva^{2,3,60}. Por outro lado, cardiologistas clínicos eventualmente tratam os pacientes com todo o arsenal terapêutico para prevenção secundária, mas o tratamento direcionado para aterosclerose pode ser inapropriado.

O diagnóstico de tromboembolismo como causador do IAM leva a modificação terapêutica e melhora no prognóstico. É muito importante também estabelecer o diagnóstico de miocardite, uma vez que mesmo com fração de ejeção preservada essa patologia não pode ser considerada benigna⁴⁸. Como citado previamente, o diagnóstico através da RMC beneficiou um terço dos pacientes levando à mudança no tratamento⁴¹.

Portanto, como presumível, a RMC no contexto de dor torácica aguda, elevação dos MNM e coronariografia normal é um importante instrumento que pode impactar o prognóstico de um número significativo de pacientes, sem incremento no risco do procedimento.

Referências

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(16):1581-98.
2. Reynolds HR. Myocardial infarction without obstructive coronary artery disease. *Curr Opin Cardiol*. 2012;27(6):655-60.
3. Larsen AI, Nilsen DW, Yu J, Mehran R, Nikolsky E, Lansky AJ et al. Long-term prognosis of patients presenting with ST-segment elevation myocardial infarction with no significant coronary artery disease (from the HORIZONS-AMI Trial). *Am J Cardiol*. 2013;111(5):643-8.
4. Patel MR, Chen AY, Peterson ED, Newby LK, Pollack CV Jr, Brindis RG, et al. Prevalence, predictors, and outcomes of patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction and insignificant coronary artery disease: results from the can rapid risk stratification of unstable angina patients suppress adverse outcomes with early implementation of the ACC/AHA Guidelines (CRUSADE) initiative *Am Heart J*. 2006;152(4):641-7.
5. Bugiardini R, Manfrini O, De Ferrari GM. Unanswered questions for management of acute coronary syndrome risk stratification of patients with minimal disease or normal findings on coronary angiography. *Arch Intern Med*. 2006;166(13):1391-5.
6. Gallagher S, Jones DA, Anand V, Mohiddin S. Diagnosis and management of patients with acute cardiac symptoms, troponin elevation and culprit-free angiograms. *Heart*. 2012;98(13):974-81.
7. Widimsky P, Stelova B, Groch L, Aschermann M, Branny M, Zelizko M, et al. Prevalence of normal coronary angiography in the acute phase of suspected ST-elevation myocardial infarction: experience from the PRAGUE studies. *Can J Cardiol*. 2006;22(13):1147-52.
8. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, Slater JN, Mancini GB, Feit F, et al. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation*. 2011;124(13):1414-25.
9. Hochman JS, Tamis JE, Thompson TD, Weaver WD, White HD, Van de Werf F, et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes IIb Investigators. *N Engl J Med*. 1999;341(4):226-32.
10. Assomull RG, Lyne JC, Keenan N, Gulati A, Bunce NH, Davies SW, et al. The role of cardiovascular magnetic resonance in patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *Eur Heart J*. 2007;28(10):1242-9.
11. Thygesen K, Mair J, Katus H, Plebani M, Venge P, Collinson P, et al. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2010;1(18):2197-204.
12. Lanza GA, Careri G, Crea F. Mechanisms of coronary artery spasm. *Circulation*. 2011;124(16):1774-82.
13. Wang CH, Kuo LT, Hung MJ, Chergn WJ. Coronary vasospasm as a possible cause of elevated cardiac troponin I in patients with acute coronary syndrome and insignificant coronary artery disease. *Am Heart J*. 2002;144(2):275-81.
14. Ong P, Athanasiadis A, Hill S, Vogelsberg H, Voehringer M, Sechtem U. Coronary Artery Spasm as a Frequent Cause of Acute Coronary Syndrome The CASPAR (Coronary Artery Spasm in Patients With Acute Coronary Syndrome) Study. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52(7):523-7.
15. Schindler TH, Hornig B, Buser PT, Olschewski M, Magosaki N, Pfisterer M, et al. Prognostic value of abnormal vasoreactivity of epicardial coronary arteries to sympathetic stimulation in patients with normal coronary angiograms. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003;23(3):495-501.
16. Ong P, Athanasiadis A, Borgulya G, Voehringer M, Sechtem U. 3-Year Follow-up of patients with coronary artery spasm as cause of acute coronary syndrome The CASPAR (Coronary Artery Spasm in Patients With Acute Coronary Syndrome) study follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(2):147-52.

17. Crump R, Shandling AH, Van Natta B, Ellestad M. Prevalence of patent foramen ovale in patients with acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol.* 2000;85(11):1368-70.
18. Dao CN, Tobis JM. PFO and paradoxical embolism producing events other than stroke. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2011;77(6):903-9.
19. Santana GF, Mendes DM. Association of patent foramen ovale and obstructive sleep apnea as cause of stroke. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc.* 2008;22(1):65-8.
20. Kujime S, Hara H, Enomoto Y, Yoshikawa H, Itaya H, Noro M, et al. A Case of paradoxical embolic ST-segment elevation myocardial infarction triggered by sleep apnea. *Intern Med.* 2012;51(14):1851-5.
21. Khan F, Khakoo R, Failing C. Managing embolic myocardial infarction in infective endocarditis: current options. *J Infect.* 2005;51(3):e101-5.
22. Miranda CH, Galí LG, Marin-Neto JA, Louzada-Júnior P, Pazin-Filho A. *Coronary thrombosis as the first complication of antiphospholipid syndrome.* *Arq Bras Cardiol.* 2012;98(4):e66-9.
23. Braun S, Schrötter H, Reynen K, Schwencke C, Strasser RH. Myocardial infarction as complication of left atrial myxoma. *Int J Cardiol.* 2005;101(1):115-21.
24. Brito JD, Almeida MS, Ribeiros R, Melo JQ, Almeida RH, Silva JA. Recurrent myocardial infarction in a patient with papillary fibroelastoma. *Arq Bras Cardiol.* 2012;98(1):e7-10.
25. Iakobishvili Z, Eisen A, Porter A, Cohen N, Abramson E, Mager A, et al. Acute coronary syndromes in patients with prosthetic heart valves* a case-series. *Acute Card Care.* 2008;10(3):148-51.
26. Vrints CJ. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart.* 2010;96(10):801-8.
27. Alfonso F, Paulo M, Dutary J. Endovascular imaging of angiographically invisible spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012;5(4):452-3.
28. McCord J, Jneid H, Hollander JE, de Lemos JA, Cercek B, Hsue P, et al. Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction : a scientific statement from the American Heart Association acute cardiac care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation.* 2008;117(14):1897-907.
29. Loma-Osorio P, Peñafiel P, Doltra A, Sionis A, Bosch X. Shoshin beriberi mimicking a high-risk non-ST-segment elevation acute coronary syndrome with cardiogenic shock: when the arteries are not guilty. *J Emerg Med.* 2011;41(4):e73-7.
30. Akay S, Ozdemir M. Acute coronary syndrome presenting after pseudoephedrine use and regression with beta-blocker therapy. *Can J Cardiol.* 2008;24(11):e86-8.
31. Nóbrega S, Brito D. The "broken heart syndrome": state of the art. *Rev Port Cardiol.* 2012;31(9):589-96.
32. Sagar S, Liu PP, Cooper LT Jr. Myocarditis. *Lancet.* 2012; 379(9817):738-47.
33. Livaditis IG, Paraschos M, Dimopoulos K. Massive pulmonary embolism with ST elevation in leads V1-V3 and successful thrombolysis with tenecteplase. *Heart.* 2004;90(7):e41.
34. Willis SL, Welch TS, Scally JP, Bartoszek MW, Sullenberger LE, Pamplin JC, et al. Impending paradoxical embolism presenting as a pulmonary embolism, transient ischemic attack, and myocardial infarction. *Chest.* 2007; 132(4):1358-60.
35. Bonnefoy E, Godon P, Kirkorian G, Chabaud S, Touboul P. Significance of serum troponin I elevation in patients with acute aortic dissection of the ascending aorta. *Acta Cardiol.* 2005;60(2):165-70.
36. Christiansen JP, Edwards C, Sinclair T, Armstrong G, Scott A, Patel H, et al. Detection of myocardial scar by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging in patients with troponin-positive chest pain and minimal angiographic coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2006;97(6):768-71.
37. Assomull RG, Lyne JC, Keenan N, Gulati A, Bunce NH, Davies SW, et al. The role of cardiovascular magnetic resonance in patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *Eur Heart J.* 2007;28(10):1242-9.
38. Leurent G, Langella B, Fougerou C, Lentz PA, Larralde A, Bedossa M, et al. Diagnostic contributions of cardiac magnetic resonance imaging in patients presenting with elevated troponin, acute chest pain syndrome and unobstructed coronary arteries. *Arch Cardiovasc Dis.* 2011;104(3):161-70.
39. Chopard R, Jehl J, Dutheil J, Genon VD, Seronde MF, Kastler B, et al. Evolution of acute coronary syndrome with normal coronary arteries and normal cardiac magnetic resonance imaging. *Arch Cardiovasc Dis.* 2011;104(10):509-17.
40. Stensaeth KH, Fossum E, Hoffmann P, Mangschau A, Klow NE. Clinical characteristics and role of early cardiac magnetic resonance imaging in patients with suspected ST-elevation myocardial infarction and normal coronary arteries. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2011;27(3):355-65.
41. Gerbaud E, Harcaut E, Coste P, Erickson M, Lederlin M, Labèque JN, et al. Cardiac magnetic resonance imaging for the diagnosis of patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2012;28(4):783-94.
42. Laraudogoitia Zaldumbide E, Pérez-David E, Larena JA, Velasco del Castillo S, Rumoroso Cuevas JR, et al. The value of cardiac magnetic resonance in patients with acute coronary syndrome and normal coronary arteries. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(9):976-83.
43. Bhatti L, Kim HW, Parker M, Macwar R, Kim RJ. Rate of acute myocardial infarction in patients with troponin-positive chest pain. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2013;15(Suppl 1):P227.
44. Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med.* 2000;343(20):1445-53.
45. McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK, McKenna WJ, Lorenz CH, Coats AJ, et al. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using Gadolinium-Enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation.* 2003; 108(1):54-9.
46. Soriano CJ, Ridocci F, Estornell J, Jimenez J, Martinez V, De Velasco JA. Noninvasive diagnosis of coronary artery disease in patients with heart failure and systolic dysfunction of uncertain etiology, using late Gadolinium-Enhanced cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(5):743-8.
47. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *Am Coll Cardiol.* 2009;53(17):1475-87.
48. Monney PA, Sekhri N, Burchell T, Knight C, Davies C, Deaner A, et al. Acute myocarditis presenting as acute coronary syndrome: role of early cardiac magnetic resonance in its diagnosis. *Heart.* 2011;97(16):1312-8.
49. Mitchell JH, Hadden TB, Wilson JM, Achari A, Muthupillai R, Flamm SD. Clinical features and usefulness of cardiac magnetic resonance imaging in assessing myocardial viability and prognosis in Takotsubo cardiomyopathy (Transient Left Ventricular Apical Ballooning Syndrome). *Am J Cardiol.* 2007; 100(2):296-301.
50. Avegliano G, Huguet M, Costabel JP, Ronderos R, Bijnsen B, Kuschner P, et al. Morphologic pattern of late Gadolinium enhancement in Takotsubo Cardiomyopathy detected by early cardiovascular magnetic resonance. *Clin Cardiol.* 2011; 34(3):178-82.
51. Nakamori S, Matsuoka K, Onishi K, Kurita T, Ichikawa Y, Nakajima H, et al. Prevalence and signal characteristics of late Gadolinium enhancement on contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with Takotsubo cardiomyopathy. *Circ J.* 2012;76(4):914-21.
52. Eitel I, Behrendt F, Schindler K, Kivelitz D, Gutberlet M, Schuler G, et al. Differential diagnosis of suspected apical ballooning syndrome using contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Eur Heart J.* 2008; 29(21):2651-9.

Artigo de Revisão

53. Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, Carbone I, Muellerleile K, Aldrovandi A, et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (Takotsubo) cardiomyopathy. *JAMA*. 2011;306(3):277-86.
54. Yared K, Baggish AL, Picard MH, Hoffmann U, Hung J. Multimodality imaging of pericardial diseases. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010; 3(6):650-60.
55. Bogaert J, Francone M. Cardiovascular magnetic resonance in pericardial diseases. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2009;May 4;11:14.
56. Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, Flamm SD, Fogel MA, Friedrich MG, et al. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 Expert Consensus Document on Cardiovascular Magnetic Resonance A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *Circulation*. 2010;121(22):2462-508.
57. Stein PD, Chenevert TL, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography for Pulmonary Embolism: A Multicenter Prospective Study (PIOPED III). *Ann Intern Med*. 2010;152(7):434-43.
58. Kalb B, Sharma P, Tigges S, Ray GL, Kitajima HD, Costello JR, et al. MR imaging of pulmonary embolism: diagnostic accuracy of contrast-enhanced 3D MR pulmonary angiography, contrast-enhanced low-flip angle 3D GRE, and nonenhanced free-induction FISP sequences. *Radiology*. 2012;263(1):271-8.
59. Maddox TM, Ho PM, Roe M, Dai D, Tsai TT, Rumsfeld JS. Utilization of secondary prevention therapies in patients with nonobstructive coronary artery disease identified during cardiac catheterization: insights from the National Cardiovascular Data Registry Cath-PCI Registry. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2010;3(6):632-41.
60. Alfredsson J, Lindbäck J, Wallentin L, Swahn E. Similar outcome with an invasive strategy in men and women with non-ST-elevation acute coronary syndromes: from the Swedish Web-System for Enhancement and Development of Evidence-Based Care in Heart Disease Evaluated According to Recommended Therapies (SWEDEHEART). *Eur Heart J*. 2011;32(24):3128-36.