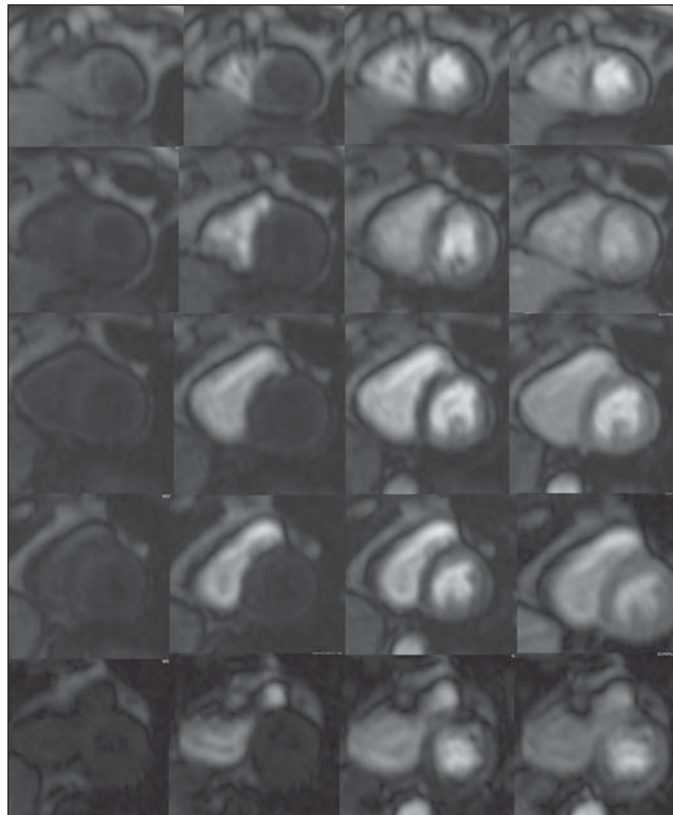


## QUAL O SEU DIAGNÓSTICO?

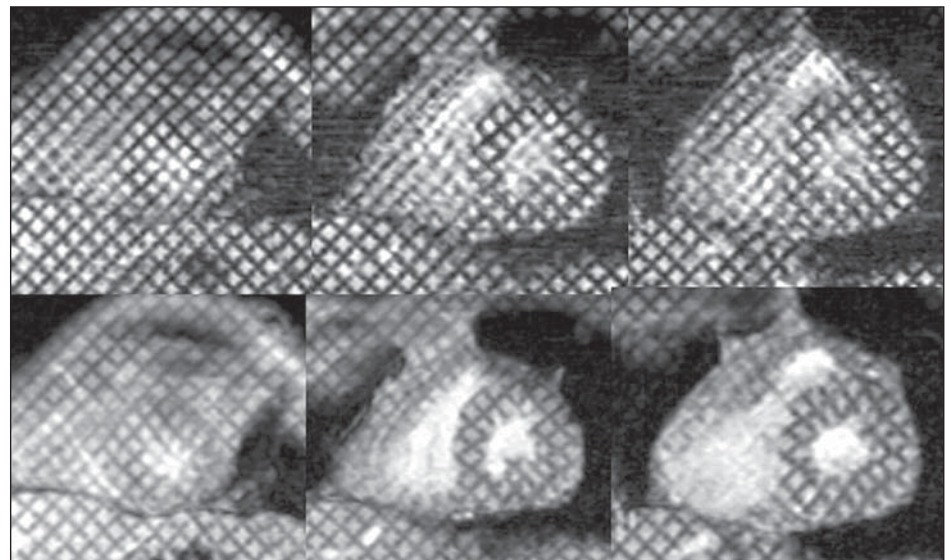
Marcelo Souto Nacif<sup>1</sup>, Alair Augusto Sarmet Moreira Damas dos Santos<sup>2</sup>, Clovis Monteiro de Barros Filho<sup>3</sup>, Luciano Carneiro Sales<sup>3</sup>, Valdênia Pereira de Souza<sup>4</sup>, Antonio Carlos Pires Carvalho<sup>5</sup>

Trabalho realizado no Hospital de Clínicas de Niterói (HCN), Niterói, RJ, Brasil. 1. Responsável pela Ressonância Magnética Cardiovascular e Médico Radiologista do Hospital de Clínicas de Niterói (HCN), Niterói, RJ, Doutorando em Radiologia (RM Cardíaca) pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil. 2. Coordenador de Imagem e Médico Radiologista do Hospital de Clínicas de Niterói (HCN), Niterói, RJ, Brasil. 3. Médicos Cardiologistas do Hospital de Clínicas de Niterói (HCN), Niterói, RJ, Brasil. 4. Médica da Unidade Coronariana do Hospital de Clínicas de Niterói (HCN), Niterói, RJ, Brasil. 5. Coordenador Adjunto do Curso de Pós-Graduação em Radiologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Estagiário em Ressonância Magnética Cardiovascular do Hospital de Clínicas de Niterói (HCN), Niterói, RJ, Brasil. Endereço para correspondência: Prof. Dr. Marcelo Souto Nacif, Rua Tavares de Macedo, 136, ap. 1503/A, Icaraí, Niterói, RJ, Brasil, 24220-211. E-mail: msnacif@yahoo.com.br

Paciente de 66 anos de idade, do sexo masculino, diabético e hipertenso, com 55 kg, 1,72 m de altura, índice de massa (BSA) = 1,65, deu entrada na emergência com dor precordial, sendo encaminhado para o Serviço de Radiologia e Diagnóstico por Imagem do Hospital de Clínicas de Niterói para a realização de ressonância magnética (RM) do coração com estresse farmacológico.



**Figura 1.** Aquisições acopladas ao ECG para estudo da perfusão miocárdica durante o estresse farmacológico.



**Figura 2.** Aquisições acopladas ao ECG para estudo da contração e do relaxamento do ventrículo esquerdo durante o estresse farmacológico pelo taggging miocárdico.

## Descrição das imagens

**Figura 1.** Aquisições acopladas ao ECG para estudo da perfusão miocárdica durante o estresse farmacológico. Neste caso observamos déficits perfusionais transmuralis nos segmentos ântero-septal e ínfero-septal e anterior mediais, além de déficits perfusionais não-transmuralis, subendocárdicos, nos segmentos ântero-lateral medial, septal e lateral apicais.

**Figura 2.** Aquisições acopladas ao ECG para estudo da contração e do relaxamento do ventrículo esquerdo durante o estresse farmacológico pelo *tagging* miocárdico. Este aspecto demonstra que no segmento ântero-septal medial houve hipocinesia induzida pelo estresse com dipiridamol, o que demarca a gravidade do déficit perfusional.

**Diagnóstico:** Isquemia miocárdica com hipocinesia ântero-septal medial estresse-induzida.

## COMENTÁRIOS

A isquemia miocárdica é um transtorno da função cardíaca causado pelo fluxo de sangue insuficiente ao tecido muscular do coração. O fluxo sanguíneo diminuído pode ser devido à redução luminal nas artérias coronarianas (arteriosclerose coronariana), à obstrução por um trombo (trombose coronariana), ou menos comum, ao estreitamento difuso de arteríolas e outros vasos pequenos dentro do coração (doença da microcirculação). Existe também a evolução crônica da estenose coronariana com formação de colaterais, originadas pela redução lenta e persistente do fluxo sanguíneo miocárdico. Já a interrupção severa do suprimento sanguíneo ao tecido miocárdico pode resultar em necrose do músculo cardíaco (infarto do miocárdio)<sup>(1,2)</sup>.

## Perfusão miocárdica

O objetivo da mensuração da perfusão miocárdica regional é um importante guia para o tratamento cirúrgico ou para a intervenção hemodinâmica na estenose coronariana. O cateterismo pode precisamente definir o calibre da coronária, mas não pode determinar o efeito da lesão na perfusão do músculo cardíaco. A estratificação de pacientes em estágios iniciais de suas doenças é necessária,

antes dos sintomas tornarem-se importantes, para que um estudo angiográfico seja realizado<sup>(1,3)</sup>.

A cintilografia deu início à abordagem da perfusão miocárdica no início da década de 70, quando os primeiros trabalhos foram apresentados e, atualmente, foca-se no estudo com o *single-photon emission tomography* (SPECT), com tálio ou sestamibi-<sup>99m</sup>Tc, e o *positron-emission tomography* (PET), ambas as técnicas já bem reconhecidas e eficazes na prática diária. No entanto, estas técnicas, além de utilizarem radiação ionizante e demorarem 24 horas para o estudo completo em estresse e em repouso, apresentam baixa resolução espacial e falso-positivos por artefatos já reconhecidos quando comparadas com outras modalidades de imagem, como a RM e a ecocardiografia<sup>(2,4)</sup>.

## Efeito de uma estenose coronariana sobre a reserva de fluxo sanguíneo coronariano

Em modelos animais, nos quais as estenoses coronarianas definidas em graus variáveis foram induzidas, o fluxo coronariano em repouso foi mantido até que se atingisse estenose entre 80% e 90% de diâmetro. Conforme a gravidade da estenose aumenta, a capacidade de vasodilatação arteriolar em manter o fluxo é reduzida, e neste ponto o fluxo sanguíneo coronariano em repouso diminui<sup>(1,4,5)</sup>.

Em contraste, a reserva máxima de fluxo coronariano começa a diminuir conforme a estenose coronariana a montante atinge 50% de diâmetro. Há três níveis de resistência que influenciam no fluxo sanguíneo coronariano: o fornecido pelos vasos de condutância epicárdicos grandes, a resistência arteriolar coronariana e a resistência no subendocárdio pela tensão parietal proveniente da câmara ventricular. Sob condições normais, a maior parte desta resistência em repouso é proporcionada pela resistência arteriolar coronariana, e a maior parte deste aumento no fluxo coronariano durante o aumento da demanda ocorre por meio da redução da resistência neste nível, potencialmente aumentando o fluxo até quatro vezes conforme a demanda aumenta. Portanto, em um vaso com estenose moderada, a reserva de fluxo sanguíneo co-

ronariano está diminuída e será detectável durante o estudo de perfusão com vasodilatadores coronarianos<sup>(1,5,6)</sup>.

## Efeitos hemodinâmicos do estresse com vasodilatadores

A estimulação dos receptores  $A_{2a}$  da adenosina sobre as células musculares lisas produz relaxamento vascular, com vasodilatação arteriolar máxima (redução máxima da resistência coronariana), fazendo com que o fluxo sanguíneo coronariano aumente a níveis máximos<sup>(7,8)</sup>.

*Observação:* A adenosina possui receptores  $A_1$ ,  $A_{2a}$ ,  $A_{2b}$  e  $A_3$ . Os receptores  $A_1$  estão presentes no nó sinusal e no nó atrioventricular e medeiam a redução na frequência cardíaca e na condução nodal atrioventricular. Os receptores  $A_{2b}$  estão presentes nos bronquíolos e na vasculatura periférica, e a estimulação pode resultar em broncoconstrição e vasodilatação periférica. Já os receptores  $A_3$  são responsáveis pela resposta de pré-condicionamento<sup>(7,8)</sup>.

Sendo assim, após o início de uma infusão intravenosa de adenosina, o fluxo máximo coronariano ocorre em média aos 84 segundos, com variação de até 125 segundos. O dipiridamol bloqueia o retransporte intracelular de adenosina e inibe a adenosina-deaminase, responsável pela degradação intracelular da adenosina. Portanto, o dipiridamol age como um vasodilatador coronariano indireto, aumentando as concentrações intracelulares e intersticiais de adenosina<sup>(4,7,8)</sup>.

O dipiridamol e a adenosina produzem vasodilatação mediada pelo receptor de adenosina tanto sistêmica quanto coronariana, levando a uma redução média de 8 mmHg a 10 mmHg na pressão arterial sistólica e diastólica, quase sempre acompanhada de aumento reflexo na frequência cardíaca. A magnitude do aumento da frequência cardíaca é variável, geralmente entre 10 e 20 batimentos por minuto. Pode-se observar diminuição na resposta da frequência cardíaca em pacientes que estejam tomando beta-bloqueadores ou em pacientes diabéticos com insuficiência autonômica subjacente<sup>(6-8)</sup>.

## Roubo coronariano

Com a administração do dipiridamol ou da adenosina, os vasos de resistência na área suprida por um vaso epicárdico normal dilatam-se, diminuindo a resistência coronariana e resultando no incremento do fluxo de sangue cerca de cinco vezes do normal (hiperemia miocárdica). A resistência coronariana em um leito suprido por um vaso epicárdico estenótico é diminuída em repouso (reserva coronariana já utilizada), e pouca ou nenhuma vasodilatação pode ocorrer. Ou seja, o fluxo sanguíneo miocárdico neste território não se modifica ou pode até diminuir ligeiramente devido à vasodilatação periférica e à queda da pressão arterial diastólica, característica do estresse farmacológico. O resultado deste processo é o roubo coronariano no território não-estenótico, que permanece bem ou mais irrigado que o território coronariano estenótico<sup>(3,8)</sup>.

## Ressonância magnética do coração (RMC) – multimodal

A RMC vem sendo cada vez mais utilizada na prática clínica por dispor de múltiplas técnicas como a cine-ressonância, *tagging* miocárdico, técnica de perfusão, estudo do fluxo (PC) e o realce tardio, já validadas no estudo do coração e, principalmente, da isquemia miocárdica e do infarto miocárdico (realce tardio).

Não existe consenso sobre a combinação ideal de técnicas que devem ser empregadas para a pesquisa da doença arterial coronariana, porém sabe-se que a acurácia, o conforto do paciente, o tempo de aquisição das imagens durante o exame e, sobretudo, a segurança são fatores relevantes.

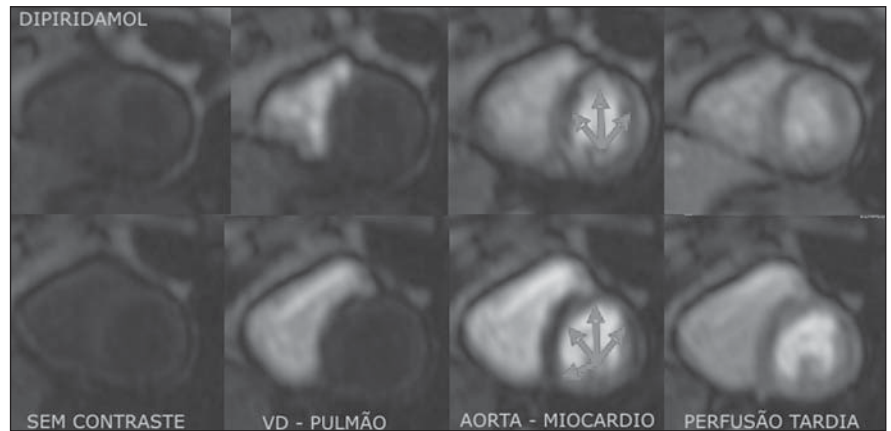
Atualmente, a RMC é realizada em nosso serviço com o seguinte protocolo:

*I) Pré-exame (5–15 min):* Medidas da pressão arterial, frequência cardíaca, peso e altura. Monitoração cardíaca (ECG) e punção venosa à direita com jelo 18. Orientação para a correta apnéia durante o exame e posicionamento correto no aparelho de RM. *II) Primeira fase (5 min):* Realizadas imagens para a localização dos eixos do coração. *III) Segunda fase (10–15 min):* Injeta-se o dipiridamol durante quatro minutos e no seu pico de ação obtêm-se as imagens de perfusão durante a

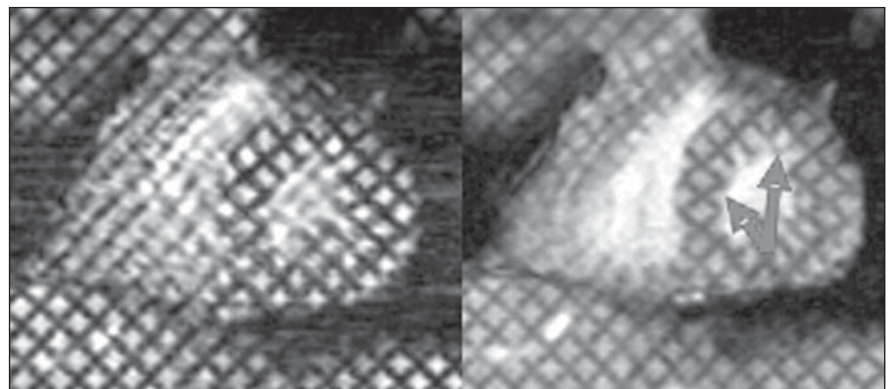
injeção do gadolínio e cine-RM para função sob estresse. *IV) Terceira fase (15–30 min):* O efeito do dipiridamol é revertido com a infusão de aminofilina e fazem-se imagens da função cardíaca em cine-RM em todos os planos e PC para estudo do fluxo aórtico e pulmonar. *V) Quarta fase (30–35 min):* Adquire-se a perfusão em repouso com nova injeção de gadolínio. *VI) Quinta fase (45–60 min):* Após alguns minutos, pode-se detectar áreas de infarto ou fibrose miocárdicas com a técnica de realce tardio, que complementa as informações já obtidas.

Dessa forma conseguimos, em estudo viável para a investigação clínica, realizar um exame com estresse em no mínimo 45 minutos e no máximo em 60 minutos, por

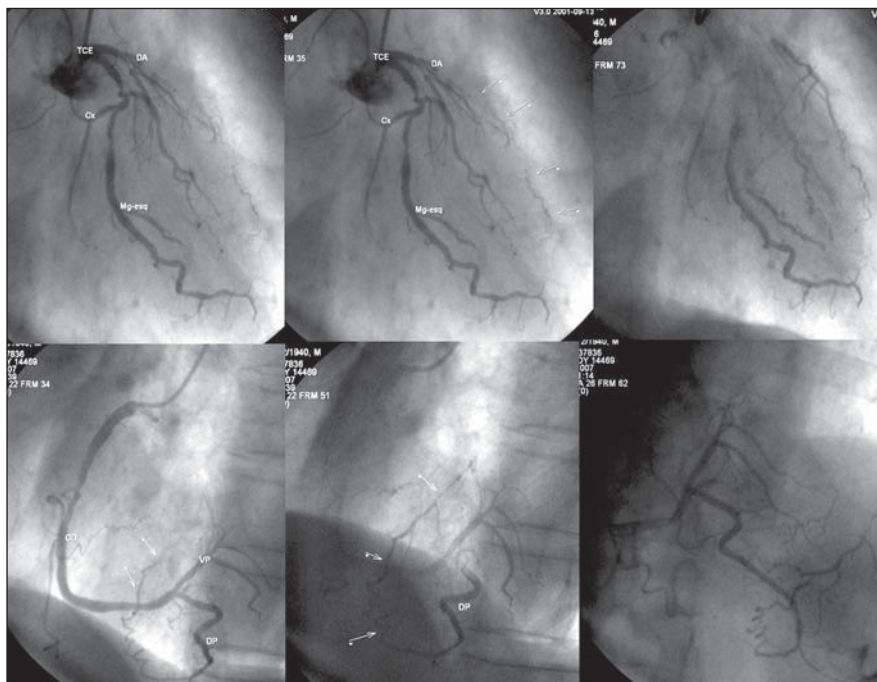
meio de exame com alta resolução espacial, o que torna esse método altamente preciso para várias determinações quantitativas e qualitativas no coração, como, por exemplo, com as técnicas em cine-RM, que permitem o cálculo de função do ventrículo esquerdo, massa ventricular esquerda e estudo valvar, com a técnica de perfusão sob estresse (Figura 3) e repouso, em que podemos detectar áreas de isquemia ou déficit perfusional reversíveis ou não, com a técnica do *tagging* (Figura 4) miocárdico, que permite fazer a análise segmentar da contração e do relaxamento do ventrículo esquerdo, e com a técnica do realce tardio, em que podemos verificar o tamanho do infarto miocárdico. Alguns protocolos podem ser realizados usando



**Figura 3.** Aquisições acopladas ao ECG para estudo da perfusão miocárdica durante o estresse farmacológico. Observar o déficit de perfusão miocárdica (setas), imagens pretas, no miocárdio normoperfundido (cinza claro). Observar que a chegada do gadolínio se faz de forma usual pelo átrio direito/ventrículo direito, e que ao passar pela artéria pulmonar e retornar pela veia pulmonar para o átrio esquerdo/ventrículo esquerdo não observamos retardo ou sinais sugestivos de *shunt* direita/esquerda, ou vice-versa. Com o enchimento da aorta e na diástole das coronárias conseguimos detectar a perfusão miocárdica, que normalmente se faz do endocárdio para o epicárdio.



**Figura 4.** Aquisições acopladas ao ECG para estudo da contração e do relaxamento do ventrículo esquerdo durante o estresse farmacológico pelo *tagging* miocárdico. Notar que existe distorção com aproximação dos quadriculados nas paredes laterais, inferior e anterior, sendo que no septo, mais precisamente no segmento ântero-septal medial (setas), não existe distorção ou aproximação dos quadriculados.



**Figura 5.** Arteriografia coronariana – mesmo paciente. Doença arterial coronariana triarterial. Oclusão da descendente anterior em seu terço médio, com enchimento retrógrado distal via rede de colaterais oriundas da descendente posterior.

a angio-RM no estudo dos grandes vasos torácicos, o que completa o estudo cardiovascular.

A coronariografia (Figura 5) ainda é o método padrão no estudo das coronárias, no entanto, a coronariografia por RM já é realidade em alguns serviços, que po-

derão validar o estudo da vulnerabilidade das placas ateroscleróticas, dando importante informação sobre a doença arterial coronariana, além de diagnosticar a redução luminal.

Sendo assim, a RMC será o único método de análise completa do miocárdio e

sua irrigação, podendo mudar a realidade da prática cardiológica atual.

## REFERÊNCIAS

1. Hadlich M, Spoti M, Godoy S, et al. Segurança na realização da ressonância magnética cardíaca pela técnica combinada, utilizando dose máxima de dipiridamol para investigação de isquemia miocárdica. *Rev SOCERJ* 2007;20:205–211.
2. Nagel E, Klein C, Paetsch I, et al. Magnetic resonance perfusion measurements for the noninvasive detection of coronary artery disease. *Circulation* 2003;108:432–437.
3. Plein S, Radjenovic A, Ridgway JP, et al. Coronary artery disease: myocardial perfusion MR imaging with sensitivity encoding versus conventional angiography. *Radiology* 2005;235:423–430.
4. Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, et al. Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. *Circulation* 1999;100:1992–2002.
5. Rochitte CE, Kim RJ, Hillenbrand HB, Chen EL, Lima JA. Microvascular integrity and the time course of myocardial sodium accumulation after acute infarction. *Circ Res* 2000;87:648–655.
6. Rehwald WG, Fieno DS, Chen EL, Kim RJ, Judd RM. Myocardial magnetic resonance imaging contrast agent concentrations after reversible and irreversible ischemic injury. *Circulation* 2002;105:224–229.
7. Klem I, Heitner JF, Shah DJ, et al. Improved detection of coronary artery disease by stress perfusion cardiovascular magnetic resonance with the use of delayed enhancement infarction imaging. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1630–1638.
8. Udelson JE, Dilsizian V, Bonow RO, et al. *Cardiologia nuclear*. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, editores. *Braunwald – Tratado de doenças cardiovasculares*. 7ª ed. Rio de Janeiro, RJ: Elsevier, 2006;287–333.