Posicionamento sobre o Uso dos Mapas Multiparamétricos na Caracterização Tecidual Avançada pela Ressonância Magnética Cardiovascular – 2026

Position Statement on the Use of Multiparametric Mapping for Advanced Tissue Characterization by Cardiovascular Magnetic Resonance – 2026

Realização: Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de cardiologia (DIC/SBC)

Autores do posicionamento: *Isabela Bispo Santos da Silva Costa,[1,2] Jorge Andion Torreão,[3,4] Henrique Simão Trad,[5] Roberto Sasdelli Neto,[6] Gustavo Lemos Palandre,[7] Gabriel Cordeiro Camargo,[8,9] Rodrigo de Jesus Louzeiro Melo,[3] Luíz Flávio Galvão Gonçalves,[10,11,12,13,14] Fábio de Morais Medeiros,[15,16,17] Gilberto Szarf,[6,18] Guilherme Sant'Anna Antunes de Azevedo,[19,20] Eduardo Belisario Falchetto,[21] Tiago Augusto Magalhães,[22,23] Gabriela Liberato,[3,24] Renata Ávila Cintra,[25,26,27,28,29] Marly Maria Uellendahl Lopes,[18,30] Leonardo Sara da Silva,[31] Clério Francisco de Azevedo Filho,[32] Tiago Senra Garcia dos Santos,[24,33,34,35] Valéria de Melo Moreira,[3,22] Ariane Binoti Pacheco Leal,[36,37] Ludhmila Abrahão Hajjar,[38] Antônio Tito Paladino Filho,[33,39,40,41] Kevin Rafael de Paula Morales,[3] Fábio Fernandes,[3] Otavio Rizzi Coelho-Filho,[42]*

Universidade Federal do Maranhão,[1] São Luís, MA – Brasil
Instituto do Câncer do Estado de São Paulo,[2] São Paulo, SP – Brasil
Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo,[3] São Paulo, SP – Brasil
Santa Casa de Misericórdia da Bahia,[4] Salvador, BA – Brasil
Lotus Radiologia,[5] Ribeirão Preto, SP – Brasil
Hospital Israelita Albert Einstein,[6] São Paulo, SP – Brasil
Universidade Federal de Santa Catarina,[7] Florianópolis, SC – Brasil
Instituto Nacional de Cardiologia,[8] Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Rede D'Or São Luiz,[9] Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Hospital São Lucas — Rede D'Or São Luiz,[10] Aracaju, SE – Brasil
Clínica de Medicina Nuclear, Endocrinologia e Diabetes,[11] Aracaju, SE – Brasil
Clinradi Radioterapia e Imagem,[12] Aracaju, SE – Brasil
Hospital Decós,[13] Aracaju, SE – Brasil
Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe,[14] Aracaju, SE – Brasil
Sabin Diagnóstico por Imagem,[15] Brasília, DF – Brasil
Grupo Santa,[16] Brasília, DF – Brasil
Rede D'Or São Luiz,[17] Brasília, DF – Brasil
Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo,[18] São Paulo, SP – Brasil
Ecomax Diagnóstico por Imagem,[19] Blumenau, SC – Brasil
Hospital Unimed Blumenau,[20] Blumenau, SC – Brasil
Hospital Felício Rocho,[21] Belo Horizonte, MG – Brasil
Hospital do Coração,[22] São Paulo, SP – Brasil
Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná,[23] Curitiba, PR – Brasil
Hospital Sírio-Libanês,[24] São Paulo, SP – Brasil
Hospital Memorial Star — Rede D'Or São Luiz,[25] Recife, PE – Brasil
Hospital Esperança — Rede D'Or São Luiz,[26] Recife, PE – Brasil
Hospital Memorial — Rede D'Or São Luiz,[27] Recife, PE – Brasil
Hospital São Marcos — Rede D'Or São Luiz,[28] Recife, PE – Brasil
Hospital Esperança Olinda — Rede D'Or São Luiz,[29] Olinda, PE – Brasil
Diagnósticos da América (DASA),[30] São Paulo, SP – Brasil
Centro de Diagnóstico por Imagem Premium,[31] Goiânia, GO – Brasil
Duke University,[32] Durham, NC – Estados Unidos
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,[33] São Paulo, SP – Brasil
Hospital Vera Cruz,[34] Campinas, SP – Brasil

DOI: https://doi.org/10.36660/abc.20260859

Alta Diagnósticos — Diagnósticos da América,[35] São Paulo, SP – Brasil
Bioscan Diagnóstico por Imagem,[36] Vitória, ES – Brasil
Hospital Estadual Infantil e Maternidade Alzir Bernardino Alves,[37] Vitória, ES – Brasil
Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo,[38] São Paulo, SP – Brasil
Hospital Vila Nova Star,[39] São Paulo, SP – Brasil
Hospital e Maternidade Sepaco,[40] São Paulo, SP – Brasil
Rede D'Or São Luiz,[41] São Paulo, SP – Brasil
Disciplina de Cardiologia, Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas,[42] Campinas, SP – Brasil

Conselho de Normatizações e Diretrizes responsável: Humberto Graner Moreira (Coordenador), Félix José Alvarez Ramires, Helena Cramer Veiga Rey, José Augusto Soares Barreto Filho, Nadine Oliveira Clausell.

Esta Diretriz deverá ser citada como: Costa IBSS, Torreão JA, Trad HS, Sasdelli Neto R, Palandre GL, Camargo GC, et al. Posicionamento sobre o Uso dos Mapas Multiparamétricos na Caracterização Tecidual Avançada pela Ressonância Magnética Cardiovascular – 2026. Arq. Bras. Cardiol. 2026;123(10):e20260859.

Disponibilidade de dados: os conteúdos subjacentes ao texto do Posicionamento estão contidos no manuscrito.

Editor responsável pela revisão: Humberto Graner Moreira.

Nota: estes posicionamentos se prestam a informar e não a substituir o julgamento clínico do médico que, em última análise, deve determinar o tratamento apropriado para seus pacientes.

Correspondência: Sociedade Brasileira de Cardiologia – Av. Marechal Câmara, 360/330 – Centro – Rio de Janeiro – CEP: 20020-907. E-mail: diretrizes@cardiol.br

Agradecimento aos Revisores

Os autores agradecem a valiosa contribuição dos seguintes revisores: Carlos Eduardo Rochitte, Cesar Higa Nomura, Ibraim Masciarelli Pinto e Silvio Henrique Barberato.

Posicionamento sobre o Uso dos Mapas Multiparamétricos na Caracterização Tecidual Avançada pela Ressonância Magnética Cardiovascular – 2026

O relatório abaixo lista os relacionamentos existentes ou ocorridos no período de 12 meses anteriores ao início da elaboração do documento:

Especialista	Tipo de relacionamento com a indústria
Antonio Tito Paladino Filho	Nada a ser declarado
Ariane Binoti Pacheco Leal	Nada a ser declarado
Clerio Francisco de Azevedo Filho	Nada a ser declarado
Eduardo Belisario Falchetto	Nada a ser declarado
Fabio Fernandes	Nada a ser declarado
Fábio de Morais Medeiros	Nada a ser declarado
Gabriel Cordeiro Camargo	Nada a ser declarado
Gabriela Liberato	Nada a ser declarado
Gilberto Szarf	Nada a ser declarado
Guilherme Sant'Anna Antunes de Azevedo	Nada a ser declarado
Gustavo Lemos Pelandré	Nada a ser declarado
Henrique Simão Trad	Nada a ser declarado
Isabela Bispo Santos da Silva Costa	Nada a ser declarado
Jorge Andion Torreão	Nada a ser declarado
Kevin Rafael de Paula Morales	Nada a ser declarado
Leonardo Sara da Silva	Nada a ser declarado
Ludhmila Abrahão Hajjar	Nada a ser declarado
Luiz Flávio Galvão Gonçalves	Nada a ser declarado
Marly Maria Uellendahl Lopes	Nada a ser declarado
Otavio R Coelho-Filho	Declaração financeira – AstraZeneca: Consultoria – Cardiologia. – Pfizer: Consultoria – Cardiologia. – Viatris: Consultoria – Cardiologia. – Alnylam: Consultoria – Cardiologia. – GSK: Consultoria – Cardiologia
Renata Ávila Cintra	Nada a ser declarado
Roberto Sasdelli Neto	Nada a ser declarado
Rodrigo de Jesus Louzeiro Melo	Nada a ser declarado

Tiago Augusto Magalhães	Declaração financeira – Novartis: Palestras – Treinamento. – Eli Lilly: Palestras – Treinamento. – Knight: Palestras – Treinamento. – MSD: Palestras – Treinamento. – Daiichi-Sankyo: Palestras – Treinamento. – AstraZeneca: Palestras – Treinamento. – Roche: Palestras – Treinamento. – Gilead: Palestras – Treinamento. – Pint Pharma: Palestras – Treinamento. – Amgen: Palestras – Treinamento.
Tiago Senra	Nada a ser declarado
Valéria de Melo Moreira	Nada a ser declarado

Lista de abreviaturas e siglas

18F-FDG	Fluordeoxiglicose marcada com Flúor-18
2D	Bidimensional
3D	Tridimensional
4CH	Quatro câmaras
AC	Amiloidose cardíaca
ACC	American College of Cardiology
AHA	American Heart Association
AL	Amiloidose cardíaca por cadeias leves
ANCA	Anticorpos anticitoplasma de neutrófilos (*anti-neutrophil cytoplasmic antibodies*)
AR	Artrite reumatoide
ATTR	Amiloidose cardíaca por transtirretina
bSSFP	Precessão livre em estado estacionário balanceada (*balanced steady-state free precession*)
CA	Cardiomiopatia arritmogênica
CDI	Cardiodesfibrilador implantável
CineRM	Cinerressonância
CMH	Cardiomiopatia hipertrófica
CNDVE	Cardiomiopatia não dilatada do ventrículo esquerdo
DAF	Doença de Anderson-Fabry
DAR	Doença autoimune reumática
DES	Desmina
DIR	Double Inversion Recovery
DM	Dermatomiosite
DP	Desvio-padrão
DSG2	Desmogleina-2
DSP	Desmoplaquina
EA	Estenose aórtica
EACVI	European Association for Cardiovascular Imaging
ECG	Eletrocardiograma
EMF	Endomiocardiofibrose
ES	Esclerose sistêmica
ESC	European Society of Cardiology
FEVE	Fração de ejeção do ventrículo esquerdo
FLNC	Filamina C
Gb3	Globotriaosilceramida
GraSE	*Gradient and spin echo*
GRE	Gradiente-eco
HER2	Receptor tipo 2 do fator de crescimento epidérmico humano (*human epidermal growth factor receptor 2*)

HRS	Heart Rhythm Society
HVE	Hipertrofia ventricular esquerda
IA	Inteligência artificial
IAM	Infarto agudo do miocárdio
IC	Insuficiência cardíaca
IC95%	Intervalo de confiança de 95%
ICI	Inibidor de *checkpoint* imunológico
IM	Insuficiência mitral
InsA	Insuficiência aórtica
JCS	Japanese Circulation Society
LAMP2	Lysosome-associated membrane protein 2
LES	Lúpus eritematoso sistêmico
LMNA	Lâmina A/C
mcLARO	Multi-contrast learned acquisition and reconstruction optimization
MCP	Miocardiopatia
MESE	Multi-echo spin-echo
MII	Miopatias inflamatórias idiopáticas
MOCO	Motion correction
MOLLI	Modified Look-Locker Inversion Recovery
mRSS	Modified Rodnan Skin Score
PET	Tomografia por emissão de pósitron
PET-18F-FDG	Tomografia por emissão de pósitrons com fluordesoxiglicose marcada com flúor-18 (do inglês *Positron Emission Tomography with [^{18}F]Fluorodeoxyglucose*)
PKP2	Placofilina-2
PLN	Fosfolambano
PM	Polimiosite
PVM	Prolapso de valva mitral
RM	Ressonância magnética
RMC	Ressonância magnética cardíaca
ROC	Receiver-operating characteristic
ROI	Região de interesse (*region of interest*)
RSR	Relação sinal-ruído
RT	Realce tardio
SAPPHIRE	Saturation pulse prepared heart rate independent inversion recovery
SASHA	Saturation-recovery single-shot acquisition
SBC	Sociedade Brasileira de Cardiologia
SCMR	Society for Cardiovascular Magnetic Resonance
shMOLLI	Shortened Modified Look-Locker Inversion Recovery

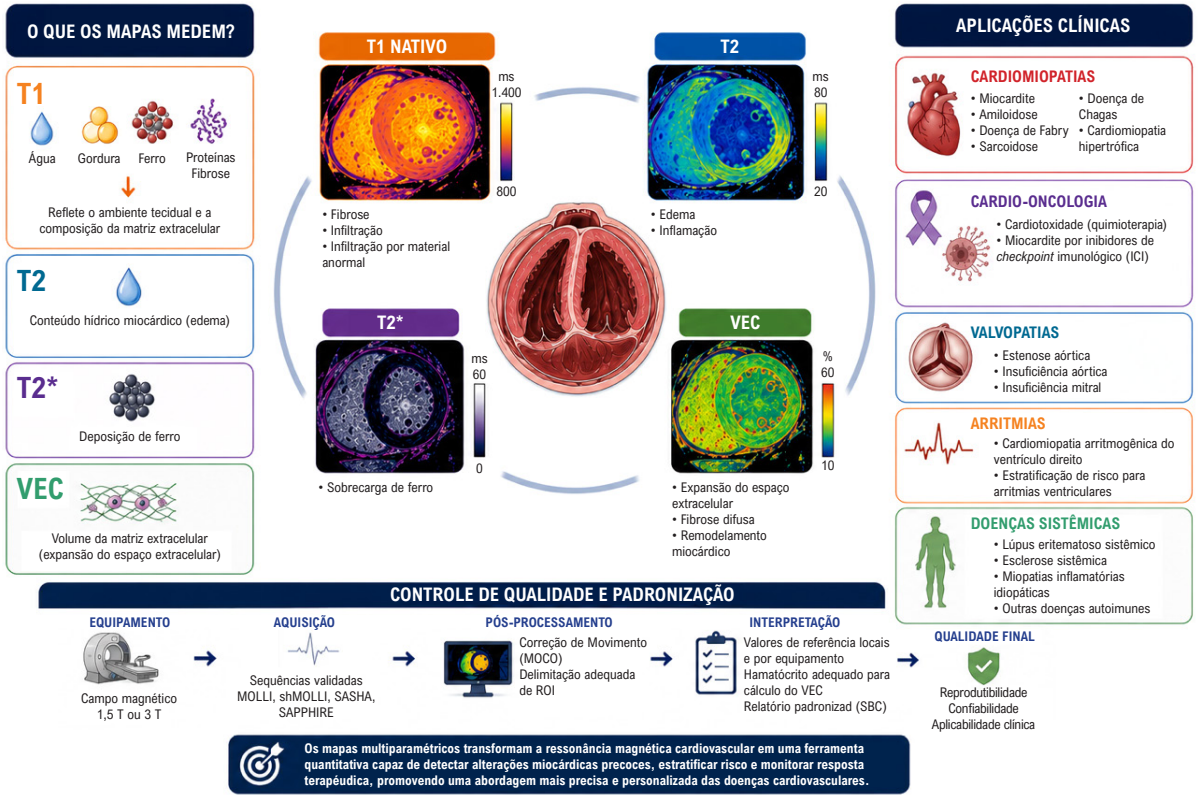
SLG	*Strain* longitudinal global
SMART1Map	Saturation method using adaptive recovery times for cardiac T1 mapping
SR	Recuperação de saturação (do inglês *saturation recovery*)
SSFP	Precessão livre em estado estacionário (*steady-state free precession*)
STIR	Short Tau Inversion Recovery
T	Tesla
T1M	Mapeamento T1
T2M	Mapeamento T2
T2-prep	Preparação T2
TC	Tomografia computadorizada
TCGA	Transposição corrigida das grandes artérias
TE	Tempo de eco
TI	Tempo de inversão
TRE	Terapia de reposição enzimática
TV	Taquicardia ventricular
VAA	Vasculites associadas a ANCA
VD	Ventrículo direito
VDI	Volume diastólico final indexado
VE	Ventrículo esquerdo
VEC	Volume extracelular
VEC-TC	Volume extracelular por tomografia computadorizada
WASOG	World Association of Sarcoidosis and Other Granulomatous Disorders

Sumário

1. Introdução 10
2. Conceitos-Chave – Técnicas de Aquisição, Protocolos e Análise/Pós-Processamento 10
2.1. Mapa T1/Volume Extracelular 10
2.1.1. Conceitos Básicos de Física 10
2.1.2. Técnicas de Aquisição do Mapa T1 Miocárdico 11
2.1.3. Técnicas de Saturação-Recuperação 12
2.1.4. Volume Extracelular 12
2.1.5. Acurácia e Precisão 14
2.1.6. Protocolos 14
2.1.7. Análise 14
2.1.8. Valores de Referência 17
2.1.9. Conclusão 17
2.1.10. Mensagens Principais 17
2.2. Mapa T2 18
2.2.1. Conceitos Técnicos 18
2.2.1.1. Aparelho de Ressonância Magnética 18
2.2.1.2. "Preparação" T2 18
2.2.1.3. Tipo de Aquisição da Sequência 18
2.2.1.4. Tipos de Sequências 18
2.2.1.5. Protocolo de Aquisição das Imagens 18
2.2.1.6. Pós-Processamento 19
2.2.1.7. Valores Normais 19
2.2.1.8. Controle de Qualidade 21
2.2.1.9. Mensagens Principais 21
2.3. Quantificação do T2* 21
2.3.1. Definições e Objetivos 21
2.3.2. Técnica de Quantificação (T2*) Tradicional 22
2.3.3. Mapeamento T2* 23
2.3.4. Vantagens e Limitações dos Mapas T2* 23
2.3.5. Limitações 23
2.3.6. Conclusões 24
2.3.7. Mensagens Principais 24
3. Recomendações Gerais 25
3.1. Como Reportar os Resultados 25
3.1.1. Estrutura Mínima do Laudo 25
3.2. Valores de Normalidade 25
3.3. Interpretação Clínica 26
3.4. Conclusão 26
3.5. Mensagens Principais 27
4. Cardiomiopatia Isquêmica 27
4.1. Aguda 27
4.2. Crônica 28
4.3. Mensagens Principais 28
5. Cardiomiopatias Não Isquêmicas 28
5.1 Fenótipo Dilatado 28
5.1.1. Doença de Chagas 28
5.1.1.1. Aplicações Clínicas na Doença de Chagas 28
5.1.1.2. Mensagens Principais 29
5.1.2. Miocardite 29
5.1.2.1. Conclusão 30
5.1.2.2. Mensagens Principais 30
5.1.3. Sobrecarga de Ferro 31
5.1.3.1. Conclusão 33
5.1.3.2. Mensagens Principais 33
5.1.4. Sarcoidose 33
5.1.4.1. Mensagens Principais 34
5.2. Fenótipo Arritmogênico 34
5.2.1. Conclusão 36
5.2.2. Mensagens Principais 36
5.3. Fenótipo Hipertrófico 37
5.3.1. Cardiomiopatia Hipertrófica 37
5.3.1.1. Fibrose Miocárdica Associada à Cardiomiopatia Hipertrófica e sua Avaliação com os Mapas Multiparamétricos 37
5.3.1.2. Utilização dos Mapas Multiparamétricos na Avaliação da Cardiomiopatia Hipertrófica 37
5.3.1.3. Diferenciação de Fenótipo Hipertrófico 37
5.3.1.4. Mapa T1 Nativo como Ferramenta Prognóstica em Portadores de Cardiomiopatia Hipertrófica 37
5.3.1.5. Papel do Mapa T2 no Diagnóstico e Prognóstico da Cardiomiopatia Hipertrófica 38
5.3.1.6. Impacto dos Mapas Multiparamétricos na Avaliação Clínica de Portadores de Cardiomiopatia Hipertrófica 38
5.3.1.7. Limitações 38
5.3.1.8. Conclusão 38
5.3.1.9. Mensagens Principais 39
5.3.2. Amiloidose 39
5.3.2.1. Mensagens Principais 39
5.3.3. Doença de Anderson-Fabry 40
5.3.3.1. Caracterização Morfológica e Funcional pela Ressonância Magnética Cardíaca 40
5.3.3.2. Mapeamento T1 e T2 40
5.3.3.3. Volume Extracelular 40
5.3.3.4. Realce Tardio 40
5.3.3.5. Estratégia Diagnóstica com Base em Mapas Multiparamétricos 41
5.3.3.6. Fluxograma Diagnóstico 41
5.3.3.7. Aplicações Clínicas e Monitoramento Terapêutico 41
5.3.3.8. Limitações e desafios 41
5.3.3.9. Conclusão 42
5.3.3.10. Mensagens Principais 42
5.3.4. Outros (Danon, Pompe, Depósito de Glicogênio) 42
5.3.4.1. Doença de Danon 42
5.3.4.2. Doença de Pompe 43
5.3.4.3. Glicogenoses tipo III e IV 44
5.3.4.4. PRKAG2 44
5.3.4.5. Limitações 44
5.3.4.6. Conclusão 44
5.3.4.7. Mensagens Principais 45
5.4. Fenótipo Restritivo 45
5.4.1. Endomiocardiofibrose 45
5.4.1.1. Conclusão 46
5.4.1.2. Mensagens Principais 46
5.5. Fenótipo Não Dilatado 46
5.5.1. Cardiopatia Genética 46
5.5.1.1. Conclusão 47
5.5.1.2. Mensagens Principais 47
5.6. Outros 48
5.6.1. Atletas 48
5.6.2. Cardiomiopatia Hipertensiva 48
6. Cardiopatia Valvar 48
6.1. Estenose Aórtica 48
6.2. Insuficiência Aórtica 49
6.3. Insuficiência Mitral 49
6.3.1. Conclusão 49
6.3.2. Mensagens Principais 50
7. Síndrome de Takotsubo 50
7.1. Limitações 54

7.2. Mensagens Principais 54
8. Cardiopatia Congênita 54
8.1. Tetralogia de Fallot 55
8.2. Ventrículo Direito Sistêmico 55
8.3. Coração Univentricular 55
8.4. Outras Cardiopatias Congênitas 56
8.5. Conclusão 56
8.6. Mensagens Principais 56
9. Cardio-Oncologia 56
9.1. Cardiotoxicidade por Antraciclina e Trastuzumabe 57
9.2. Cardiotoxicidade por Inibidores de Checkpoint 58
9.3. Cardiotoxicidade por Radioterapia 58
9.4. Mensagens Principais 58
10. Doenças Sistêmicas 58
10.1. A Necessidade de Ferramentas Diagnósticas Avançadas no Contexto das Doenças Autoimunes Reumáticas 58
10.2. O Valor dos Mapas Paramétricos na Caracterização Tecidual Miocárdica 58
10.3. Lúpus Eritematoso Sistêmico 58
10.4. Esclerose Sistêmica 59
10.4.1. Correlações e Prognóstico 59
10.5. Artrite Reumatoide 60
10.6. Miopatias Inflamatórias Idiopáticas 61
10.7. Vasculites Associadas a Anticorpos Anticitoplasma de Neutrófilos 61
10.8. Detecção de Substrato Arritmogênico 62
10.9. Monitoramento e Implicações Terapêuticas 62
10.10. Conclusões 62
10.11. Mensagens Principais 62
11. Massas 62
11.1. Tumores Cardíacos 64
11.2. Ressonância Cardíaca e Mapas Paramétricos 64
11.3. Desafios e Perspectivas Futuras 65
11.4. Conclusão 65
11.5. Mensagens Principais 66
12. Considerações Finais 66
Referências 68

Figura Central: Posicionamento sobre o Uso dos Mapas Multiparamétricos na Caracterização Tecidual Avançada pela Ressonância Magnética Cardiovascular – 2026



Arq. Bras. Cardiol. 2026;123(10):e20260859

Conceitos básicos e aplicabilidade clínica dos mapas multiparamétricos pela ressonância magnética cardíaca. MOCO: motion correction; MOLLI: Modified Look-Locker Inversion Recovery; ROI: região de interesse; SASHA: saturation-recovery single-shot acquisition; SAPHIRE: saturation pulse prepared heart rate independent inversion recovery; SBC: Sociedade Brasileira de Cardiologia; VEC: volume extracelular.

1. Introdução

As doenças cardiovasculares continuam representando a principal causa de morbimortalidade no Brasil, impondo um impacto expressivo tanto em termos de saúde pública quanto em custos socioeconômicos. Entre essas condições, as cardiomiopatias – tanto de origem isquêmica quanto não isquêmica – assumem papel de destaque pela sua elevada prevalência, diversidade etiológica e complexidade diagnóstica. O reconhecimento precoce e acurado dessas doenças é fundamental para direcionar intervenções terapêuticas adequadas, melhorar o prognóstico e reduzir eventos adversos.

Nesse contexto, a ressonância magnética cardíaca (RMC) consolidou-se como uma das principais ferramentas na avaliação de pacientes com cardiomiopatias. Além de fornecer informações anatômicas e funcionais detalhadas, a RMC desempenha papel crescente como método de imagem multiparamétrico, permitindo caracterizar o tecido miocárdico de forma não invasiva e com alta acurácia. As diretrizes internacionais e nacionais destacam a relevância da RMC e da tomografia computadorizada (TC) no diagnóstico das cardiomiopatias isquêmicas e não isquêmicas, além das cardiopatias congênitas, reforçando o papel central desses métodos na prática clínica contemporânea.[1-4]

Entre os avanços mais significativos no campo da RMC, destacam-se os mapas multiparamétricos, que revolucionaram a capacidade diagnóstica ao quantificar propriedades intrínsecas do miocárdio, como os tempos de relaxamento T1 e T2, além do cálculo do volume extracelular (VEC). A técnica teve origem nos primeiros estudos de relaxometria na década de 1980, quando se demonstrou o potencial dos parâmetros de RMC para diferenciar tecidos normais de tecidos alterados. Ao longo dos anos 2000, com o desenvolvimento de sequências rápidas de aquisição e algoritmos de reconstrução mais robustos, os mapas passaram a ser aplicados de forma sistemática na prática clínica.[5,6] Hoje, a técnica encontra-se em contínua evolução, com crescente padronização internacional, definição de valores de referência por faixas etárias e populações específicas e incorporação em grandes coortes multicêntricas.

Os mapas multiparamétricos permitem uma avaliação objetiva, quantitativa e reprodutível do tecido miocárdico, superando limitações de métodos qualitativos, como o realce tardio (RT), especialmente em situações nas quais há acometimento difuso do miocárdio.[7] A análise de T1 permite identificar precocemente processos de fibrose e infiltração; o T2 reflete edema e atividade inflamatória; o VEC quantifica, de forma indireta, a deposição de matriz extracelular; e o mapa de T2* tem papel central importante na análise de depósito de ferro miocárdico.[5] Em conjunto, esses parâmetros ampliam a sensibilidade e especificidade da RMC na detecção de cardiomiopatias inflamatórias, infiltrativas (como amiloidose e doença de Anderson-Fabry [DAF]), cardiotoxicidade induzida por quimioterápicos e miocardite viral, bem como no refinamento da estratificação de risco em doenças isquêmicas.

Além de seu uso no diagnóstico precoce, os mapas multiparamétricos têm um papel promissor no seguimento longitudinal dos pacientes, permitindo monitorar a progressão da doença e avaliar a eficácia de intervenções terapêuticas de maneira não invasiva. Isso os posiciona como ferramenta fundamental não apenas para a prática clínica, mas também para a pesquisa translacional, servindo como biomarcadores de resposta em ensaios clínicos. Assim, a incorporação progressiva dos mapas multiparamétricos na rotina de centros especializados representa um marco no cuidado das cardiomiopatias e aponta para uma medicina cada vez mais personalizada, baseada em imagem quantitativa e de alta precisão.

O presente posicionamento foi elaborado em conformidade com as recomendações da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), seguindo uma metodologia estruturada para garantir rigor científico e aplicabilidade clínica. Foi realizada uma criteriosa seleção da literatura disponível, priorizando diretrizes nacionais e internacionais, documentos de consenso, estudos originais de maior robustez metodológica, revisões sistemáticas e metanálises relevantes para o tema. As recomendações foram fundamentadas na melhor evidência científica disponível e discutidas por especialistas da área; elas são apresentadas ao final de cada seção, destacadas como mensagens principais.

Este posicionamento da SBC busca sintetizar o conhecimento atual sobre o uso de mapas multiparamétricos em RMC, contextualizar sua aplicabilidade no cenário brasileiro, padronizar informações sobre aquisição e análise de imagens e orientar o uso e a aplicação dessa técnica em benefício dos pacientes com cardiomiopatias (Figura Central).

2. Conceitos-Chave – Técnicas de Aquisição, Protocolos e Análise/Pós-Processamento

2.1. Mapa T1/Volume Extracelular

2.1.1. Conceitos Básicos de Física

T1 se refere à recuperação da magnetização longitudinal dos tecidos após a aplicação de um pulso de radiofrequência. Dentro de um campo magnético, os prótons dos tecidos excitados por esse campo formam uma resultante magnética que pode ser deslocada por pulsos de radiofrequência. A velocidade do retorno dessa magnetização longitudinal após um pulso de radiofrequência é chamada de tempo T1 e, em geral, é exponencial.

O mapa T1, ou mapeamento T1 (T1M), se refere ao processo de ajuste de uma curva a essa função exponencial a partir de diferentes medidas temporais do retorno da magnetização longitudinal dos tecidos, que é posteriormente representada como uma imagem. Cada ponto da imagem se refere ao valor T1 daquele tecido, desde que todas as medidas temporais se refiram ao mesmo tecido, ficando evidente a necessidade do registro adequado de posicionamento das estruturas que se deseja medir. No coração, as medidas precisam ser adquiridas não somente respeitando as variações de movimento respiratório como também do ciclo cardíaco, para poder refletir o valor T1 do miocárdio.

A avaliação do tempo T1 miocárdico e a criação de mapas paramétricos confiáveis se tornaram possíveis em 2004, a partir da técnica MOLLI (Modified Look-Locker Inversion Recovery), que utiliza inversão-recuperação e aquisição rápida sincronizada ao ciclo cardíaco.[8]

Diversos fatores influenciam a recuperação da magnetização longitudinal, incluindo fatores técnicos – como o campo magnético e os parâmetros de aquisição – e fatores teciduais, que, em última análise, refletem a capacidade de troca de energia dos prótons teciduais e, dessa forma, apresentam o potencial de caracterização tecidual, permitindo a representação quantitativa de tecidos normais e processos patológicos. Situações que facilitam essa troca de energia nos tecidos e que aceleram a recuperação da magnetização longitudinal levam a valores de T1 mais curtos. Isso inclui o próprio campo magnético, sendo os valores de T1 menores em máquinas de 1,5 Tesla (T) em comparação a máquinas de 3,0 T. A presença de substâncias paramagnéticas também reduz o tempo T1, como ocorre em processos em que existe infiltração de ferro no tecido miocárdico e após a injeção de contraste de gadolínio – efeito que pode ser utilizado para medir o espaço extracelular, como será discutido abaixo.

O excesso de tecido adiposo no miocárdio, pela redução da movimentação dos prótons nas moléculas lipídicas e paredes celulares, também reduz o tempo T1 – efeito visualizado nas metaplasias adiposas pós-infarto e na deposição de esfingolipídios na DAF. Por outro lado, processos que aumentam a movimentação das moléculas de água reduzem a capacidade de relaxamento T1, aumentando o tempo de recuperação da magnetização longitudinal – efeito visualizado no edema miocárdico e nos processos com aumento da matriz extracelular, como na amiloidose.

Uma discussão detalhada dos princípios físicos envolvidos na criação de mapas T1 do miocárdio estaria fora do escopo deste artigo; no entanto, é importante salientar a complexidade técnica envolvida, para que o leitor tenha conhecimento dos cuidados necessários ao utilizar essa técnica. Informações mais aprofundadas estão disponíveis em outras publicações na literatura.[5,9-14]

2.1.2. Técnicas de Aquisição do Mapa T1 Miocárdico

Existem duas técnicas principais de aquisição do mapa T1 miocárdico atualmente em uso: as baseadas em inversão-recuperação, como as sequências MOLLI e suas variações, e as sequências baseadas em saturação-recuperação, que também apresentam variantes e evoluções dependendo do equipamento e fabricante. Essas variações e otimizações se distinguem por diferentes esquemas de aquisição (número de pulsos de radiofrequência, tempos de leituras, pausas e parâmetros de leitura, como *flip angle*) e estão em contínua evolução. A Tabela 1 apresenta as principais sequências e suas considerações. A Figura 1 mostra imagem adquiridas com as diferentes técnicas.

Técnicas de inversão-recuperação: a técnica de MOLLI introduziu a aquisição das imagens de cada conjunto *Look-Locker* pela técnica de *single-shot* (aquisição de uma imagem por pulso de radiofrequência), com aquisição seletiva em mesmos momentos do ciclo cardíaco e com variação nos tempos de inversão, permitindo a aquisição de um corte do mapa T1 em uma única pausa respiratória. A técnica original de MOLLI, entretanto, utiliza pelo menos 17 batimentos cardíacos para completar todos os conjuntos de aquisição necessários para criação do mapa, com protocolo de aquisição descrito como 3(3)3(3)5 (a sequência numérica se refere ao número de pulsos de inversão, leituras e pausa de recuperação),[10] exigindo uma pausa respiratória longa e estando mais suscetível a artefatos de movimentos respiratórios. A sequência mostrou também ser dependente da frequência cardíaca, com viés de leitura do tempo T1, principalmente para tempos mais longos e frequências cardíacas mais altas. Variantes foram propostas para melhorar essas deficiências.

Uma das variantes mais comuns é a MOLLI com protocolo de aquisição 5(3)3, movendo a aquisição das cinco primeiras imagens para os primeiros pulsos de inversão, permitindo

Tabela 1 – Principais sequências de aquisição dos mapas de T1

	Preparação T1	Tempo de aquisição	Precisão T1	Acurácia T1	Comentários
MOLLI	IR	17 BC	++	++	Viés de medida subestimando T1 (efeito T2 e transferência de magnetização); dependência de BC.
MOLLI 5(3)3	IR	9-12 BC	++	++	
ShMOLLI 5(1)1(1)1	IR	9 BC	++	++	
SASHA	SR	11 BC	+	+++	Independência de T2, transferência de magnetização e BC; maior ruído e perda de precisão.
SAPPHIRE	IR/SR	9 BC	++	+++	Melhora de precisão.

Fonte: baseado em Moon et al.[6] BC: batimentos cardíacos; IR: recuperação de inversão (inversion recovery); MOLLI: Modified Look-Locker Inversion Recovery; SASHA: saturation-recovery single-shot acquisition; ShMOLLI: Shortened Modified Look-Locker Inversion Recovery; SAPPHIRE: Saturation pulse prepared heart rate independent inversion recovery; SR: recuperação de saturação (saturation recovery).

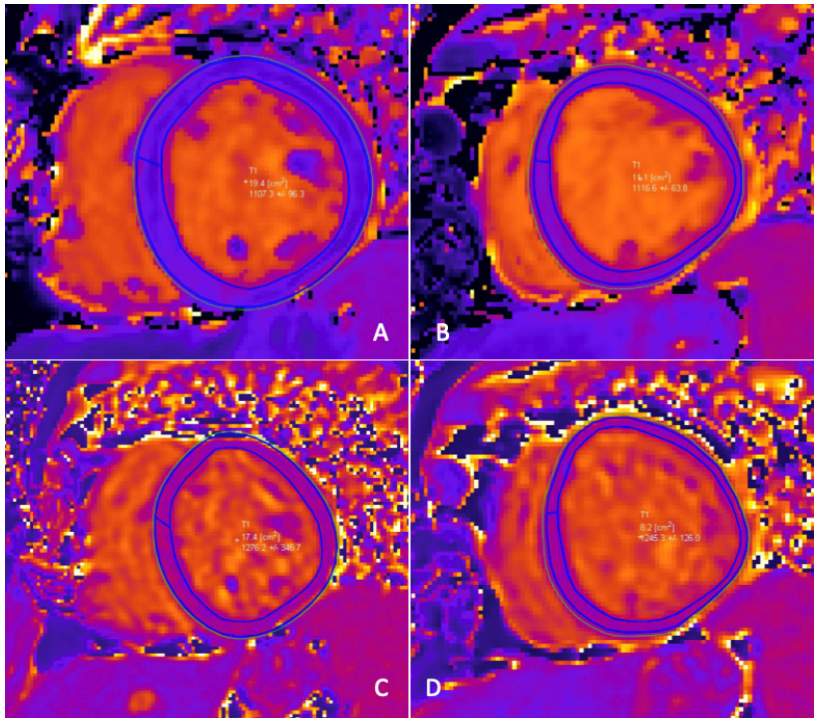


Figura 1 – *Imagens representativas das técnicas Modified Look-Locker Inversion Recovery (MOLLI) com sequência 5(3)3 (A e B) e SmartMapT1 (C e D). Medida global do miocárdio, no mesmo momento, em paciente com insuficiência aórtica.*

maior tempo de recuperação do miocárdio e utilizando apenas 11 batimentos para a aquisição. Outra variação é a sequência ShMOLLI (*"shortened" modified Look-Locker technique*),[13] com protocolo de aquisição 5(1)1(1)1, que apresenta menos dependência da frequência cardíaca e requer uma pausa respiratória mais curta. Além disso, nas fases pós-contraste, usa-se o protocolo 4(1)3(1)2 em 11 batimentos, com melhora da estimativa de T1, que está encurtado após a administração de contraste.

Apesar dessas variações e otimizações, as sequências baseadas em inversão-recuperação, como MOLLI e ShMOLLI, sempre apresentam um potencial viés de subestimação do T1, devido a fatores como a dependência da perda da magnetização transversal ou do fator T2, efeitos de "*off-resonance*" e transferência de magnetização. Apesar dessas limitações, são sequências altamente reprodutíveis e acuradas, com um grande número de estudos publicados sobre sua utilidade em diversos estados patológicos.

2.1.3. Técnicas de Saturação-Recuperação

As sequências de saturação-recuperação anulam a magnetização longitudinal, tornando a aquisição independente da frequência cardíaca por dispensar a espera pela recuperação T1. Embora apresentem maior acurácia para determinar o tempo T1, possuem menor precisão e menor relação sinal-ruído (RSR) do que as técnicas de inversão-recuperação. A evolução das técnicas de leitura de gradiente-eco (GRE) para precessão livre em estado estacionário (*steady-state free precession* [SSFP]), utilizadas em *single-shot* (*saturation-recovery single-shot acquisition* [SASHA]), mitigou o problema da baixa RSR. Outra variante dessa técnica é o SMART1Map (*saturation method using adaptive recovery times for cardiac T1 mapping*). Ao contrário da SASHA, em que cada saturação e aquisição ocorre no mesmo batimento, a sequência SMART1Map utiliza saturação e aquisição em batimentos cardíacos diferentes. Por fim, foi desenvolvida uma técnica híbrida que utiliza pulsos de saturação seguidos de pulsos de inversão antes da leitura das imagens (*saturation pulse prepared heart rate independent inversion recovery* [SAPPHIRE]), permitindo uma melhora na precisão da técnica.[13,15]

2.1.4. Volume Extracelular

O VEC é um biomarcador quantitativo da fração do miocárdio correspondente ao compartimento extracelular. Seu aumento reflete a expansão desse compartimento, a qual pode ocorrer por diferentes mecanismos, como fibrose intersticial, edema ou infiltração por material anormal, incluindo depósito amiloide. Portanto, o VEC não constitui marcador histológico específico de fibrose, devendo ser interpretado em conjunto com o contexto clínico, os demais achados da RMC e, quando disponíveis, os valores de referência locais. Em pacientes com cardiopatia, os valores de VEC superam 28–30% (dependendo da intensidade do

campo magnético), podendo chegar a valores acima de 40% em doenças infiltrativas como a amiloidose.

Após a administração endovenosa (e, portanto, extracelular), o contraste paramagnético distribui-se tanto pelo espaço intravascular quanto pelo espaço extracelular dos tecidos, incluindo o miocárdio. É sabido também que o contraste de gadolínio encurta o tempo T1 na proporção da sua concentração nos diferentes tecidos, permitindo a avaliação comparativa do mapa T1 pré- e pós-contraste, gerando uma estimativa da concentração do gadolínio pela relação 1/T1 pré- e pós-contraste no miocárdio e no sangue – este último medido na cavidade ventricular. É necessária a correção pelo hematócrito, bem como a comparação com a concentração intravascular do agente paramagnético, excluindo-se, assim, o componente celular do compartimento intravascular e gerando uma estimativa do T1 plasmático. Assume-se, então, que o gadolínio tenha se distribuído equilibradamente entre os compartimentos intravascular e extracelular, o que demonstrou ocorrer com relativa confiança cerca de 10 minutos após a injeção endovenosa do contraste. Após a administração endovenosa do contraste, há uma mudança constante nessa distribuição do gadolínio, consequência das variações de perfusão tecidual e filtração renal do contraste; no entanto, do ponto de vista clínico, uma medida obtida 10 minutos após a injeção de contrasto mostrou-se suficiente para o cálculo do VEC. A fórmula para a estimativa do VEC é:

		1/T1 pós-contraste no miocárdio	-	1/T1 nativo no miocárdio
VEC =	(1 – hematócrito) *	1/T1 pós-contraste no sangue	-	1/T1 nativo no sangue

VEC: volume extracelular.

Os valores devem ser expressos e interpretados como uma fração do volume e não um valor absoluto. Valores normais já foram relatados em diversos estudos, alguns, inclusive, mostrando a variação com a idade e o sexo.

Precisa-se ter em mente que as considerações técnicas do T1 nativo e os vieses de medida do T1 pré-contraste também se aplicam às medidas pós-contraste. Além disso, outras variáveis também entram em jogo, incluindo erros de posição. O volume e o tipo de contraste utilizado também podem influenciar as medidas, assim como a função renal, que afeta a taxa de filtração do contraste no plasma sanguíneo. É importante ressaltar também que a dependência do VEC em relação à intensidade do campo magnético, aos tipos de sequências e aos parâmetros de imagem é menor do que para as medidas do T1 nativo ou pós-contraste, dada sua natureza de medida.

Para muitos serviços, a inclusão da medida do hematócrito na rotina do ambulatório de RMC pode ser um desafio; além das variáveis laboratoriais inerentes à própria medida, também pode causar atrasos na liberação do laudo. Sob essas considerações, também foi desenvolvida uma técnica para a estimativa do hematócrito sintético, baseada na relação entre o valor de T1 do sangue pré-contraste (nativo) e o hematócrito do paciente, que passou a ser conhecida como VEC sintético.[16]

A dose de contraste recomendada é de 0,1 a 0,2 mmol/kg de peso. A medida do mapa T1 pós-contraste deve ser realizada de 10 a 30 minutos após a injeção do contraste, sendo recomendada a padronização desse tempo. Quando a dose de contraste é fracionada em mais de uma injeção – por exemplo, em exames com estresse farmacológico –, o tempo deve ser contado a partir da dose final injetada. O hematócrito deve ser medido, no máximo, até 24 horas após a realização do exame; idealmente, a amostra sanguínea deve ser coletada no momento do exame (Quadro 1).

Quadro 1 – Potenciais implicações do VEC convencional (baseado no hematócrito), do VEC sintético e do contraste paramagnético na interpretação dos mapas T1

	Potenciais limitações técnicas	Impacto clínico
Hematócrito laboratorial	Coleta realizada em momento diferente da RMC, hemodiluição, hemoconcentração, transfusões recentes ou erro laboratorial.	Pode resultar em cálculo incorreto do VEC, mesmo quando os mapas T1 apresentam boa qualidade.
Contraste gadolínio	Diferenças entre agentes de contraste, dose administrada, tempo pós-contraste e função renal.	Influencia diretamente o equilíbrio do contraste e os valores de VEC.
VEC sintético	Baseia-se na estimativa do hematócrito a partir do T1 sanguíneo nativo, utilizando equações específicas para cada equipamento, sequência e campo magnético.	Pode reduzir a necessidade de coleta sanguínea, porém apresenta menor acurácia em determinadas populações.
	Menor desempenho em pacientes com anemia, policitemia, insuficiência renal, doenças hematológicas, estados inflamatórios ou alterações da composição sanguínea. Ausência de padronização universal entre fabricantes.	Pode introduzir viés sistemático e reduzir a confiabilidade do cálculo de VEC quando comparado ao método baseado em hematócrito medido.

RMC: ressonância magnética cardíaca; VEC: volume extracelular.

2.1.5. Acurácia e Precisão

Medidas acuradas, precisas e reprodutíveis do mapa T1 e VEC miocárdicos são o objetivo da técnica, mas as variáveis físicas e biológicas são diversas. Erros de acurácia se referem ao viés sistemático da medida. Já a precisão se refere aos erros aleatórios, relacionados ao ruído. Esses e outros vieses afetam a reprodutibilidade da técnica e a determinação dos valores normais. Múltiplos fatores técnicos afetam esses valores, como sensibilidade T2, *off-resonance*, *flip angle*, resolução espacial (matriz), volume parcial, transferência de magnetização, entre outros. Mudanças em parâmetros de aquisição podem ter forte influência nas medidas, e a padronização dos parâmetros para cada máquina é fundamental. Uma vez criados os valores de referência de uma máquina em questão, os parâmetros da sequência não devem ser alterados. Fatores relacionados ao paciente também afetam as medidas, como frequência cardíaca, movimentos respiratórios, hematócrito e função renal.[10]

A decisão do tipo de sequência e dos protocolos a serem utilizados deve ser guiada pelo contexto clínico. O correto posicionamento do tecido a ser medido entre as imagens é fundamental. Protocolos de correção automática (*motion correction* [MOCO]) foram desenvolvidos para esse propósito[17,18] e devem ser utilizados quando disponíveis. A utilização dessas correções automáticas não exclui a necessidade da pausa respiratória. Também é possível usar técnicas baseadas em navegação com respiração livre; no entanto, elas aumentam o tempo de aquisição e dependem do padrão respiratório do paciente, sendo a pausa respiratória preferível. É fundamental conhecer as variáveis e reconhecer os artefatos para o correto uso do método.

2.1.6. Protocolos

Para doenças difusas, os cortes no eixo curto duas câmaras na base e terço médio são suficientes, sendo opcional o uso de um corte no eixo longo. Deve-se ter cuidado ao obter medidas em cortes em que a estrutura a ser medida não está ortogonal ao plano de aquisição, como os cortes de eixo curto do ápice cardíaco, no qual existe um efeito de volume parcial. Em doenças de distribuição irregular, deve-se incluir um corte de eixo longo, como o de quatro câmaras (4CH) para amiloidose e o três câmaras para DAF; no entanto, a escolha do plano deve levar em consideração os achados nas sequências de cine e T2/*short tau inversion recovery* (STIR). A avaliação das imagens de cine e T2/STIR também é essencial para a definição do protocolo de mapeamento em doenças focais e agudas; nesse contexto, a cobertura deve incluir as áreas de máxima e mínima alteração visualizadas nas demais sequências (ou, idealmente, toda a extensão do ventrículo esquerdo [VE]). Deve-se ter cuidado para não aumentar muito o tempo do exame, tendo em mente o conforto e cansaço do paciente.

Para a medida do VEC, a técnica e os parâmetros devem ser iguais à aquisição do T1 nativo, com exceção do protocolo de aquisição da sequência MOLLI. A prescrição dos cortes deve ser a mesma, respeitando também a fase do ciclo cardíaco utilizada.

2.1.7. Análise

É fundamental que os médicos conheçam a técnica que está sendo analisada e o tipo de aquisição. Alguns *softwares* de análise podem requerer a entrada manual de algum parâmetro, ainda que apenas o tipo de sequência. Antes da análise dos mapas, as imagens raízes devem ser avaliadas quanto à presença de artefatos de movimento e outros artefatos. Esse entendimento é fundamental para a avaliação do mapa e a determinação de artefatos e áreas onde a medida deve ou não ser realizada (Figura 2 e 3 e Vídeos 1 e 2). Uma análise qualitativa visual deve ser realizada antes de qualquer análise quantitativa para garantir a confiabilidade dos valores aferidos.

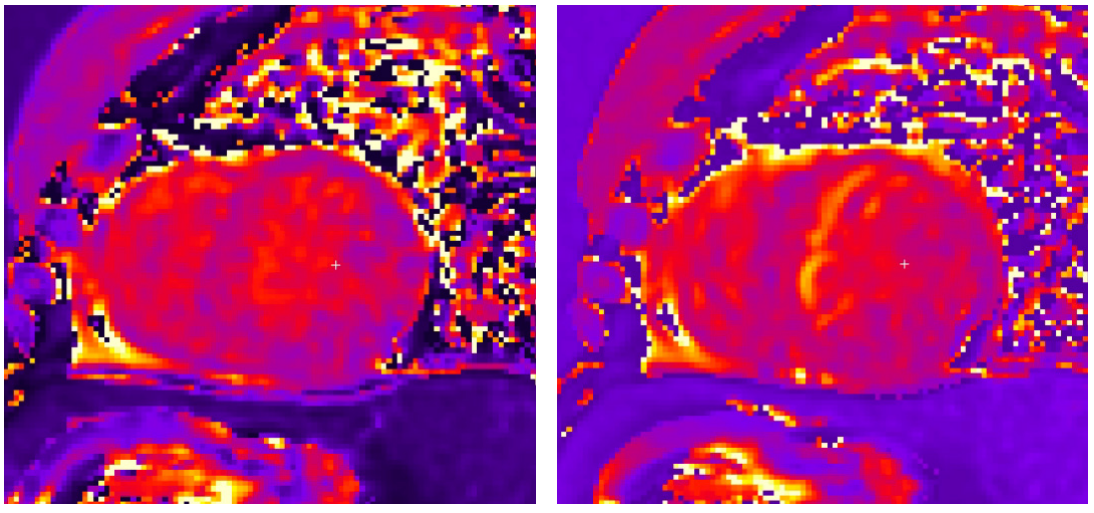


Figura 2 – *Correção de movimento ausente no filme A e presente no filme B, com os mapas respectivos. Análise prejudicada no mapa sem correção de movimento.*

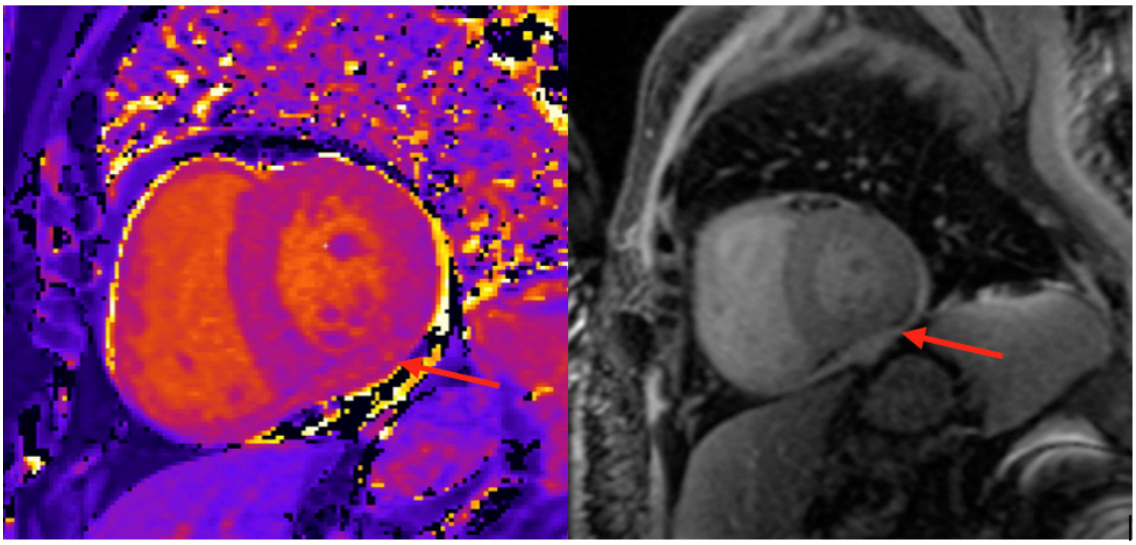
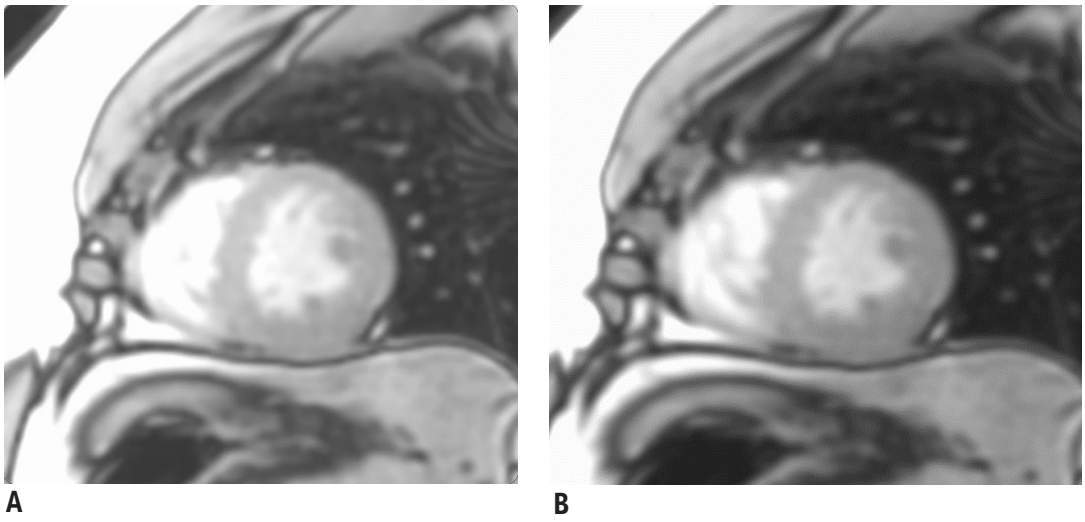


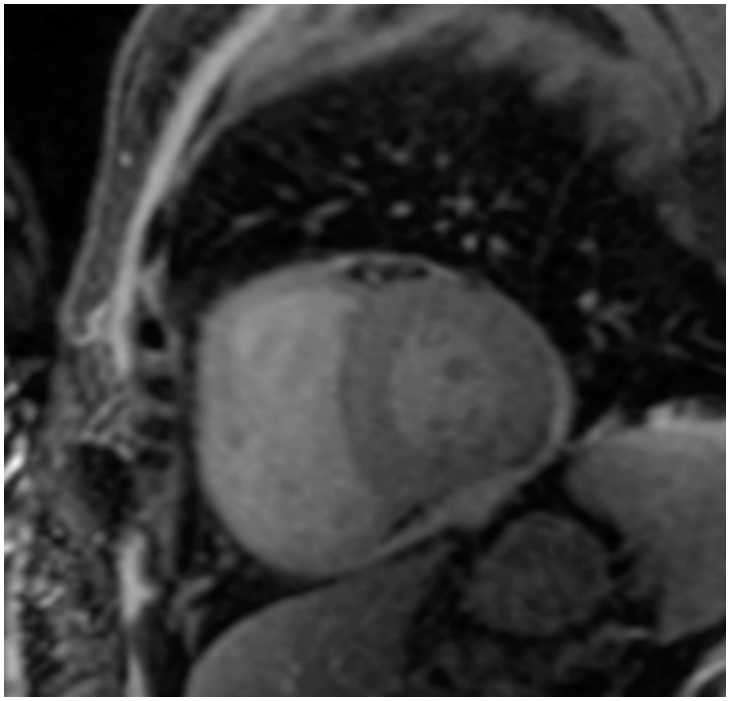
Figura 3 – *Correção de movimento: a imagem mostra uma área na parede inferior com artefato de posição apesar da técnica de correção. O mapa T1 correspondente mostra uma área de análise prejudicada na parede inferior.*



Vídeo 1 – *Correção de movimento (MOCO) ausente no filme A e presente no filme B, com respectivos mapas. Análise prejudicada no mapa sem correção de movimento.*
Link: http://abccardiol.org/supplementary-material/2026/12310/pos_mapa_vid_01a.mp4
Link: http://abccardiol.org/supplementary-material/2026/12310/pos_mapa_vid_01b.mp4

Para a avaliação de doenças difusas, uma única região de interesse (*region of interest* [ROI]) avaliando o septo médio deve ser suficiente para análise (Figura 4), podendo o valor ser validado por meio de medidas do septo basal. Recomenda-se não obter medidas nas paredes laterais, a fim de evitar artefatos relacionados ao parênquima pulmonar e contaminação venosa. Uma medida global de todo o corte também pode ser utilizada.

Doenças focais podem ser avaliadas por meio de ROIs específicas nas áreas alteradas; a avaliação visual do mapa colorido pode ser útil. Deve-se sempre avaliar a presença de artefatos e evitar locais onde não se tenha confiança da alteração observada no mapa. A criação de um mapa de valores e/ou cores utilizando o modelo de 16 segmentos descrito nas diretrizes da American Heart Association (AHA) também é uma maneira interessante e eficaz de avaliar todo o miocárdio



Vídeo 2 – *Correção de movimento (MOCO): filme mostra área na parede inferior com artefato de posição apesar da técnica de correção. Mapa T1 respectivo mostrando área de análise prejudicada na parede inferior.*
Link: http://abccardiol.org/supplementary-material/2026/12310/pos_mapa_vid_02.mp4

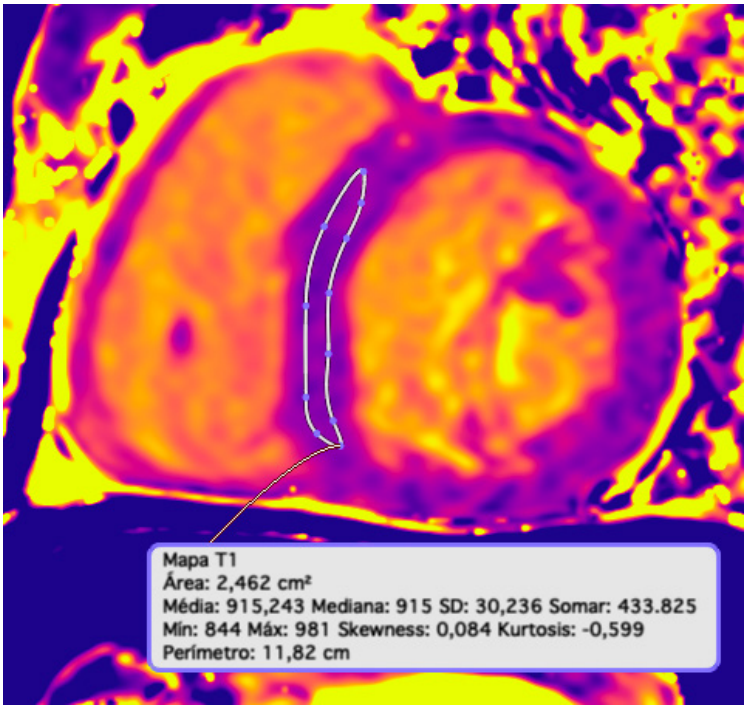


Figura 4 – *Técnica Modified Look-Locker Inversion Recovery (MOLLI) em eixo curto com região de interesse na posição septal.*

e facilmente comparar os segmentos (Figura 5). ROIs pequenas (inferiores a 20 pixels) devem ser evitados. Diversos *softwares* de análise automática ou semiautomática estão disponíveis no mercado, e não há recomendação específica sobre qual tipo de solução utilizar. É imprescindível, entretanto, que se conheça o funcionamento das ferramentas e que se faça a avaliação visual de ROIs geradas automaticamente.

2.1.8. Valores de Referência

Houve avanço relevante em padronização e qualidade técnica, porém persistem diferenças relevantes entre plataformas, sequências e centros; por isso, a interpretação clínica continua dependente de referência local validada (definida para cada serviço) e do controle rigoroso de qualidade, conforme recomendações publicadas em consenso.[5] Ao estabelecer valores de referência locais, os parâmetros técnicos devem reproduzir rigorosamente aqueles que serão posteriormente utilizados na prática clínica diária. Valores normais locais são definidos, então, como a média mais ou menos dois desvios-padrão (DPs) da amostra normal adquirida no serviço. Outras abordagens têm utilizado a criação de tabelas de normatização com base em escores Z e mostrado a possibilidade de análise entre diferentes campos magnéticos, máquinas e esquemas de aquisição distintos do MOLLI.[19]

2.1.9. Conclusão

O T1M e o cálculo do VEC são ferramentas quantitativas poderosas para a caracterização tecidual não invasiva, exigindo padronização rigorosa, controle de qualidade e interpretação clínica integrada. MOLLI e SASHA são as técnicas mais usadas, e o VEC adiciona valor prognóstico e diagnóstico na avaliação de fibrose, infiltração e edema miocárdico.

2.1.10. Mensagens Principais

• O T1 representa o tempo de recuperação da magnetização longitudinal dos tecidos após um pulso de radiofrequência;

• O T1M gera imagens paramétricas quantitativas que refletem propriedades teciduais (água, gordura, ferro, colágeno, proteínas);

• Valores baixos de T1 → ferro, gordura, esfingolipídios (por exemplo, DAF);

• Valores altos de T1 → edema, fibrose difusa, infiltração, aumento do espaço extracelular (por exemplo, amiloidose);

• Técnicas de inversão-recuperação → MOLLI, ShMOLLI (alta precisão, mas dependentes da FC e suscetíveis a artefatos). MOLLI (5[3]3) é o protocolo mais difundido; ShMOLLI reduz dependência da FC;

• Técnicas de saturação-recuperação → SASHA, SMART1Map, SAPPHIRE (maior acurácia, menor precisão);

• VEC: calculado pela diferença entre T1 pré- e pós-contraste com correção pelo hematócrito e reflete o espaço extracelular expandido (fibrose, edema, infiltração/proteína amiloide). Medição ideal do T1 pós: 10–30 min após contraste, dose de 0,1–0,2 mmol/kg;

• O hematócrito deve ser do mesmo dia; pode-se usar hematócrito sintético quando necessário;

• Variáveis técnicas (campo magnético, *flip angle*, correção de movimento, resolução, frequência cardíaca, respiração) influenciam os valores;

• A correção automática de movimento (MOCO) é fortemente recomendada;

• Deve-se padronizar protocolos e não alterar parâmetros após validação local;

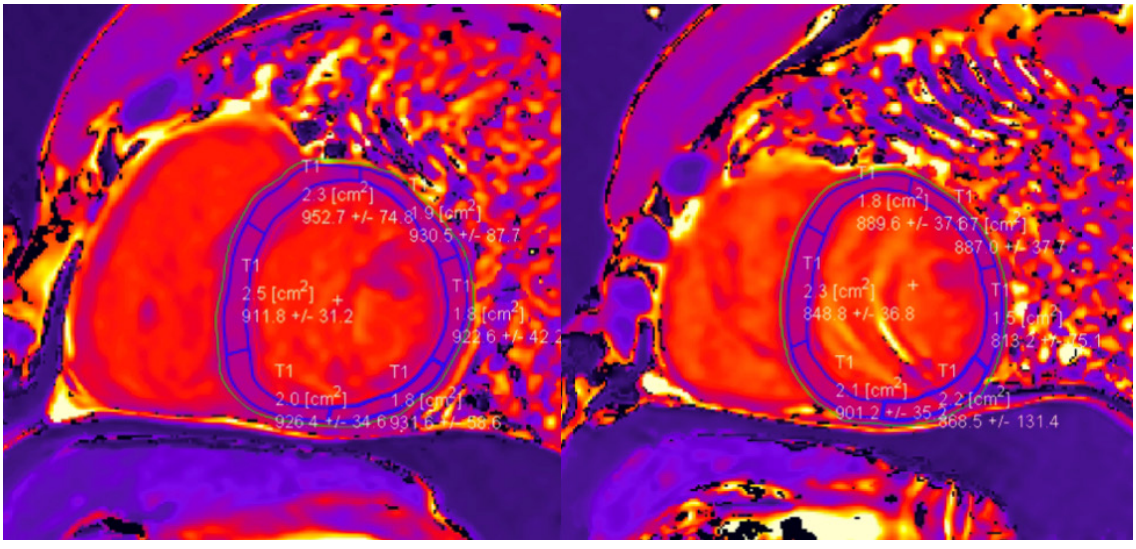


Figura 5 – *Técnica Modified Look-Locker Inversion Recovery (MOLLI) com sequência 5(3)3 nos cortes duas câmaras basal e médio, com medidas adaptadas para os respectivos segmentos da American Heart Association.*

• Doenças difusas: cortes eixo curto basal e médio; ROI no septo médio;

• Doenças focais: ROI nas áreas alteradas; evitar regiões com artefatos;

• ROIs < 20 pixels devem ser evitadas; sempre revisar imagens raízes antes da análise;

• Normalidade = média ± 2 DP da amostra saudável.

2.2. Mapa T2

O mapeamento T2 (T2M) do miocárdio pela RMC é realizado por ajuste pixel a pixel para uma curva de decaimento da magnetização transversal de uma série de imagens ponderadas em T2. Essa técnica permite a quantificação direta dos valores de T2 do miocárdio, sendo utilizada para detectar alterações no seu tempo de relaxamento T2. Tais alterações refletem modificações na quantidade de água presente no tecido miocárdico, o que está diretamente associado a diversas condições clínicas, como doença isquêmica (infarto agudo)[20]; processos inflamatórios agudos, como miocardite[21]; síndrome de takotsubo[22,23]; cardiotoxicidade induzida por quimioterápicos[24]; e rejeição do transplante cardíaco,[25,26] entre outros.[27,28] A realização do T2M requer a aquisição de uma sequência específica durante o exame de RMC, seguida pelo pós-processamento das imagens para gerar o mapa de T2. A partir dessa imagem, é possível obter a medida precisa dos valores de T2M. Os aspectos técnicos envolvidos serão detalhados a seguir, enquanto as aplicações clínicas serão discutidas em suas respectivas seções.

2.2.1. Conceitos Técnicos

2.2.1.1. Aparelho de Ressonância Magnética

Na prática clínica atual, são utilizados aparelhos de ressonância magnética (RM) com força do campo magnético (B0) de 1,5 T e de 3,0 T, conforme recomendação da Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR).[5,29] Equipamentos com B0 de 3,0 T fornecem maior RSR e podem permitir maior resolução espacial e temporal, mas são mais susceptíveis a artefatos.[30] Recomenda-se a utilização de bobina dedicada para a imagem cardíaca, para redução de artefatos e aumento da RSR. Todos os fabricantes de aparelhos de RM disponibilizam sequências de pulso para aquisição do T2M.

2.2.1.2. "Preparação" T2

A preparação da magnetização T2 no T2M utiliza um módulo de preparação T2 (T2-prep) seguido da aquisição rápida de imagens, geralmente por sequências de precessão livre em estado estacionário balanceada (*balanced steady-state free precession* [bSSFP]) ou GRE. O T2-prep consiste em um pulso de 90°, seguido por pulsos de 180° para refocalização da magnetização transversal e um pulso final de 90° para restaurar a magnetização ao eixo longitudinal, conforme descrito por Huang et al.[31] Essa preparação pode ser aplicada de forma seletiva ou não seletiva e combinada com outras técnicas de pulso para aquisição de uma ou múltiplas imagens.

Por outro lado, técnicas de T2M sem preparação de magnetização baseiam-se, em geral, em sequências *multi-echo spin-echo* (MESE), nas quais múltiplas imagens com diferentes tempos de eco (TEs) são adquiridas para gerar mapas com sensibilidade variável ao T2.[30]

2.2.1.3. Tipo de Aquisição da Sequência

A aquisição de imagens para T2M pode ser realizada em modo "*single-shot*" ou segmentado. As aquisições em "*single-shot*" são mais rápidas, realizadas durante um único intervalo R-R e uma única apneia, sendo as mais utilizadas para sequências bidimensionais (2D). As segmentadas requerem mais intervalos R-R, o que aumenta o tempo de apneia para sua aquisição, mas podem ser utilizadas para aquisição de sequências tridimensionais (3D).

Atualmente, as sequências para T2M em 2D são as mais disponíveis na prática diária e, consequentemente, as mais utilizadas. A principal diferença entre as imagens 2D e 3D é a isotropia: na 3D, as imagens são isotrópicas e, na 2D, são não isotrópicas, ficando sujeitas ao efeito de volume parcial e focos de baixa resolução.[30]

A apneia adequada do paciente no momento da aquisição ainda é o melhor procedimento para minimizar artefatos nas imagens da RMC. As técnicas de MOCO devem ser utilizadas se estiverem disponíveis.[5,32]

2.2.1.4. Tipos de Sequências

Existem muitas sequências em desenvolvimento para aquisição do T2M que ainda precisam de validação clínica. A Tabela 2 lista as sequências para T2M 2D comercialmente disponíveis pelos fabricantes no Brasil.

2.2.1.5. Protocolo de Aquisição das Imagens

Para a obtenção do T2M, o protocolo de aquisição dependerá da suspeita clínica:

• Doença difusa (por exemplo, amiloidose): uma imagem no eixo curto pode ser suficiente, e a adição de uma imagem em 4CH pode auxiliar no diagnóstico;

• Doença focal (por exemplo, infarto agudo do miocárdio [IAM], miocardite): uma ou mais imagens no eixo curto, cuja localização pode ser orientada pelas imagens de cinerressonância (CineRM) e imagens ponderadas em T2; a adição de uma imagem em 4CH ou no plano ortogonal ao segmento acometido pode auxiliar no diagnóstico;

• Espessura do corte: 6 a 8 mm, com resolução espacial no plano de pelo menos 1,6 a 2,0 mm.[29]

A recomendação atual é a aquisição de imagens acopladas ao eletrocardiograma (ECG) durante a diástole média, a fim de minimizar artefatos de movimentação cardíaca.[5] Se houver compatibilidade de "aceleradores" da aquisição, como a "imagem paralela", com a sequência utilizada, estes devem ser usados, desde que seja mantida a qualidade da imagem.

Tabela 2 – Tipos de sequência da ressonância magnética cardíaca para mapeamento T2 do miocárdio

Tipo de sequência	2D/3D	Sinal do sangue	Descrição
"Single-shot T2-prep bSSFP" (Huang et al., 2007)[31]	2D	"Claro"	Essa técnica de T2M utiliza o T2-prep de forma não seletiva, seguido da aquisição da imagem em *"single-shot" bSSFP*. Geralmente, são adquiridas três imagens em tempos diferentes de preparação em T2, e a leitura do *bSSFP* é programada para ocorrer na mesma fase do ciclo cardíaco, na diástole média ou no final da sístole. Os parâmetros da sequência de pulsos são escolhidos de modo que o tempo total de aquisição permaneça dentro da duração de uma pausa respiratória para a maioria dos pacientes.
Double inversion recovery (DIR) *prepared fast spin echo* (FSE) ou *turbo spin echo* (TSE) (Baeßler et al., 2015)[33]	2D	"Escuro"	Essas são técnicas de T2M baseadas em MESE que geram imagens ponderadas em T2 com TE efetivo desejado dentro de uma pausa respiratória, com anulação do sinal do sangue, resultando em imagens ponderadas em T2 de "sangue escuro". Assim, múltiplas imagens ponderadas em T2 de "sangue escuro" podem ser adquiridas em diferentes TEs e, em seguida, ajustadas pixel a pixel para criar um mapa T2.
Gradient e *spin echo* (Baeßler et al., 2015,[33] Sprinkart et al., 2015)[34]	2D	"Escuro"	O T2M baseado em GraSE combina uma sequência de pulsos FSE com EPIs, gerando imagens de "sangue escuro". As sequências de pulso GraSE geralmente produzem valores T2 significativamente maiores do que as sequências de pulso T2p-bSSFP. Além disso, o espaçamento de eco mais longo e a leitura de EPI utilizados em GraSE podem aumentar a suscetibilidade ao desfoque de movimento e ao movimento através do plano, introduzindo efeitos de volume parcial.

2D: bidimensional; 3D: tridimensional; bSSFP: precessão livre em estado estacionário balanceada (balanced steady-state free precession); EPIs: imagens ecoplanares (echo-planar imaging); GraSE: gradient and spin echo; MESE: multi-echo spin-echo; T2M: mapeamento T2; T2-prep: preparação T2; TE: tempo de eco.

2.2.1.6. Pós-Processamento

O pós-processamento das imagens do T2M precisa quantificar o decaimento monoexponencial do T2 do miocárdio para a obtenção do valor nativo do T2M. Na prática diária atual, esse pós-processamento pode ser realizado automaticamente pelo aparelho da aquisição e, consequentemente, está vinculado ao fabricante do magneto utilizado, além de consistir na geração automática do mapa de cores e em escala de cinza dos cortes adquiridos. Nessa modalidade, para obter o valor nativo de T2 do miocárdio, é necessário desenhar uma ROI no miocárdio do VE exibido no mapa (geralmente o mapa em escala de cinza); o valor obtido corresponderá ao T2M[35] (Figura 6).

De outra forma, o pós-processamento manual pelo radiologista ou cardiologista pode ser realizado utilizando um *software* dedicado ou através do cálculo manual. Nesse caso, a ROI deverá ser posicionada no miocárdio do VE na mesma posição em todas as imagens da aquisição da sequência específica, para que o T2M seja calculado pelo *software* (Figura 7) ou manualmente.

É importante ressaltar que a ROI deve ser posicionada no miocárdio, evitando interferência por volume parcial do sangue cavitário ou de tecidos extracardíacos.[35] A medida do T2M para acometimento difuso do miocárdio pode ser realizada com uma ROI única posicionada na região média do septo interventricular.[5,35] Para doenças com envolvimento focal do miocárdio, a ROI deverá ser posicionada nas áreas identificadas como anormais.[34,35]

2.2.1.7. Valores Normais

Em indivíduos saudáveis, o tecido miocárdico apresenta composição uniforme e, portanto, possui propriedades magnéticas regulares. Como resultado, os valores nativos de T2 do miocárdio normais são altamente reprodutíveis e apresentam faixas relativamente estreitas quando adquiridos nas mesmas condições,[36] com valores variando entre 40 e 60 ms para a maioria das sequências em magnetos de 1,5 T.[37] Entretanto, não há valores normais *in vitro* que possam ser aplicados ao T2M *in vivo*.

Além disso, o T2M de um indivíduo pode ser alterado por vários fatores, alguns intrínsecos (como estado de hidratação e temperatura corporal) e outros extrínsecos (relacionados ao ambiente, como a temperatura ambiente; à aquisição de imagens, como B0, tipo de sequência, apneia e movimentação; e ao pós-processamento das imagens).

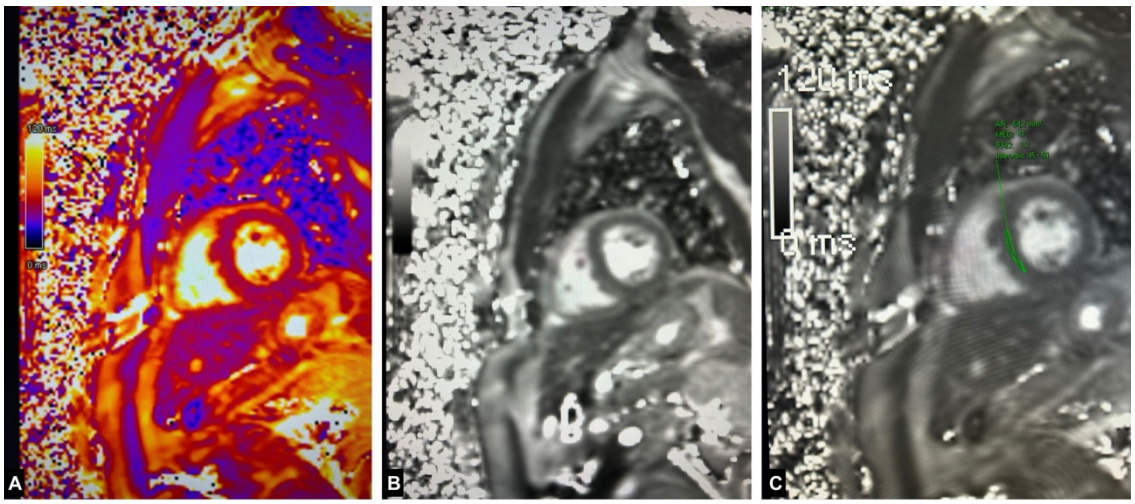


Figura 6 – *Mapeamento T2 após pós-processamento automático pelo software do sistema de aquisição. São apresentados mapas em cores (A) e em escala de cinza (B), ambos com escalas de valores relacionadas à intensidade de cor ou da escala de cinza na região lateral esquerda. Em (C), a região de interesse foi posicionada no septo interventricular, e o valor obtido ("MED", em verde) corresponde ao valor nativo do mapeamento T2.*

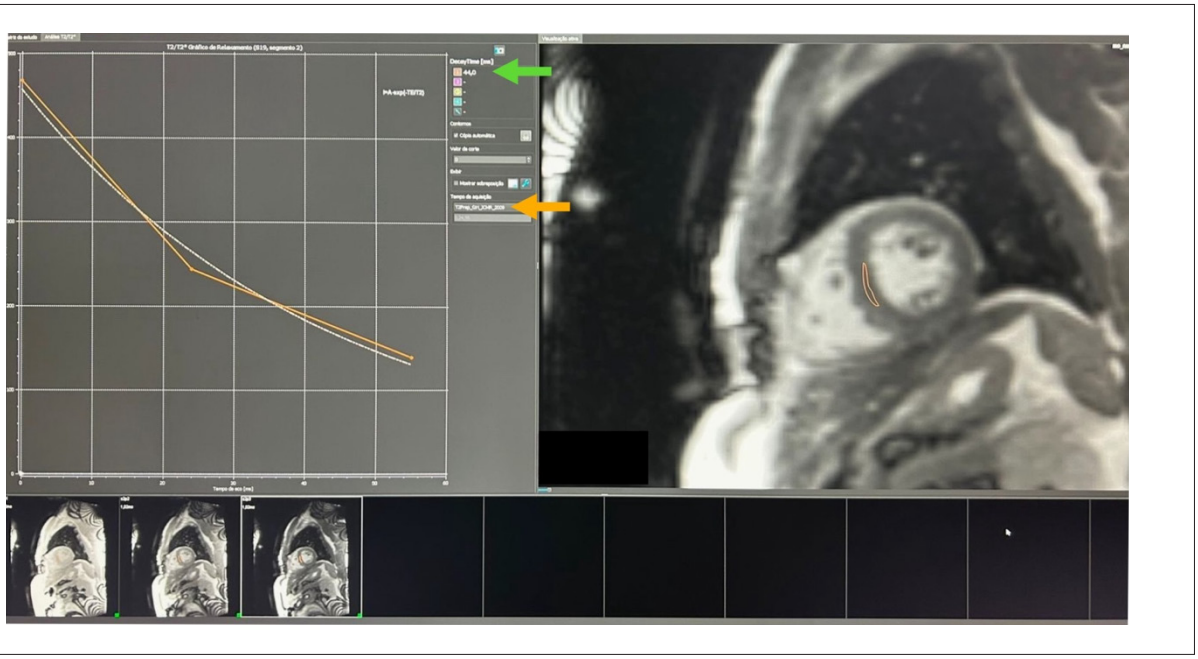


Figura 7 – *Mapeamento T2 processado por software. Na parte inferior da imagem, identificam-se as três imagens obtidas na sequência bSSFP com MOCO, com a região de interesse posicionada no septo interventricular, que fica evidente na imagem superior à direita. Ao lado, o gráfico exibe o decaimento do T2 do miocárdio, com o protocolo de cálculo selecionado (seta laranja) e o valor obtido (seta verde), correspondendo ao valor nativo do mapeamento T2. bSSFP: precessão livre em estado estacionário balanceada (balanced steady-state free precession) MOCO: motion correction.*

Para que o T2M seja aplicável na prática clínica, a recomendação atual é que os valores de referência ou de normalidade sejam obtidos em cada equipamento de RM a partir de uma amostra da população local, utilizando-se sempre os mesmos parâmetros de aquisição e pós-processamento. A SCMR recomenda a aquisição de valores de referência baseados em pelo menos 15 indivíduos saudáveis ou 20 indivíduos com RMC normal para o estudo de grandes

alterações do miocárdio (por exemplo, amiloidose e IAM); e em pelo menos 50 indivíduos saudáveis para alterações sutis do miocárdio (por exemplo, fibrose difusa). Esses valores de referência serão mais acurados se estratificados por sexo.[5]

2.2.1.8. Controle de Qualidade

Para que a medida do T2M seja confiável, a aquisição das imagens e o seu pós-processamento devem ser realizados da mesma forma que nas imagens dos indivíduos normais utilizadas para obtenção dos valores de referência/normalidade para aquele equipamento de RM. Se essas condições mudarem, torna-se impossível avaliar se as alterações nos resultados dos parâmetros teciduais são devidas a um estado patológico ou simplesmente a uma mudança na forma como a medição foi realizada.

Além disso, o controle de qualidade da imagem deve ser feito com aquisições das sequências em um *phantom* – o mesmo utilizado como parâmetro de qualidade para as demais sequências do equipamento avaliado – sempre que houver alguma mudança de sistema (*hardware*), mudança ou atualização de *software* e a cada 3 meses.[5] Ainda no controle de qualidade da imagem, ressalta-se a interferência da não homogeneidade do campo magnético, mais importante nos equipamentos de 3,0 T, e que pode ser minimizada pelo uso do *shimming* e de pulsos adiabáticos; e dos artefatos de movimentação (por exemplo, cardíaca ou respiratória), que necessitam da instrução adequada do paciente e de sua colaboração durante a aquisição das imagens.[5,29]

2.2.1.9. Mensagens Principais

- O mapeamento T2 do miocárdio pode ser utilizado na prática diária, com sequências disponíveis em equipamentos de 1,5 T e 3,0 T;
- Recomenda-se a calibração adequada de parâmetros e do *hardware* (bobina/equipamento de RM) da sequência a ser usada, seguida da aquisição de dados de voluntários e pacientes locais para a obtenção dos valores do intervalo de normalidade, sem modificação dos parâmetros preestabelecidos;
- Na aquisição das imagens do T2M, deve-se controlar artefatos respiratórios (apneia) e cardíacos (fase do ciclo R-R) e a não homogeneidade do campo magnético (*shimming*);
- No pós-processamento, deve-se checar os mapas de cores e em escala de cinza (automáticos ou manuais);
- Posicionar a ROI para medida do T2M conforme a indicação do exame (doença difusa: septo médio; doença focal: ROI no local da alteração).

2.3. Quantificação do T2*

A sobrecarga de ferro miocárdico representa uma complicação grave e potencialmente letal em diversas condições clínicas, sobretudo em pacientes portadores de talassemia major, anemias hemolíticas crônicas, hemocromatose hereditária e síndromes mielodisplásicas submetidos a múltiplas transfusões sanguíneas.

O depósito excessivo de ferro no miocárdio exerce alguns efeitos: alterações na estrutura molecular e na homeostase celular, aumento da produção de espécies reativas de oxigênio, aumento do estresse oxidativo, dano mitocondrial, fibrose intersticial e disfunção ventricular progressiva.[38,39] Clinicamente, esses mecanismos se traduzem em maior risco de insuficiência cardíaca (IC), arritmias complexas e morte súbita, fazendo com que o diagnóstico precoce e o monitoramento da sobrecarga de ferro sejam essenciais para a redução da morbimortalidade.[38,40]

Nesse cenário, a RMC se consolidou como o método não invasivo mais robusto para a quantificação do ferro miocárdico. O desenvolvimento da técnica de quantificação do T2* – inicialmente baseada na aquisição de múltiplos TEs e na análise de uma ROI no septo interventricular – representou um marco no manejo desses pacientes. Com os avanços tecnológicos, a técnica evoluiu para a construção de mapas paramétricos de T2*, que fornecem uma representação *voxel* a *voxel* do tempo de relaxamento transversal efetivo. Estudos recentes reforçam que os mapas T2* não apenas mantêm a acurácia diagnóstica do método convencional, como ampliam a aplicabilidade clínica.[41-44]

2.3.1. Definições e Objetivos

O parâmetro T2* corresponde ao tempo de relaxamento transversal efetivo observado nos tecidos. Diferentemente do T2 "puro", que reflete apenas a perda de coerência de fase causada por interações *spin–spin* intrínsecas, o T2* incorpora também os efeitos de inomogeneidades locais do campo magnético.[29,45] Em outras palavras, o T2* é mais sensível a alterações microscópicas do ambiente magnético, como ocorre na presença de ferro. O resultado é um decaimento exponencial mais rápido do sinal, traduzido em valores reduzidos de T2*.[40]

Valores reduzidos de T2* estão diretamente relacionados ao grau de depósito férrico, estabelecendo uma correlação robusta com a função ventricular e com o risco de eventos clínicos adversos.[38,39]

A quantificação do T2* miocárdico tem como finalidade principal a detecção, estratificação e monitoramento da sobrecarga de ferro no coração. Trata-se de um marcador objetivo que permite ao médico integrar informações funcionais, prognósticas e terapêuticas em uma única medida, com impacto direto na condução clínica do paciente.

Um dos maiores avanços trazidos pelo T2* foi a possibilidade de diagnosticar sobrecarga de ferro antes do surgimento de manifestações clínicas ou de alterações ecocardiográficas.[38,39] Pacientes com valores ainda discretamente reduzidos podem apresentar função ventricular preservada, mas já se encontram em risco de deterioração progressiva caso não recebam ajuste na terapia de quelação. Esse caráter subclínico da técnica torna-a essencial em populações de risco, como os portadores de talassemia major submetidos a transfusões regulares.

A estratificação prognóstica é outro pilar da quantificação do T2*. Valores reduzidos estão fortemente associados à ocorrência de IC e morte súbita, sendo considerados

um dos melhores preditores de eventos em pacientes com talassemia.[40,42]

O T2* também é indispensável para o monitoramento da resposta à quelação férrica. Alterações nos valores ao longo do tempo refletem de forma fidedigna a eficácia do regime terapêutico instituído, permitindo ajustes individualizados de dose, troca de agentes ou intensificação da estratégia combinada.[40] Além disso, a possibilidade de mensuração seriada, com alta reprodutibilidade entre exames, dá ao T2* um papel central na prática clínica, sendo incorporado em consensos e diretrizes internacionais.[29]

É importante destacar que, embora os valores de corte tenham sido originalmente estabelecidos pelo método tradicional de ROI no septo, os mapas T2* preservam essa aplicabilidade, ao mesmo tempo em que acrescentam a possibilidade de avaliar a heterogeneidade regional e fornecer informações adicionais de distribuição do ferro.[41,43,44] Assim, o objetivo final da quantificação permanece o mesmo, mas a metodologia moderna amplia o leque de informações disponíveis para o médico assistente.

2.3.2. Técnica de Quantificação (T2*) Tradicional

A técnica tradicional de quantificação do T2* foi responsável por estabelecer os alicerces do diagnóstico por RMC na sobrecarga de ferro.[39,40,42,46] O protocolo baseia-se no uso de uma sequência GRE multieco, tipicamente sincronizada ao ECG para reduzir artefatos relacionados à movimentação cardíaca. O exame é realizado em apneia breve, geralmente de 8 a 12 segundos, garantindo a obtenção de múltiplos TEs dentro do mesmo ciclo respiratório.[39,40,42,46] Esses TEs são escolhidos de forma a capturar tanto os pontos iniciais, quando o sinal ainda está elevado, quanto os pontos finais do decaimento, próximos ao nível de ruído, permitindo o ajuste preciso da curva monoexponencial (Figura 8).

A imagem mais utilizada é o corte em eixo curto ao nível médio do VE, em que se posiciona uma ROI no septo interventricular médio. Essa escolha não é arbitrária: o septo é relativamente espesso, menos sujeito a artefatos de susceptibilidade provenientes dos pulmões ou do sangue intracavitário e tem excelente reprodutibilidade interexame e interobservador.[39,40,42,46]

O sinal médio da ROI é plotado em função do tempo de eco (TE), resultando em uma curva de decaimento. Esse comportamento é descrito matematicamente por uma função monoexponencial simples:

$$S(TE) = S_0 \cdot e^{-TE/T2*}$$

Em que S(TE) é a intensidade de sinal em determinado TE, S_0 é o sinal inicial e T2* é o tempo de relaxamento efetivo.[45]

Foi por meio dessa técnica que se estabeleceram os valores clínicos de referência. Diversos estudos demonstraram que indivíduos saudáveis apresentam valores de T2* no septo interventricular iguais ou superiores a 20 ms em aparelhos de 1,5 T. Valores entre 10 e 20 ms indicam sobrecarga intermediária, e valores abaixo de 10 ms correlacionam-se com alto risco de IC e morte súbita.[39,40,42,46] Essa categorização é amplamente utilizada até hoje e serve como base de comparação mesmo quando se empregam técnicas mais avançadas.

Apesar de sua robustez, o método apresenta limitações importantes. A principal delas é o fato de fornecer apenas um valor médio global do septo, sem capturar variações regionais no miocárdio, o que significa que áreas com depósito heterogêneo de ferro podem ser subestimadas. Além disso, a técnica é sensível a artefatos de susceptibilidade, principalmente próximos ao sangue ou aos pulmões, e depende da colaboração do paciente para realizar apneias adequadas. Ainda assim, por sua simplicidade e seu histórico de validação clínica, a técnica tradicional permanece como referência, sendo considerada o padrão-ouro histórico contra o qual novas metodologias, como os mapas T2*, são comparadas.[41,43]

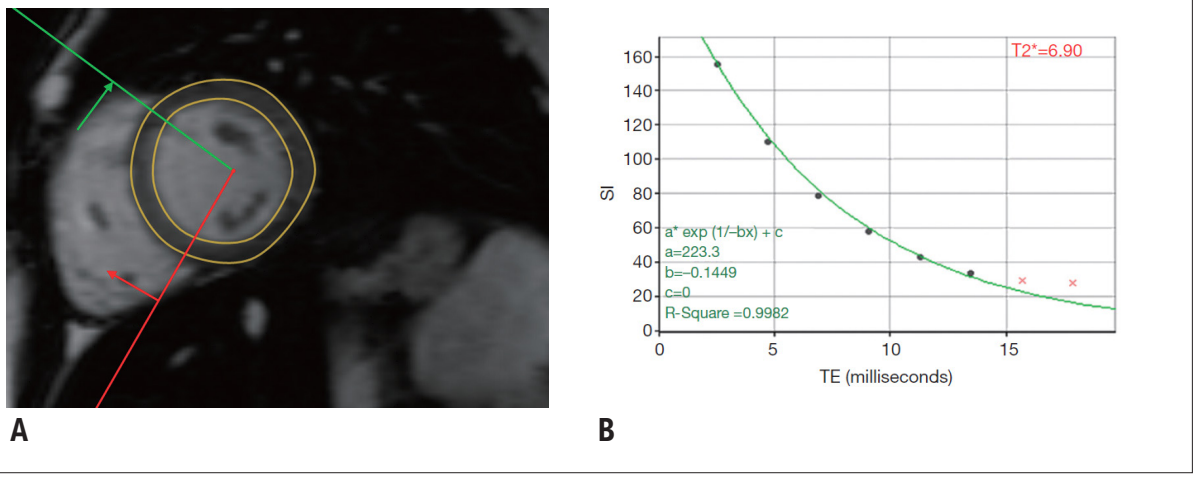


Figura 8 – *Exemplo da técnica tradicional de quantificação do T2: região de interesse no septo interventricular médio (A) e curva monoexponencial ajustada aos sinais de múltiplos tempos de eco (B).Adaptado de He et al.[46]*

2.3.3. Mapeamento T2*

O desenvolvimento dos mapas paramétricos de T2* foi um marco na quantificação da sobrecarga de ferro miocárdico. Baseada nos mesmos princípios do método tradicional, essa técnica superou limitações anteriores ao permitir a avaliação *voxel* a *voxel*, gerando uma imagem em cores que traduz de forma intuitiva e detalhada a distribuição do ferro cardíaco.[41,43,44]

A aquisição para geração dos mapas T2* continua baseada em sequências GRE multieco**,** geralmente sincronizadas ao ECG e realizadas em apneia curta. No entanto, em vez de analisar o sinal médio de uma ROI única, o *software* processa cada pixel individualmente. Para cada *voxel*, o sinal obtido em diferentes TEs é ajustado a uma curva monoexponencial, atribuindo-se um valor de T2* específico. O resultado é um mapa paramétrico codificado em cores: valores altos de T2* aparecem em tons frios (azul, verde), enquanto valores baixos, que indicam sobrecarga de ferro, são representados por tons quentes (amarelo, laranja, vermelho).[41,43,44]

Essa abordagem elimina a limitação de se basear apenas em uma ROI, ampliando a análise para todo o miocárdio e permitindo a detecção de heterogeneidade espacial do depósito de ferro, algo impossível com o método tradicional. Na prática clínica, os mapas T2* podem ser analisados das duas formas descritas abaixo.

1. ROI septal sobre o mapa – ainda é a mais utilizada, por manter comparabilidade direta com os valores históricos de referência (≥ 20 ms: normal; < 10 ms: grave);[38]

2. Análise segmentar – avaliação do miocárdio conforme o modelo de 16 ou 17 segmentos da AHA, permitindo a caracterização regional e identificação de áreas com maior comprometimento férrico.[41,43,44]

Essa segunda estratégia é particularmente útil em pacientes com depósito não homogêneo, nos quais a média septal poderia mascarar regiões de sobrecarga significativa.

2.3.4. Vantagens e Limitações dos Mapas T2*

Os mapas T2* oferecem uma série de benefícios práticos e científicos:

- Visualização intuitiva: os mapas coloridos tornam a interpretação mais imediata, favorecendo a comunicação entre radiologistas e cardiologistas;
- Detecção de heterogeneidade: a análise regional aumenta a sensibilidade na identificação de áreas com maior depósito de ferro;
- Padronização multicêntrica: facilita a reprodutibilidade em estudos clínicos e pesquisas, reduzindo a variabilidade entre examinadores;
- Integração com *softwares* de pós-processamento: a análise *voxel* a *voxel* abre espaço para algoritmos automatizados de segmentação, inteligência artificial (IA) e aprendizado de máquina;
- Aplicabilidade clínica mais ampla: permite não apenas a quantificação absoluta, mas também a avaliação qualitativa do padrão de distribuição do ferro.

Apesar de suas vantagens, os mapas T2* ainda enfrentam algumas limitações. A análise é mais suscetível a ruído, especialmente nos ecos mais longos, quando o sinal já está próximo ao da sobrecarga. Artefatos de susceptibilidade nas interfaces com sangue ou pulmão podem gerar valores espúrios em regiões periféricas do miocárdio.[41,43,44] Para contornar esses problemas, algoritmos modernos incluem descartes automáticos de ecos ruidosos ou utilizam ajustes com *offset* de ruído.

Outro desafio é a variabilidade relacionada ao campo magnético. Em 1,5 T, os valores de corte são bem estabelecidos, enquanto em 3 T ainda há incertezas, e a padronização dos protocolos é fundamental para garantir comparabilidade.[29,42,43] Além disso, a análise exige *softwares* dedicados, que podem não estar disponíveis em todos os centros, representando uma barreira à difusão da técnica em ambientes menos especializados.

Nos últimos anos, diversos desenvolvimentos vêm expandindo as aplicações dos mapas T2*:

- *Free-breathing* T2* – técnicas com correção de movimento respiratório permitem a aquisição em respiração livre, beneficiando pacientes que não toleram apneia prolongada[44] (Figura 9);
- Mapeamento multiparamétrico – a integração de T1, T2, T2* e susceptibilidade magnética quantitativa (QSM) em um mesmo protocolo aumenta a acurácia diagnóstica e fornece uma visão mais abrangente da fisiopatologia cardíaca;[43]
- Reconstruções avançadas por deep learning – abordagens como o *multi-contrast learned acquisition and reconstruction optimization* (mcLARO) reduzem o tempo de aquisição e aumentam a robustez, permitindo a geração simultânea de múltiplos mapas quantitativos de forma mais eficiente.[47]

Essas inovações indicam que o mapeamento T2* caminha não apenas para se consolidar como padrão clínico, mas também para integrar um ecossistema mais amplo de mapeamento multiparamétrico, em que diferentes contrastes são combinados em protocolos mais completos e informativos.

2.3.5. Limitações

Apesar dos avanços técnicos e do impacto clínico robusto, o mapeamento T2* apresenta limitações que podem ser agrupadas em três dimensões: técnicas, interpretativas e logísticas.

O primeiro desafio é a sensibilidade ao ruído, sobretudo nos ecos mais longos, quando o sinal já está próximo ao nível de fundo. A análise *voxel* a *voxel*, característica do mapa, é mais vulnerável a variações de ruído do que a média obtida em uma ROI septal.[41]

Outro ponto crítico é a presença de artefatos de susceptibilidade magnética**,** principalmente em regiões próximas ao sangue, pulmões ou interfaces ar-tecido. Esses artefatos podem distorcer os valores de T2* em determinadas regiões do miocárdio, limitando a interpretação confiável em toda a circunferência ventricular.[41,43,46,48,49]

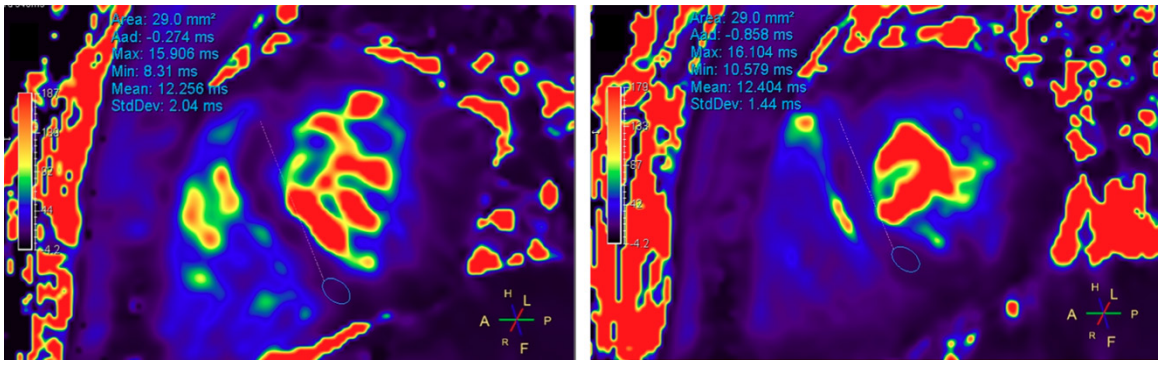


Figura 9 – *Mapas paramétricos de T2* obtidos em apneia (A) e em respiração livre com correção de movimento (B) em um paciente com sobrecarga de ferro miocárdico. Observa-se excelente concordância entre as duas técnicas, demonstrando a viabilidade clínica da abordagem em respiração livre. Adaptado de Nazarova et al.*[44]

Além disso, há a questão da dependência do campo magnético. Os valores de corte clássicos foram definidos em equipamentos de 1,5 T e não podem ser transpostos diretamente para exames em 3 T, em que os valores absolutos de T2* tendem a ser mais baixos devido ao aumento da inomogeneidade de campo.[29,42,43] Isso exige cautela na interpretação e reforça a necessidade de protocolos específicos por campo.

Mesmo em condições ideais, a interpretação do T2* deve considerar fatores como a heterogeneidade regional do depósito de ferro, que pode dificultar a definição de um valor único representativo. Embora os mapas permitam análise segmentar, ainda há debate sobre quais segmentos são mais relevantes para o prognóstico clínico. O septo interventricular permanece como referência, mas a exploração de outros segmentos pode acrescentar informações em casos específicos.[41,43,44]

Além disso, a técnica não é totalmente específica para ferro. Alterações de susceptibilidade local, fibrose ou edema podem influenciar os valores de T2*, embora em menor magnitude. Isso reforça a importância de interpretar os achados no contexto clínico e, idealmente, em conjunto com outros parâmetros de RMC, como mapas T1 e T2.[43,47]

Por fim, há barreiras relacionadas à implementação rotineira. O pós-processamento exige *softwares* dedicados, que podem não estar disponíveis em todos os centros, especialmente fora de grandes instituições acadêmicas. A necessidade de treinamento adequado para técnicos e médicos também é um fator importante, já que erros na aquisição ou análise podem comprometer a confiabilidade dos resultados.

Outro aspecto logístico é o tempo de exame. Embora relativamente curta, a sequência multieco ainda demanda cooperação do paciente para realizar apneias. Em indivíduos com dispneia, crianças ou pacientes críticos, isso pode ser inviável. Novas técnicas de aquisição em respiração livre com correção de movimento representam uma solução promissora, mas ainda não estão amplamente disponíveis.[44] O Quadro 2 resume as principais limitações.

2.3.6. Conclusões

O mapeamento T2* é a ferramenta central na avaliação não invasiva da sobrecarga de ferro miocárdico. Embora a técnica tradicional de ROI septal ainda paute os valores de corte, os mapas oferecem análise regional detalhada e integração a *softwares* automatizados. Duas décadas de evidências confirmam que a redução do T2* correlaciona-se com IC, arritmias e mortalidade, conferindo alto valor prognóstico no acompanhamento de cardiopatias transfusionais (como talassemia major e hemocromatose). Futuramente, inovações como respiração livre, protocolos multiparamétricos e *deep learning* devem consolidar o mapa T2* como o padrão universal de análise.

2.3.7. Mensagens Principais

- A quantificação do T2* revolucionou o manejo dos pacientes com sobrecarga de ferro miocárdico, permitindo diagnóstico precoce, estratificação de risco e monitoramento da resposta terapêutica;
- O método tradicional de ROI no septo interventricular foi fundamental para estabelecer os valores de referência utilizados até hoje, mas é limitado a uma medida global e não capta a heterogeneidade do depósito de ferro;
- Os mapas T2* representam a evolução natural da técnica: permitem análise *voxel* a *voxel*, avaliação segmentar detalhada e uma visualização intuitiva que facilita a comunicação com o médico assistente;
- O valor prognóstico do T2* já está consolidado: valores abaixo de 10 ms em 1,5 T estão fortemente associados a risco de IC e morte súbita, sendo considerados um dos marcadores mais robustos para estratificação em talassemia major e outras condições transfusionais;
- Avanços recentes, como o mapeamento em respiração livre, protocolos multiparamétricos (T1, T2, T2*, QSM) e

Quadro 2 – Potenciais limitações das sequências mapa T1, T2 e T2*

Técnica/parâmetro	Potenciais limitações técnicas	Impacto clínico
T1 nativo (MOLLI)	Sensibilidade a efeitos de *off-resonance*, transferência de magnetização, frequência cardíaca elevada, variabilidade entre fabricantes e campos magnéticos (1,5 T vs. 3 T).	Pode resultar em superestimação ou subestimação dos valores de T1 e dificultar comparações entre centros.
T1 nativo (ShMOLLI/SASHA/SAPPHIRE)	Diferenças metodológicas entre sequências, menor precisão ou menor relação sinal-ruído em algumas técnicas.	Valores não são intercambiáveis entre sequências.
Mapeamento T2	Sensível a movimento respiratório, arritmias, efeito de volume parcial e heterogeneidade entre sequências.	Pode gerar falsos aumentos ou reduções do T2 miocárdico.
Mapeamento T2*	Suscetibilidade a artefatos de campo magnético, especialmente em regiões adjacentes aos pulmões ou veias coronárias.	Pode comprometer a quantificação da sobrecarga de ferro.
VEC	Dependência da obtenção precisa do hematócrito e da qualidade dos mapas T1 pré- e pós-contraste.	Erros no hematócrito podem ser amplificados no cálculo final do VEC.

MOLLI: Modified Look-Locker Inversion Recovery; SAPPHIRE: saturation pulse prepared heart rate independent inversion recovery; SASHA: saturation-recovery single-shot acquisition; ShMOLLI: shortened modified look-locker technique; VEC: volume extracelular.

reconstruções baseadas em IA, como o mcLARO, apontam para maior precisão, rapidez e padronização no futuro.

3. Recomendações Gerais

3.1. Como Reportar os Resultados

Para que seus resultados do mapeamento multiparamétrico (T1, T2, T2* e VEC) da RMC sejam úteis e comparáveis entre centros, é mandatória a padronização do laudo, incluindo a forma de apresentação dos resultados, a definição de valores de normalidade e a descrição das limitações do exame. Essas recomendações estão alinhadas às diretrizes nacionais e internacionais recentes.[1,2,5,29,33,50,51]

3.1.1. Estrutura Mínima do Laudo

O laudo deve conter:

- Força do campo magnético (1,5 T ou 3 T), fabricante e modelo do equipamento;
- Sequência utilizada (por exemplo: MOLLI, ShMOLLI ou SASHA para T1; GraSE ou T2-prep bSSFP para T2; GRE multieco para T2*);
- *Software* e versão empregados no pós-processamento;

Região anatômica analisada (septo médio, média global do VE ou análise segmentar);

- Valores absolutos obtidos (ms para T1/T2/T2*; % para VEC);
- Intervalos de referência utilizados, explicitando se são baseados em consensos internacionais e/ou em validação local.

3.2. Valores de Normalidade

A interpretação dos mapas multiparamétricos depende de valores de referência bem definidos. No momento, a revisão SCMR Normal Values 2025[51] é a referência internacional mais atual, com amostra ampla e estratificação por idade, sexo e etnia; o consenso SCMR/European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI) de 2017[5] permanece como o documento central para padronização técnica; e a mais recente diretriz brasileira[2] traz intervalos adaptados ao contexto nacional.

São apresentados exemplos de intervalos de referência em adultos saudáveis nas Tabelas 3 e 4. Os valores a seguir com intervalos de referência são apenas para orientação. Devido aos vários fatores de influência descritos acima, os intervalos de referência específicos do local devem ser estabelecidos de acordo com as atuais diretrizes de consenso do SCMR:

- T1 nativo: ~950–1.050 ms em 1,5 T; ~1.100–1.250 ms em 3 T;
- VEC: ~24–29% em ambos os campos, com cálculo a partir de hematócrito do mesmo dia;
- T2: ~45–55 ms em 1,5 T; ~40–50 ms em 3 T;
- T2*: ≥ 20 ms, normal; 10–20 ms, sobrecarga moderada de ferro; < 10 ms, sobrecarga grave (avaliar preferencialmente em 1,5 T).

A fim de garantir faixas de referência robustas e clinicamente úteis para os mapas multiparamétricos, a SCMR recomenda que cada serviço derive seus próprios valores a partir de amostras locais cuidadosamente caracterizadas. Para cenários em que se investigam alterações de grande magnitude do miocárdio – nas quais o efeito sobre T1, T2, T2* ou

Tabela 3 – Resumo dos valores de T1 nativo e volume extracelular

Técnica/campo	T1 nativo (ms)	VEC (%)	Observações
MOLLI/1,5 T	950–1.050	24–28	Método mais utilizado; alta reprodutibilidade; dependente da sequência (ex.: 5(3)3, 4(1)3(1)2).
MOLLI/3 T	1.100–1.250	24–29	Valores aumentam em ~150–200 ms em relação a 1,5 T; maior suscetibilidade a artefatos de campo.
ShMOLLI/1,5 T	930–1.000	23–27	Aquisição mais curta; valores discretamente menores que MOLLI; boa concordância clínica.
ShMOLLI/3 T	1.050–1.200	24–28	Intervalo semelhante ao MOLLI em 3 T, mas ligeiramente menor.
SASHA/1,5 T	1.050–1.150	25–29	Valores mais altos em relação a MOLLI; menor sensibilidade a variabilidade de batimento cardíaco.
SASHA/3 T	1.200–1.300	25–30	Consistente, mas menos usado em prática clínica rotineira.
StarMap/1,5 T	960–1.020	24–28	Concordância próxima ao MOLLI; aquisição rápida; requer validação local.
StarMap/3 T	1.150–1.250	24–28	Equivalente ao MOLLI em 3 T; depende do algoritmo de reconstrução.

MOLLI: Modified Look-Locker Inversion Recovery; SASHA: saturation-recovery single-shot acquisition; ShMOLLI: Shortened Modified Look-Locker technique; VEC: volume extracelular.

Tabela 4 – Resumo dos valores de mapa T2 e T2*

Parâmetro	1,5 T (média [DP]/intervalo)	3 T (média [DP]/intervalo)	Observações
T2 (ms)	45–55	40–50	Varia conforme a técnica (GraSE ou T2-prep bSSFP).
T2* (ms)	≥ 20 = normal; 10–20 = sobrecarga moderada; < 10 = sobrecarga grave	Não padronizado**	Avaliação de ferro miocárdico validada apenas em 1,5 T.

bSSFP: precessão livre em estado estacionário balanceada (balanced steady-state free precession); DP: desvio-padrão; GraSE: gradient and spin echo.

VEC é amplo, como na amiloidose ou no IAM –, amostras relativamente menores são suficientes para delimitar limites de normalidade com precisão aceitável: pelo menos 15 indivíduos saudáveis ou 20 indivíduos com RMC normal.[5] Já para condições de efeito sutil, como fibrose difusa ou outras doenças de baixo contraste tecidual, é necessário aumentar o tamanho amostral para estreitar intervalos de referência e reduzir a variabilidade de medição; por isso, recomenda-se no mínimo 50 indivíduos saudáveis, com estratificação por sexo quando possível, dada a influência conhecida do sexo em T1/VEC e outros parâmetros.[5]

Em todos os casos, a coleta deve ocorrer sob protocolos homogêneos (mesmo campo magnético, sequência, fabricante, versão de *software* e método de ROI), com controle de qualidade explícito (por exemplo: exclusão de artefatos, correção de movimento, hematócrito do mesmo dia para VEC) e publicação de média, desvio-padrão e intervalo de referência 2,5–97,5%. Em complemento, é fortemente recomendado que cada centro construa e mantenha valores normativos próprios, baseados em coortes locais saudáveis, atualizando-os sempre que houver mudanças relevantes de *hardware*/*software* ou de protocolo, uma vez que a transferência direta de "*normal values*" entre plataformas pode introduzir viés sistemático e comprometer a interpretação clínica.[29]

3.3. Interpretação Clínica

- Os resultados não devem ser interpretados isoladamente, mas integrados a dados clínicos, laboratoriais e de outros métodos de imagem;
- Quando disponíveis, devem ser utilizados valores de referência ajustados por idade e sexo;
- Discrepâncias entre parâmetros (por exemplo: T1 elevado com VEC normal) devem ser discutidas no laudo, incluindo possíveis explicações fisiopatológicas e recomendação de correlação clínica;
- As diretrizes da European Society of Cardiology (ESC) de cardiomiopatias[1] reforçam que o mapeamento multiparamétrico é uma ferramenta essencial no diagnóstico diferencial de cardiomiopatias infiltrativas, inflamatórias e hereditárias.

3.4. Conclusão

O reporte padronizado dos mapas multiparamétricos pela RMC, com inclusão de valores absolutos, intervalos de normalidade e limitações técnicas, é essencial para garantir qualidade assistencial e comparabilidade científica. Essas recomendações estão alinhadas às diretrizes nacionais[2] e internacionais[5,51] e devem orientar a prática clínica e a pesquisa em centros brasileiros.

3.5. Mensagens Principais

- O laudo deve seguir formato padronizado, com informações sobre o campo magnético, o fabricante e o modelo do equipamento, a sequência usada (MOLLI, ShMOLLI, SASHA) e o *software* utilizado para pós-processamento, incluindo a versão;
- Região anatômica de interesse (septo, média global ou segmentar);
- Preferência pela medida do septo;
- Valores absolutos (ms para T1/T2/T2*; % para VEC);
- Intervalos de referência e sua origem (internacional ou local);
- Referência internacional: SCMR Normal Values 2025[51] (valores estratificados por idade, sexo e etnia);
- Exemplos em adultos saudáveis: T1 nativo ≈ 950–1050 ms (1,5 T) | 1.100–1.250 ms (3 T), VEC ≈ 24–29 %, T2 ≈ 45–55 ms (1,5 T) | 40–50 ms (3 T), T2* ≥ 20 ms = normal | 10–20 ms = sobrecarga moderada | < 10 ms = sobrecarga grave;
- Cada centro deve construir faixas de referência próprias, protocolos homogêneos (mesmo campo, sequência, *software*, ROI) e hematócrito do mesmo dia para VEC;
- Tamanho amostral recomendado: ≥ 15 indivíduos para doenças de grande efeito (tecido alterado), ≥ 50 indivíduos saudáveis para alterações sútiles (fibrose difusa).

4. Cardiomiopatia Isquêmica

Mapas multiparamétricos são úteis na avaliação tecidual miocárdica de pacientes com cardiomiopatia isquêmica suspeita ou já estabelecida. Nos casos em que a etiologia do dano miocárdico ainda não seja conhecida, eles auxiliam no diagnóstico diferencial com causas não isquêmicas (conforme será discutido em outras seções); e em casos em que a origem isquêmica da cardiomiopatia já esteja documentada, eles trazem informações diagnósticas e prognósticas adicionais, nas fases aguda e crônica, conforme discutido a seguir.

4.1. Aguda

A identificação de edema miocárdico em um território coronariano pode representar dano isquêmico agudo ou recente[52] e é um dado importante para o diagnóstico diferencial com cardiomiopatias crônicas, incluindo a isquêmica, quando a fibrose miocárdica pode estar presente, porém desacompanhada de edema tecidual. Classicamente estudado através de sequências ponderadas em T2,[53] o edema miocárdico também pode ser pesquisado com sequências de T1M e T2M, com ganho em acurácia e reprodutibilidade nos pacientes com síndrome coronariana aguda.[54,55]

Na diferenciação entre infarto agudo e crônico, Tahir et al. demonstraram que os tempos de T1 e T2 do miocárdio, quantificados por meio de sequências paramétricas, se apresentam aumentados na área de infarto agudo e foram os melhores parâmetros para realizar essa distinção (área sob a curva *receiver-operating characteristic* [ROC] de 0,975 e 0,979, respectivamente), apresentando desempenho superior ao da avaliação com sequências ponderadas em T2, tanto por análise visual quanto semiquantitativa.[54] No mesmo estudo, foi possível observar que os valores de T1 e T2 na área infartada sofrem redução ao longo de um período de 6 meses após o evento agudo, mas permanecem mais elevados do que aqueles observados no miocárdio não infartado durante esse período (Figura 10).

Na identificação da artéria culpada em pacientes com infarto do miocárdio sem elevação do segmento ST, Layland et al. também demonstraram maior acurácia das sequências de T1M e T2M, com menor variabilidade interobservador, em comparação com a sequência ponderada em T2.[55] Além de indicar a presença de dano miocárdico isquêmico agudo, a área de edema que se estende além da área de necrose, por representar injúria tecidual potencialmente reversível, pode ser usada como marcador da área de miocárdio sob risco.[56] Para essa finalidade, as sequências de T1M e T2M também já demonstraram sua utilidade, com desempenho semelhante entre si.[57]

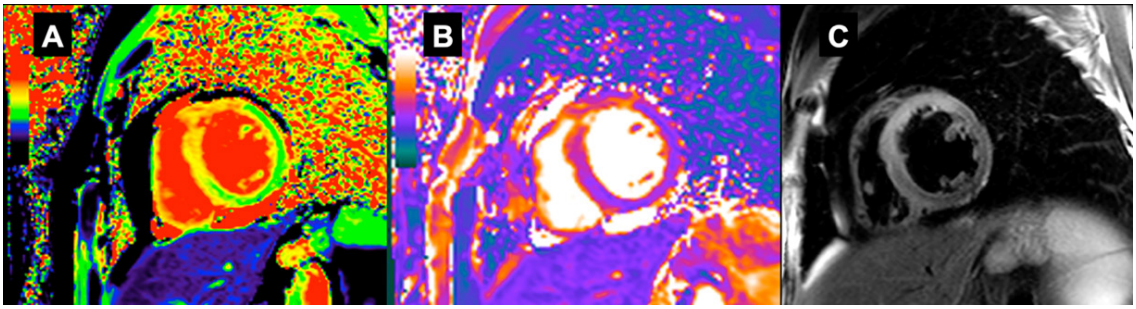


Figura 10 – *Mapeamento T1 (A), mapeamento T2 (B) e sequência ponderada em T2 com saturação de gordura (C) no plano transverso do coração, evidenciando aumento de sinal nos segmentos anterosseptal médio e anterior médio do ventrículo esquerdo, compatível com edema miocárdico, 3 dias após um infarto agudo com elevação do segmento ST, envolvendo a artéria descendente anterior e tratado com angioplastia primária. Embora a alteração de sinal seja perceptível em todas as sequências, o contraste entre a região afetada e remota é maior nas sequências paramétricas.*

Ainda com relação à reversibilidade do dano miocárdico, os valores de T1 observados agudamente na área infartada têm boa acurácia para a predição de dano irreversível.[58] Além disso, por guardarem uma relação linear inversa com o potencial de recuperação funcional, a medida do T1 miocárdico pode ter maior utilidade que o RT avaliado agudamente para esse fim, devido ao comportamento não linear deste último.[59]

A obstrução microvascular e a hemorragia intramiocárdica, condições que podem ser observadas na fase aguda do infarto após reperfusão, são achados que indicam pior prognóstico quando presentes.[60] Ambas podem ser acuradamente detectadas em sequências de T1M e T2M como regiões com menor intensidade de sinal no interior da área infartada.[61] A hemorragia intramiocárdica também é detectável e quantificável em sequência de mapeamento T2*.[62]

4.2. Crônica

Na fase crônica da cardiomiopatia isquêmica, a presença e extensão da isquemia e da fibrose miocárdica são dados altamente relevantes para a definição prognóstica e tomada de conduta clínica.[63] Técnicas baseadas em perfusão e RT do miocárdio na RMC apresentam desempenho bem documentado[64] e são referências nesse tipo de avaliação, embora sequências de T1M possam contribuir em alguns cenários específicos e fornecer informações adicionais.

A presença de fibrose miocárdica cicatricial pós-infarto eleva o tempo de T1 na região afetada, um achado que pode ser detectado em imagens que dispensam a utilização de contraste, o que seria especialmente útil na avaliação de pacientes com restrição ao uso de contraste.[65] Entretanto, com diversos estudos clínicos demonstrando sensibilidade reduzida do T1 nativo para detecção e quantificação da área infartada na fase crônica,[65-67] não é possível considerar essa técnica como substituta da avaliação usual pelo RT.[68] No futuro, tecnologias que fazem uso de IA para produzir imagens com contraste virtual a partir de mapas de T1 miocárdico nativo e imagens em cine poderão elevar a acurácia desse tipo de análise, potencializando seu uso clínico.[69]

Por outro lado, a quantificação do T1 nativo e VEC no miocárdio remoto (livre de fibrose cicatricial) em pacientes com cardiomiopatia isquêmica crônica já demonstrou utilidade na predição de mortalidade, eventos cerebrovasculares maiores e hospitalização por IC, que pode ser independente e superior a outros métodos já estabelecidos para esse fim.[70,71] Em um estudo prospectivo e observacional, realizado exclusivamente com pacientes portadores de coronariopatia crônica, o aumento do T1 nativo além de dois DPs da normalidade no miocárdio remoto demonstrou a maior área sob a curva ROC para predição de morte por todas as causas (0,729), ficando acima da avaliação da extensão do RT (0,539) e da presença de fração de ejeção do VE (FEVE) igual ou inferior a 35% (0,527).[70]

Para a avaliação de isquemia miocárdica, considerando que o volume sanguíneo miocárdico aumenta durante o estresse[72] e que essa elevação provoca modificação no valor do T1 miocárdico nativo,[73] já foi demonstrado ser possível identificar áreas de isquemia[74,75] e disfunção microvascular[76] em exames de RMC com estresse utilizando o T1M, sem a necessidade do uso de contraste. Porém, com um número reduzido de pacientes incluídos em estudos clínicos, a ausência de um protocolo padrão e diversas considerações técnicas ainda em debate,[77] exames de estresse baseados em T1M permanecem como uma técnica em investigação.

4.3. Mensagens Principais

- Sequências de T1M e T2M são superiores a sequências ponderadas em T2 para a detecção de edema miocárdico na fase aguda do infarto;
- Medidas de T1 miocárdico nativo podem identificar regiões de infarto na fase crônica pós-IM sem a necessidade de contraste, porém são inferiores à avaliação com sequências de RT pós-contraste, especialmente devido à baixa sensibilidade;
- A avaliação de áreas de miocárdio livre de fibrose cicatricial (remoto) através da quantificação do T1 nativo e VEC miocárdico tem elevado poder prognóstico em pacientes portadores de coronariopatia crônica.

5. Cardiomiopatias Não Isquêmicas

5.1 Fenótipo Dilatado

5.1.1. Doença de Chagas

A RMC fornece um meio não invasivo para avaliar inflamação, fibrose e edema miocárdicos na cardiomiopatia (CMP) chagásica. Técnicas convencionais, como o RT com gadolínio, identificam fibrose focal, mas técnicas de mapeamento paramétrico mais recentes, como as sequências de T1M e T2M, permitem a quantificação de alterações miocárdicas difusas e, frequentemente, microscópicas. Os valores nativos de T1 refletem fibrose e inflamação, enquanto os valores de T2 são marcadores de edema.

Essas técnicas de mapeamento têm ganhado destaque na avaliação da doença de Chagas, especialmente pela capacidade de caracterizar alterações teciduais miocárdicas de forma quantitativa, não invasiva e sensível, mesmo em fases subclínicas da doença.[78-80]

5.1.1.1. Aplicações Clínicas na Doença de Chagas

Estudos recentes demonstram a utilidade dos mapas T1 e T2 na avaliação da CMP chagásica nos cenários a seguir.

Detecção precoce de fibrose: pacientes com CMP chagásica apresentam valores elevados de T1 nativo e VEC, mesmo na ausência de RT com gadolínio, indicando fibrose difusa não detectada por técnicas convencionais.[78]

Avaliação da inflamação: o aumento do sinal em imagens ponderadas em T2 pode ser detectado em todas as fases da doença de Chagas, inclusive na fase indeterminada, e apresenta boa correlação com a extensão da fibrose miocárdica avaliada por RT. A presença de edema miocárdico, identificada por T2, acompanha a gravidade clínica da doença e pode indicar

atividade inflamatória persistente, mesmo em pacientes assintomáticos ou com disfunção ventricular discreta.[79]

Estadiamento da doença: os valores de T1 nativo e VEC correlacionam-se com a gravidade clínica da CMC, podendo auxiliar no estadiamento da doença e na estratificação de risco. Em um estudo prospectivo, os valores globais de T1 nativo e VEC foram significativamente maiores em pacientes com CMP chagásica mais avançada (FEVE levemente reduzida e FEVE reduzida) em comparação com aqueles com a forma indeterminada da doença, com FEVE preservada e com controles saudáveis. Tal achado indica que o T1M e o VEC podem detectar alterações miocárdicas difusas que se correlacionam com a gravidade da doença. Um outro dado marcante foi a observação de um VEC global médio elevado (acima de 30%) em aproximadamente 12% dos pacientes com a forma indeterminada da doença. Em contraste, apenas 3% dos pacientes neste grupo apresentaram RT detectável com gadolínio. Esses resultados podem sugerir que o VEC global pode ser um marcador mais sensível do que o RT para identificar distúrbios precoces da matriz extracelular nesse cenário, podendo, inclusive, identificar pacientes com necessidade de terapia cardioprotetora mais precocemente.[78]

Monitoramento terapêutico: alterações nos valores de T1 e T2 após tratamento com benzonidazol sugerem que essas técnicas podem ser úteis no monitoramento da resposta terapêutica. Sousa et al. descreveram um relato de caso agudo doença de Chagas cursando com sintomas gerais, mas sem evidência clínica de CMP chagásica, e demonstraram, através da RMC, que, a despeito da ausência de RT, havia alteração difusa do mapa T2, caracterizando edema miocárdico. Durante o período de tratamento, avaliações subsequentes identificaram redução progressiva dos valores de T2 até a sua completa normalização. Durante todo o período de seguimento, os exames não demonstraram evidência de RT.[80]

No cenário de CMP chagásica crônica, pelas diretrizes atuais,[81] não há evidências que sugerem benefício no uso rotineiro de antiparasitário em pacientes com essa forma da doença de Chagas. No entanto, um estudo prospectivo recente avaliou o comportamento dos achados da RMC após uso de benznidazol por 60 dias nesse cenário. Não houve alteração significativa em relação a diâmetros cavitários (volumes diastólico e sistólico do VE) ou FEVE; porém, foram demonstradas reduções nos valores de mapa T1 nativo, T2 e VEC.[82] Esses achados sugerem que pode haver uma oportunidade de reduzir a fibrose/inflamação em pacientes com CMP chagásica crônica com o uso dessa abordagem terapêutica e, assim, retardar o processo patológico.

Integração com outras modalidades de imagem: os valores de mapa T1 nativo obtidos pela RMC também apresentam correlação com outro marcador precoce de dano miocárdico rotineiramente utilizado para a detecção de sinais subclínicos de disfunção ventricular: o *strain* longitudinal global (SLG) avaliado por ecocardiograma. Lima et al. demonstraram, nas formas leves de CMP chagásica com FEVE preservada, uma moderada correlação entre os valores de mapa T1 nativo e SLG ($r = 0,634$; $p = 0,015$).[83]

Marcador prognóstico de eventos cardiovasculares maiores: estudos demonstram que os parâmetros de T1M, como o VEC global, encontram-se aumentados desde as fases iniciais da CMP chagásica crônica, correlacionando-se com maior risco de arritmias ventriculares, como taquicardia ventricular (TV) não sustentada, independentemente da FEVE e da massa de fibrose detectada por RT. Isso sugere que o VEC pode atuar como marcador precoce de risco arrítmico e de progressão da doença, com potencial valor prognóstico e para estratificação de risco.[84]

Para minimizar o efeito do RT na elevação do VEC global, outro estudo avaliou o valor prognóstico do T1 nativo remoto, ou seja, em áreas onde não há RT detectável. Quando esses valores são maiores que 1.100 ms, parece haver uma relação de predição independentemente de eventos cardiovasculares maiores (composto de implante de desfibrilador, transplante cardíaco ou morte), destacando a utilidade prognóstica do T1M na CMP chagásica, mesmo em áreas sem fibrose macroscópica detectável.

5.1.1.2. Mensagens Principais

- As técnicas de T1M (incluindo VEC) e T2M pela RMC representam avanços significativos e despontam como ferramentas valiosas na avaliação da CMP chagásica crônica, permitindo a detecção precoce e quantificação de fibrose e inflamação miocárdica, com implicações prognósticas e potencial para guiar estratégias terapêuticas e de estratificação de risco;
- A aplicação clínica desses métodos pode aperfeiçoar o estadiamento da doença, a estratificação de risco e o monitoramento terapêutico. No entanto, são necessários esforços para padronizar os protocolos e ampliar o acesso a essas técnicas, especialmente em regiões endêmicas da doença de Chagas.

5.1.2. Miocardite

A miocardite é uma doença inflamatória do miocárdio, que pode ter origem infecciosa, autoimune ou tóxica. Seu principal mecanismo fisiopatológico envolve a agressão e necrose dos miócitos, o que desencadeia uma resposta inflamatória e perpetua o processo.[85]

As fases da miocardite são tradicionalmente divididas em:

1. Fase aguda (alguns dias);
2. Fase subaguda (semanas a meses);
3. Fase crônica (cicatricial ou associada à cardiomiopatia dilatada).

Dado o risco de evolução para IC ou morte súbita – presente em até 12% dos casos –, um diagnóstico preciso é fundamental. No entanto, a biópsia endomiocárdica é geralmente reservada para situações específicas, como miocardite de células gigantes, miocardite eosinofílica ou quadros graves com IC refratária.

Desde 2009, a RMC, devido à sua capacidade de caracterização tecidual nas diferentes fases da doença, foi incorporada aos critérios de Lake Louise, conforme posicionamento da American College of Cardiology (ACC).[86] Inicialmente, as sequências diagnósticas recomendadas incluíam:

• Imagens ponderadas em T2 para detecção de edema (que pode ser realizada de forma qualitativa, por meio da identificação de áreas localizadas de hipersinal, ou de forma quantitativa, comparando-se o sinal miocárdico ao do músculo esquelético);

• Realce precoce (para avaliação de hiperemia);

• RT (indicativo de necrose ou fibrose).

Essas recomendações eram baseadas, em sua maioria, em critérios qualitativos.

Em 2018, um novo posicionamento da ACC[87] atualizou os critérios, incorporando os mapas paramétricos (T1, T2 e VEC).

O principal conceito da avaliação do mapa T2 é a detecção de edema miocárdico, que se manifesta por elevação dos seus valores. Comparado às sequências tradicionais ponderadas em T2, o mapa T2 apresenta vantagens como:

• Menor subjetividade (menor variabilidade inter e intraobservador);

• Aquisição mais rápida e menor sensibilidade a artefatos;

• Melhor RSR;

• Maior sensibilidade para edema difuso.

No geral, a sensibilidade e especificidade dessa técnica estão em torno de 91 e 79%, respectivamente, com acurácia global de 79%.[88] Apesar de alguns autores sugerirem valores acima de 65 ms, o limite de 60 ms parece representar um ponto de corte mais sensível, mantendo boa especificidade.[89,90]

Já a elevação do T1 nativo e do VEC também está presente nas fases agudas, representando injúria miocárdica (inflamação e necrose celular), mas não são específicas, pois podem permanecer elevadas em cicatrizes de processos antigos.[91] Embora haja tendência de redução desses valores com a resolução da fase aguda, ainda não existem parâmetros definidos para confirmar a atividade inflamatória com base apenas nesses dados. Como informação adicional, em estudo recente com pacientes com miocardite aguda, o mapa T1 demonstrou capacidade de identificar inflamação mesmo em segmentos sem RT, embora em menor grau, sugerindo envolvimento difuso – capacidade que não foi demonstrada pelo mapa T2.[49]

Com base nesses dados, os novos critérios de Lake Louise (Tabela 5) passaram a considerar como diagnóstico:

• Pelo menos um critério de edema (hipersinal regional ou global nas sequências ponderadas em T2 ou elevação no mapa T2), associado a um critério de injúria miocárdica (RT, T1 nativo ou VEC elevados).

Consideram-se, ainda, como critérios de suporte, embora não obrigatórios ou excludentes:

• Alterações globais ou regionais da contratilidade segmentar;

• Sinais de pericardite (derrame, edema ou realce pericárdico).

Dados da literatura sugerem que a incorporação dos mapas paramétricos aos novos critérios aumenta a sensibilidade diagnóstica de 72% (critérios antigos) para 88%, mantendo a especificidade em torno de 96%.[92]

Tabela 5 – Novos critérios de Lake Louise (3), já com inserção dos mapas paramétricos. O diagnóstico requer a presença de um critério de edema e de um critério de injúria miocárdica não isquêmica

Critérios de Lake Louise 2018	
Critérios maiores	Hipersinal localizado em T2 (análise visual)
	Aumento global de sinal em sequências ponderadas em T2
	Mapa T2 elevado
	Realce tardio miocárdico de padrão não isquêmico
	Aumento de T1/volume extracelular
Critérios de suporte	Alterações de contratilidade global ou segmentar
	Pericardite (derrame, edema ou realces pericárdio)

Os mapas paramétricos parecem ter papel ainda mais relevante nas miocardites com apresentação atípica, como nos casos relacionados ao uso de quimioterápicos da classe dos inibidores de *checkpoint* imunológico (ICIs). Nesses pacientes, apenas 28% apresentam RT e 48% apresentam hipersinal em T2.[93] Quando se utilizam os mapas, observa-se elevação de T1 em 78% e elevação de T2 em 43%. Além disso, ao aplicar os critérios de Lake Louise, 95% dos pacientes apresentam critério de injúria miocárdica (elevação de T1 ou RT), aumentando de forma significativa a acurácia diagnóstica.[93]

Em relação ao prognóstico, há evidências na literatura demonstrando a associação independente dos valores de T1 e VEC com a predição de eventos cardiovasculares adversos (morte, internações, IC, transplante cardíaco e recorrência de miocardite).[94,95]

A partir dos dados previamente descritos e seguindo as recomendações da SCMR,[29] apresentamos um protocolo direcionado para mapas T1 e T2 na investigação de miocardite aguda (Tabela 6), bem como um resumo das principais características e vantagens do método (Tabela 7).

5.1.2.1. Conclusão

A RMC multiparamétrica (T1, T2, VEC + RT) é, hoje, o padrão-ouro não invasivo para diagnóstico, estratificação e seguimento da miocardite aguda e suas variantes, combinando acurácia diagnóstica elevada com valor prognóstico comprovado.

5.1.2.2. Mensagens Principais

• A miocardite é uma doença inflamatória do miocárdio, de origem infecciosa, autoimune ou tóxica;

• Divide-se em fase aguda, subaguda e crônica (fibrose/cardiomiopatia dilatada).

• Pode evoluir para IC ou morte súbita em até 12% dos casos;

Tabela 6 – Recomendações de sequências para miocardite

Sequências	Recomendações
1. CineRM	– Adquirida nos cortes habituais (eixos longos e eixo curtos com cobertura completa de ambas as cavidades ventriculares).
2. Sequências anatômicas (*black blood*) com ponderação em T2	– Adquiridas nos mesmos cortes radiais da CineRM e em três cortes em eixos curtos (basal, médio e apical). – Obrigatórias quando mapas paramétricos não estiverem disponíveis e opcionais quando estiverem disponíveis. – Recomendadas se houver suspeita de pericardite associada (nesse caso, optar por sequências com saturação de gordura).
3. Mapa T1 nativo	– Adquirido em três cortes em eixos curtos (basal, médio e apical). – O limite superior varia conforme campo magnético, fabricante e fatores locais, devendo ser estabelecido em cada serviço.
4. Mapa T2	– Adquirido em três cortes em eixos curtos (basal, médio e apical). – Pode haver limitações em pacientes com frequência cardíaca elevada.
5. Realce tardio (10 a 15 min após injeção de gadolínio)	– Adquirido nos mesmos cortes da CineRM (eixos longos e eixos curtos).
6. Mapa T1 pós-contraste (pelo menos 10 min após injeção de gadolínio)	– Realizado em cortes idênticos aos mapas T1. – Cálculo do VEC utilizando hematócrito colhido dentro de 24 horas da realização do exame.

CineRM: cinerressonância; VEC: volume extracelular.

Tabela 7 – Características e vantagens dos mapas paramétricos na miocardite

1. Mapa 2	– Relacionado a edema miocárdico. – Específico para fase aguda. – Menos subjetividade, robustez e acurácia que as sequências ponderadas em T2. – Melhor ponto de corte acima de 60 ms.
2. Mapa T1/volume extracelular	– Relacionado à injúria miocárdica (inflamação e necrose). – Inespecífico para fase aguda, apesar de seus valores reduzirem conforme a evolução da doença. – Pode estar aumentado, ainda que em menor grau, em áreas sem realce tardio, refletindo a capacidade em identificar um acometimento difuso da doença. – Relação estabelecida com prognóstico. – Particularmente útil na identificação de miocardite induzida por inibidores de *checkpoint* imunológico.

• A biópsia endomiocárdica é reservada para formas graves ou específicas (por exemplo: células gigantes, eosinofílica);

• Mapeamento T2 detecta edema miocárdico (T2 elevado). Sensibilidade ≈ 91%, especificidade ≈ 79%; ponto de corte: T2 ≥ 60 ms;

• T1 nativo e VEC elevam-se nas fases agudas (inflamação/necrose), mas não são específicos (podem permanecer altos na fibrose crônica);

• T1 elevado pode detectar inflamação em segmentos sem RT, indicando envolvimento difuso;

• Em 2018, os novos critérios de Lake Louise incorporaram mapas paramétricos (T1, T2, VEC), aumentando a sensibilidade diagnóstica. É necessária a presença de pelo menos um critério de edema (T2 elevado ou hipersinal em T2) e um critério de injúria miocárdica (T1/VEC elevados ou RT);

• A inclusão dos mapas aumenta a sensibilidade de 72% para 88%, mantendo a especificidade ≈ 96%;

• Especialmente útil na miocardite por ICI, na qual o RT pode estar ausente;

• T1 e VEC elevados associam-se a maior risco de eventos cardiovasculares adversos (morte, IC, transplante, recorrência).

5.1.3. Sobrecarga de Ferro

A pesquisa de depósito de ferro miocárdico pode ser realizada utilizando-se a RMC com a técnica T2*.[96] Por se comportar como um agente paramagnético, a presença do ferro pode ser detectada pelo efeito de encurtamento que ele determina no T2* miocárdico.

A sobrecarga de ferro miocárdico pode ocorrer por transfusões sanguíneas repetidas para o tratamento de anemia ou por absorção intestinal aumentada, decorrente de causas genéticas. Como a IC é a causa mais frequente de morte nos pacientes com sobrecarga férrica, esse método passa a ter grande importância nesse cenário, especialmente pelo fato de que o tratamento com agentes quelantes é efetivo e reduz a mortalidade.[39,97]

Essa técnica foi validada frente a estudos quantitativos de ferro em corações humanos, sendo verificado que a concentração de ferro no septo interventricular médio é representativa da concentração de ferro global no miocárdio.[38] Foi demonstrado que 98% dos pacientes com talassemia major que desenvolveram IC apresentavam T2* miocárdico menor que 10 ms (Figuras 11 e 12).[98] Além disso, é possível monitorar a evolução do tratamento utilizando-se essa técnica.[99]

Apesar de ser possível a realização da avaliação de depósito de ferro miocárdico em aparelhos de 3 T, recomenda-se que o exame para essa indicação seja realizado em equipamento de 1,5 T, uma vez que este tende a apresentar menos artefatos nas imagens, com tendência a maior reprodutibilidade dos dados.[100]

Recomenda-se que as imagens sejam adquiridas no plano de eixo curto, na região média do VE, com sequência GRE.[41]

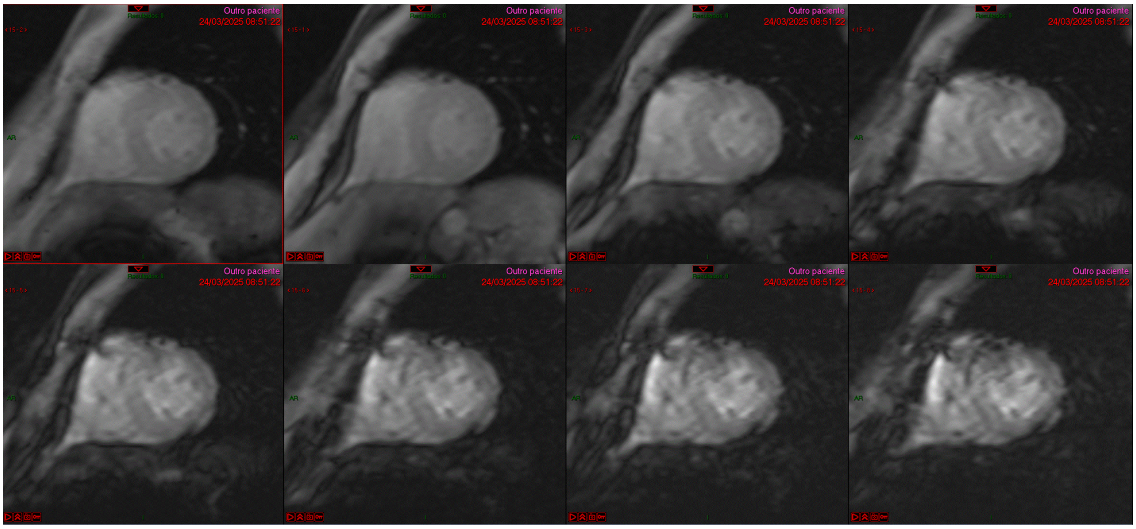


Figura 11 – *Exemplo de técnica de mapa T2* em paciente normal.*

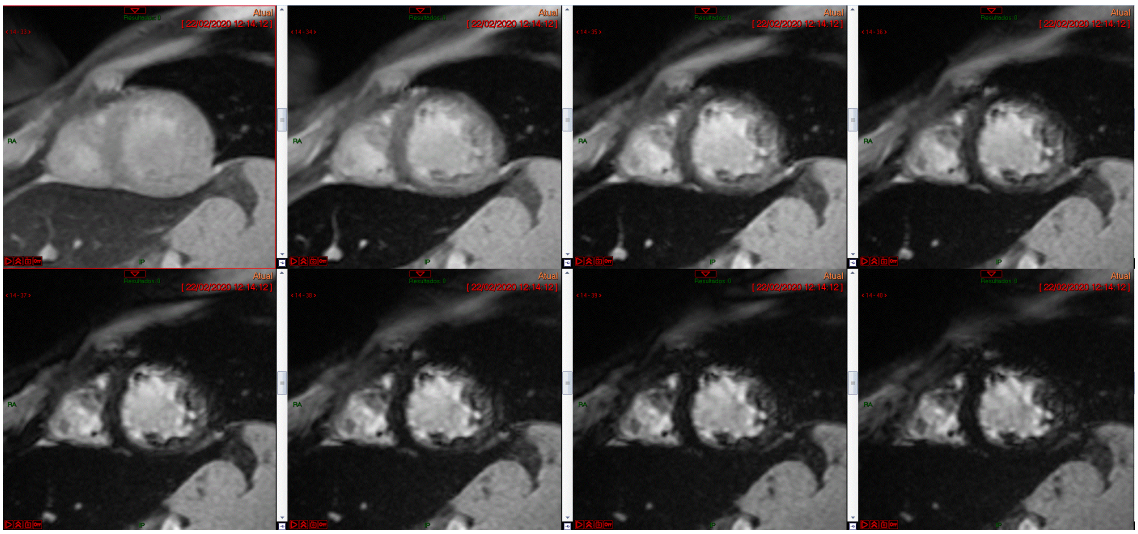


Figura 12 – *Exemplo de técnica de mapa T2* em paciente com sobrecarga de ferro miocárdico e T2* < 10 ms.*

Devem ser utilizadas aquisições multieco, empregando-se oito ecos com intervalos iguais (de 2 a 18 ms), em uma única apneia e, se possível, utilizando imagens do tipo sangue preto (*dark blood*), embora as imagens do tipo sangue branco (*white blood*) também sejam validadas. As medidas devem ser obtidas com a ROI posicionada no septo, englobando tanto as regiões subendocárdica como subepicárdica.

É importante lembrar que é esperado que o T1 nativo miocárdico esteja reduzido em pacientes com depósito de ferro miocárdico; no entanto, essa técnica é menos validada para essa aplicação e, embora possa apresentar vantagens quanto à sua reprodutibilidade no cenário de depósito de ferro miocárdico em pequena quantidade, é provável que não apresente relevância em situações nas quais o depósito de ferro miocárdico traga risco de IC e seja clinicamente relevante.[101,102]

5.1.3.1. Conclusão

O T2* miocárdico é uma ferramenta fundamental para diagnóstico, estratificação e seguimento terapêutico da sobrecarga de ferro, devendo ser realizado de forma padronizada, idealmente em 1,5 T, e utilizando ROI septal.

5.1.3.2. Mensagens Principais

- O mapeamento T2* é o método não invasivo padrão-ouro para detectar e quantificar a sobrecarga de ferro no miocárdio;
- O ferro atua como agente paramagnético, encurtando o tempo T2* – quanto menor o T2*, maior a carga férrica;
- A sobrecarga férrica ocorre principalmente por transfusões sanguíneas repetidas (talassemia major, anemias crônicas) ou absorção intestinal aumentada (causas genéticas, como hemocromatose);
- O T2* do septo interventricular médio reflete bem o conteúdo global de ferro miocárdico (em talassemia major, um T2* < 10 ms está fortemente associado a IC em 98% dos casos);
- O T2* permite monitorar a resposta ao tratamento quelante ao longo do tempo.
- Prefere-se 1,5 T para essa aplicação, devido à menor suscetibilidade a artefatos e à maior reprodutibilidade em relação ao 3 T;
- Pacientes com depósito de ferro apresentam redução de T1; porém, essa técnica é menos validada e tem menor utilidade clínica.

5.1.4. Sarcoidose

A sarcoidose é uma doença sistêmica, granulomatosa, de etiologia indeterminada[2] e diagnóstico complexo. Seus critérios diagnósticos foram estabelecidos por três sociedades diferentes: Japanese Circulation Society (JCS), Heart Rhythm Society (HRS) e World Association of Sarcoidosis and Other Granulomatous Disorders (WASOG).

O acometimento cardíaco com manifestação clínica ocorre em 5 a 10% do total de casos,[103,104] porém autópsias revelam acometimento do coração em até 58% dos casos.[105,106]

A sarcoidose comporta-se como uma forma de CMP inflamatória. O diagnóstico é desafiador, especialmente devido ao fato de 49 a 65% dos casos apresentarem sintomas cardíacos como a primeira manifestação, sem evidência de envolvimento extracardíaco. Outro cenário difícil é o acometimento exclusivamente cardíaco, que ocorre em 3 a 5% dos casos.[107] É a segunda maior causa de mortalidade, após o acometimento pulmonar.[108]

O padrão-ouro para diagnóstico era considerado a biópsia endomiocárdica, mas, mesmo guiada por exames de imagem, sua sensibilidade é limitada a 20 a 50%.[109] Assim, atualmente, a maioria dos casos é diagnosticada com base na combinação de dados clínicos, evidências de acometimento extracardíaco (pulmão, linfonodo, pele, olhos) e exames de imagem, sendo a RMC considerada atualmente a primeira escolha, utilizada junto à tomografia por emissão de pósitrons com ^{18}F-FDG (PET-^{18}F-FDG) em algumas situações.[110] A RMC é o padrão-ouro entre os exames de imagem.[111]

O RT encontra-se positivo para fibrose em aproximadamente 1/3 dos casos, sendo o melhor preditor de mortalidade e de presença de arritmias ventriculares, inclusive em pacientes com diagnóstico de sarcoidose, mas assintomáticos do ponto de vista cardiovascular.[110,112] É considerado critério diagnóstico em todas as classificações das sociedades médicas citadas previamente. Seu padrão pode ser variável, com acometimento mesoepicárdico ou mesmo transmural, com localização típica em septo interventricular basal (especialmente segmento anterolateral basal, próximo ao ventrículo direito [VD]) e parede lateral (mais no segmento inferolateral basal).[113]

O RT é altamente efetivo para detectar fibrose focal, mas é limitado para avaliar envolvimento difuso ou precoce – situações em que, recentemente, as sequências de mapas multiparamétricos têm trazido maior contribuição. A avaliação de edema, com sequência ponderada em T2 (T2-STIR e mapa T2), entra como critério diagnóstico apenas na classificação da WASOG,[109] sendo recomendada a pesquisa concomitante com as duas técnicas.

Os mapas T1 nativo, T2 e VEC surgiram como ferramentas extremamente úteis para a caracterização tecidual quantitativa na sarcoidose cardíaca, complementando a avaliação convencional com o RT. Seu uso é recomendado pela SCMR em casos de suspeita de sarcoidose, conforme descrito em sua publicação de 2020 sobre protocolos padronizados.[29] Os mapas paramétricos são particularmente úteis em casos em que o RT é negativo ou questionável e em que o uso das técnicas combinadas é recomendado sobre o uso isolado de uma delas.

De acordo com um estudo preliminar realizado em pacientes com sarcoidose cardíaca, a medida em septo interventricular médio mostrou desempenho semelhante ao da medida de todos os segmentos do terço médio na diferenciação entre miocárdio saudável e miocárdio acometido, o que facilita a padronização e agiliza a análise.[114]

A utilização do mapa T2 aumenta a sensibilidade da investigação de edema de 88 para 99%.[115] Valores elevados de T2 são consistentemente encontrados em casos de inflamação miocárdica,[116] e estudos demonstraram que o mapa T2 é

superior ao RT na identificação de lesões ativas em pacientes inicialmente sem RT.[115,117,118]

O mapa T1 nativo possui valor adicional discutível sobre o RT,[111] mas também pode ser utilizado para controle do tratamento.[119] Os valores do mapa T1 e do VEC mostraram capacidade de ajudar no diagnóstico diferencial de condições inflamatórias semelhantes, com valores mais baixos do mapa T1 e valores mais elevados do VEC em áreas de RT na sarcoidose quando comparados a miocardite (aguda ou crônica). Os valores médios (DP) obtidos para os mapas T1 nativos foram de 1.157 (54) ms na sarcoidose, 1.196 (63) ms na miocardite aguda e 1.215 (74) ms na miocardite crônica. Os valores para o VEC foram 0,65 na sarcoidose, enquanto que na miocardite de: 0,45 e 0,47, com um valor de corte de VEC de 0,57 correspondendo a uma acurácia de 0,87 para o diagnóstico de sarcoidose.[120]

Recentemente, mapas multiparamétricos, especialmente o mapa T2, têm sido utilizados para monitorar a atividade da doença e a resposta ao tratamento com imunoterapia.[121-123]

Mapa T1 nativo:

- Apresenta valores consistentemente elevados em sarcoidose cardíaca em comparação a pacientes saudáveis;
- Fornece informação complementar ao RT, principalmente na detecção de forma difusa da doença;
- É útil para a detecção precoce da doença em pacientes com suspeita de sarcoidose cardíaca.

Mapa T1 pós-contraste e VEC:

- A quantificação do VEC é menos dependente de fatores técnicos relacionados ao equipamento de RM em comparação aos valores absolutos de T1;
- A análise regional do VEC em áreas com RT positivo pode ajudar a diferenciar a sarcoidose de outras miocardites;
- Fornecimento de informação prognóstica sobre desfechos clínicos.

Mapa T2:

- Valores elevados de T2 correlacionam-se com inflamação miocárdica ativa;
- Útil para monitorar a resposta terapêutica à terapia anti-inflamatória, podendo, inclusive, guiar o momento de iniciação;
- Correlaciona-se com a atividade da sarcoidose cardíaca na PET-^{18}F-FDG;
- Os valores retornam à normalidade com o tratamento bem-sucedido.

Limitações: os mapas multiparamétricos não são específicos, podendo haver sobreposição de achados com outras patologias. Há pendência de validação em coortes prospectivas grandes. Seu papel no prognóstico ainda está em construção, ao contrário do RT. O uso de mapas tem maior evidências no cenário de pesquisa de risco arrítmico.

Avanços e perspectivas: tornarem-se biomarcadores quantitativos, somados ao RT e SLG. Já foi demonstrada a diminuição do mapa T2 e do RT após imunoterapia. Emprego de IA e automatização para melhor detecção e quantificação de alterações sutis e menor variabilidade.[113,124]

5.1.4.1. Mensagens Principais

- A quantificação de mapas T1 (nativo e VEC) é um marcador sensível para detectar infiltração e fibrose difusas em sarcoidose cardíaca, principalmente em casos com RT ausente;
- O mapa T2 é um biomarcador para inflamação miocárdica ativa e pode ser utilizado para monitorar a resposta terapêutica ao tratamento imunossupressor;
- O uso combinado de PET/RMC com os mapas multiparamétricos aumenta a confiança diagnóstica e disponibiliza informações complementares na estratificação de risco;
- A análise regional do mapa T1 nativo e VEC em áreas com RT positivo aumenta a diferenciação entre sarcoidose cardíaca e outras miocardites inflamatórias.

5.2. Fenótipo Arritmogênico

A cardiomiopatia arritmogênica (CA) é uma doença cardíaca caracterizada pela substituição progressiva do miocárdio por tecido fibrogorduroso, predispondo seu portador a arritmias ameaçadoras à vida e à morte súbita.[125] Os critérios diagnósticos da CA foram primeiramente propostos em 1994[126] e revisados em 2010 por uma força-tarefa internacional.[127] Estudos posteriores demonstraram o envolvimento frequente do VE na doença, principalmente com base nos achados de RMC nesses pacientes, que evidenciaram a presença de fibrose tanto no VD quanto no VE nas imagens de RT. Estudos de necropsia também demonstraram que 87% dos pacientes falecidos de morte súbita com diagnóstico de CA na autópsia apresentaram acometimento histológico do VE e que o envolvimento biventricular na doença é muito mais comum do que o univentricular.[128]

Dessa forma, em 2020, novos critérios diagnósticos foram publicados (critérios de Pádua), que passaram a englobar a doença localizada à esquerda, assim como privilegiaram os achados morfofuncionais e estruturais como marcadores da doença.[129] Recentemente, alterações nos critérios diagnósticos foram reiteradas e aperfeiçoadas por um consenso internacional, corroborando o entendimento da importância dos achados morfofuncionais e dos métodos de imagem na definição da doença.[125] Um aspecto inovador dessa última definição é a caracterização primária da CA como uma doença miocárdica de "cicatrização", resultante da morte de miócitos e processos de reparo fibrogorduroso. Isso leva a arritmias ventriculares relacionadas à cicatrização e ao comprometimento progressivo da função sistólica ventricular, correlacionando-se a disfunção sistólica com a extensão da cicatrização. Essa característica é consistente com todas as variações fenotípicas da doença (envolvimento do VD, VE ou ambos).[125,130]

A CA se manifesta em três fenótipos principais: CA dominante no VD (a forma clássica), CA biventricular e CA dominante no VE. A RMC desempenha um papel fundamental e é considerada o método padrão-ouro para:

- Avaliação morfofuncional biventricular: sequências de CineRM permitem uma análise detalhada da função e dos volumes de ambos os ventrículos;

• Avaliação de fibrose miocárdica: utiliza a técnica de RT para identificar e quantificar a presença de fibrose no miocárdio, um achado crucial na CA.

De acordo com a última diretriz,[125] o diagnóstico da CA baseia-se na avaliação de critérios morfofuncionais e estruturais, descritos abaixo.

a) Critérios morfofuncionais:

• VD:

◦ Alterações de contratilidade: presença de alterações na contratilidade segmentar;

◦ Aumento volumétrico – volume diastólico final indexado (VDI) superior a:

- > 112 mL/m² em mulheres;
- > 121 mL/m² em homens;
- > 130 mL/m² em atletas.

◦ Disfunção sistólica – fração de ejeção inferior a:

- < 51% em mulheres;
- < 52% em homens;
- < 52% em atletas;

• VE:

◦ Disfunção sistólica – fração de ejeção inferior a:

- < 57% em mulheres;
- < 57% em homens;
- < 58% em atletas;

◦ Dilatação da câmara – volume diastólico final indexado superior a:

- > 96 mL/m² em mulheres;
- > 105 mL/m² em homens;
- > 122 mL/m² em atletas.

b) Critérios estruturais (RT):

• Fibrose miocárdica: demonstração primária por achados de RT, indicando fibrose no miocárdio;

◦ No VD: RT inequívoco, confirmado em dois cortes ortogonais e em mais de uma região;

◦ No VE: padrão "*ring-like*" confirmado em dois cortes ortogonais, ou acometimento de um ou dois segmentos com padrão meso ou subepicárdico.

Considerando a importância do desenvolvimento da fibrose miocárdica na fisiopatologia da CA e no mecanismo de reentrada das arritmias ventriculares, a realização da sequência de RT é fundamental na propedêutica desses pacientes. Entretanto, essa técnica identifica apenas fibrose focal reparativa. Nesse sentido, os mapas paramétricos poderiam representar maior abrangência da RMC na CA, uma vez que são capazes de avaliar fibrose intersticial difusa e permitem a detecção de aumento do VEC. Devido a essas características, os mapas são capazes de identificar alterações estruturais iniciais ou em familiares acometidos, permitindo diagnóstico mais precoce.[131] Já o mapa T2 seria capaz de identificar alterações agudas em estados inflamatórios já reconhecidos como possíveis manifestações da CA. Uma limitação da aplicabilidade dos mapas nesses pacientes é o seu maior uso na avaliação do VE, dada a suscetibilidade dessa técnica a artefatos de volume parcial quando aplicada ao miocárdio do VD, devido a suas paredes finas. Apesar dessas possibilidades, os dados são ainda iniciais, e poucos estudos foram realizados para demonstrar essas aplicações dos mapas paramétricos na avaliação de pacientes com CA.

Bourfiss et al. avaliaram o mapa T1 por RMC em 43 indivíduos, incluindo pacientes com CA, familiares genótipo-positivos e controles. Os pacientes com CA apresentaram valores globais de T1 significativamente mais elevados que os controles, enquanto os familiares não diferiram significativamente dos controles. Em contrapartida, a dispersão de T1 (desvio-padrão dos valores de T1 entre os segmentos do VE) foi maior tanto nos pacientes quanto nos familiares, especialmente nas regiões inferolateral e inferior. Um ponto de corte de dispersão de T1 > 77 ms apresentou boa capacidade diagnóstica (área sob a curva 0,80), identificando alterações em 65% dos familiares, muitos deles sem RT ou outras manifestações estruturais ou elétricas da doença. Esses achados sugerem que o aumento do T1 reflete principalmente fibrose miocárdica e que a dispersão de T1 pode ser um marcador precoce de acometimento miocárdico em portadores de mutações associadas à CA antes do desenvolvimento do fenótipo clínico evidente.[132]

Georgiopoulos et al. avaliaram o mapa T1 em 30 pacientes com CA e 59 familiares de primeiro grau sem critérios diagnósticos para a doença. Valores elevados de T1 nativo foram identificados em 37% dos pacientes, incluindo quase 1/3 daqueles que apresentavam VE aparentemente normal pelos critérios convencionais. Não houve associação entre T1 elevado e a presença de RT. Entre os familiares, apenas 5% apresentavam RT, enquanto 37% exibiam aumento do T1 nativo, elevando substancialmente a detecção de anormalidades pela RMC. Os resultados sugerem que o mapa T1 é capaz de identificar fibrose intersticial precoce em pacientes com CA e em familiares portadores de mutações, mesmo na ausência de alterações estruturais evidentes, podendo contribuir para o diagnóstico e acompanhamento em fases iniciais da doença.[133]

Apesar da escassez de dados na literatura, os achados do mapa T1 podem ajudar a avaliar o prognóstico dos pacientes portadores de CA, além de serem uma ferramenta para diagnóstico precoce. Lu et al. realizaram um estudo prospectivo no qual analisaram 91 pacientes com CA (idade média de 36 anos; intervalo de confiança de 95% [IC95%] 27–50 anos) que foram submetidos a exames de RMC entre novembro de 2010 e março de 2022.[134] O diagnóstico de CA foi estabelecido com base nos critérios revisados da força-tarefa de 2010. O envolvimento do VE foi considerado presente quando a FEVE era < 50%, quando havia anormalidades do movimento da parede do VE ou quando o RT no VE acometia mais de um segmento. Os exames de RMC foram realizados com obtenção de imagens ponderadas em T2, RT e mapa T1, com estimativa do VEC. O desfecho primário foi a primeira ocorrência de TV sustentada após a RMC. Durante um seguimento médio de 55 meses, 36 dos 91 (40%) pacientes experimentaram TV sustentada. Embora não tenha havido diferença nos valores de T1 nativo entre os pacientes que apresentaram o desfecho e o grupo controle (p = 0,09), o VEC foi significativamente maior em pacientes

com TV sustentada. Além disso, o RT esteve presente com maior frequência nesses pacientes (50% vs. 29%; p = 0,045). No entanto, após análise multivariada, apenas o valor do VEC continuou apresentando diferença estatística na predição de eventos arrítmicos. Cada 1% de aumento no VEC associou-se a um risco 13% maior de TV sustentada (razão de risco 1,13; IC95% 1,08–1,18).

Uma apresentação pouco comum da CA, porém descrita, é um quadro agudo de dor torácica, elevação dos marcadores enzimáticos de necrose miocárdica e cineangiocoronariografia sem evidências de estenoses. O diagnóstico se baseia no preenchimento dos critérios para CA e no estudo genético. Também chamada de "fase quente" (*hot phase*) da CA, essa forma de apresentação pode ser responsável pelo primodiagnóstico, devendo estar no diagnóstico diferencial de pacientes jovens que apresentam dor torácica sem causa coronariana evidente. Bariani et al. descreveram esse tipo de apresentação em 5% dos pacientes acompanhados com CA em sua instituição.[135] O estudo histológico e celular com biópsia miocárdica revelou infiltrado inflamatório mononuclear com edema e necrose dos cardiomiócitos e predomínio dos linfócitos T. Nesse estudo, os achados da RMC eram consistentes com aqueles da miocardite aguda; no entanto, destacou-se a presença de RT subepicárdico na grande maioria dos casos e achados de infiltração fibrogordurosa. Nessa forma de apresentação, o mapa T2 pode ser uma ferramenta útil para complementar o exame de RMC, caracterizar o quadro como agudo e ajudar na diferenciação de causas mais frequentes de dor torácica aguda com elevação de marcadores séricos de necrose miocárdica.

Considerando as potenciais aplicações da caracterização tecidual por RMC – que inclui o uso de mapas paramétricos – no diagnóstico e na definição prognóstica da CA, torna-se evidente que o T1M e a estimativa do VEC podem oferecer informações adicionais significativas. Essas informações complementam a avaliação morfofuncional e a detecção de fibrose pelo RT. Consequentemente, isso ampliará ainda mais a capacidade da RMC na caracterização tecidual e expandirá o papel já reconhecido desse exame complementar na avaliação de pacientes com possível CA ou portadores da doença.[130,136,137]

As diretrizes internacionais de indicação e aplicabilidade clínica de RMC reconhecem o exame como indicação classe I na avaliação de pacientes com CA.[138] No entanto, pela escassez de estudos até então utilizando os mapas paramétricos nessa população, essas sequências não foram incluídas na recomendação do protocolo de RMC para avaliação desses pacientes, nem mesmo como sequências opcionais.[29] A RMC tem sido fundamental para a reclassificação e melhor compreensão das CMPs, incluindo a CA.[139] A capacidade do exame de detalhar as alterações estruturais do miocárdio é crucial para definir o tipo específico da doença (fenótipo), identificar sua causa (etiologia) e orientar o tratamento mais adequado. Na CA, especificamente, a avaliação estrutural por RMC tem revolucionado o entendimento da doença, oferecendo informações essenciais sobre sua fisiopatologia, auxiliando no diagnóstico e aprimorando a estratificação prognóstica dos pacientes.

Considerando o valor da RMC na avaliação das CMPs e, especialmente, na CA, a utilização de todas as ferramentas disponíveis nos protocolos de RMC, incluindo os mapas paramétricos, parece ser a estratégia mais eficaz para o estudo desses pacientes. Embora mais pesquisas sejam necessárias para consolidar a aplicabilidade dos mapas paramétricos na CA, é recomendada a sua incorporação nos protocolos clínicos atuais. Isso permitiria um aproveitamento máximo da RMC como método de avaliação estrutural, otimizando o diagnóstico e o manejo da doença.

5.2.1. Conclusão

A CA é uma doença de cicatrização miocárdica com forte base estrutural, e a RMC tornou-se elemento central no diagnóstico, na fenotipagem e na estratificação prognóstica. A integração entre avaliação morfofuncional, detecção de fibrose (por RT) e caracterização tecidual (especialmente por T1/VEC) amplia a capacidade diagnóstica e permite identificação mais precoce de acometimento ventricular, inclusive em familiares assintomáticos. Embora os mapas paramétricos ainda careçam de maior evidência, sua incorporação progressiva tende a expandir ainda mais o papel da RMC na CA.

5.2.2. Mensagens Principais

- Doença de cicatrização miocárdica: substituição fibrogordurosa → arritmias ventriculares e risco de morte súbita;
- Evolução dos critérios: 1994 → 2010[140] → Pádua 2020[129] e consenso recente: incorporam fenótipo esquerdo e valorizam achados morfofuncionais/estruturais;
- O envolvimento do VE é frequente; o envolvimento biventricular é mais comum do que o isolado;
- Fenótipos: dominante no VD (clássico), biventricular e dominante no VE;
- A RMC é central (classe I): padrão-ouro para função/volumes biventriculares (cine) e fibrose (RT);
- Critérios RMC – morfofuncionais:
  - VD: aumento de volumes (VDI) e redução da FE, + alterações segmentares;
  - VE: dilatação/queda da FE com pontos de corte específicos (sexo/atleta);
- Critérios estruturais (RT):
  - VD: RT inequívoco em ≥ dois planos e > uma região;
  - VE: padrão meso-subepicárdico (por exemplo, *ring-like*) em ≥ dois planos;
- Mapas paramétricos (T1/VEC/T2):
  - podem captar fibrose intersticial difusa (diagnóstico mais precoce, sobretudo em familiares);
  - limitação no VD (parede fina/artefatos); evidência ainda inicial;
- Evidências-chave:
  - T1 nativo aumentado e maior dispersão de T1 em CA; a dispersão pode identificar familiares com genótipo positivo sem RT;

◦ VEC aumentado prediz TV sustentada; RT agrega, mas, no multivariado, o VEC se destaca;

• *Hot phase*: apresentação tipo miocardite (dor, troponina, coronárias normais); o mapeamento T2 ajuda a identificar atividade inflamatória aguda;

• Prática: integrar cine + RT + (T1/VEC/T2) para fenotipar, estratificar risco e acompanhar.

5.3. Fenótipo Hipertrófico

5.3.1. Cardiomiopatia Hipertrófica

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é a doença cardíaca genética mais comum, com prevalência estimada em 1:500 indivíduos, caracterizando-se por hipertrofia ventricular esquerda (HVE) não explicada por sobrecarga hemodinâmica.[141] Embora o prognóstico seja favorável de maneira geral, uma pequena proporção de indivíduos apresenta evolução desfavorável, com morte súbita, IC e acidente vascular cerebral.

A estratificação de risco de eventos nos portadores de CMH obteve grande avanço com a utilização da RMC. Com o emprego da técnica de RT, foi possível identificar padrões de fibrose miocárdica relacionados à doença, bem como quantificar os valores absolutos e porcentagem do miocárdio acometida por ela, com estreita correlação com eventos arrítmicos no seguimento dos portadores da doença.[142]

A emergência dos mapas multiparamétricos pela RMC (mapas T1 e T2) veio refinar a avaliação dos pacientes portadores de CMH, oferecendo quantificação absoluta dos tempos de relaxamento e, consequentemente, avaliação mais robusta da eventual existência de fibrose intersticial e edema eventualmente relacionados à essa condição.

5.3.1.1. Fibrose Miocárdica Associada à Cardiomiopatia Hipertrófica e sua Avaliação com os Mapas Multiparamétricos

A fibrose miocárdica na CMH manifesta-se principalmente como hiperplasia e desorganização de fibras e fascículos colágenos, bem como por desordem e necrose das células miocárdicas. Embora possa ocorrer algum grau de fibrose miocárdica nas hipertrofias ventriculares esquerdas por outras causas, os diferentes mecanismos histopatológicos de hipertrofia observados levam a um maior desenvolvimento de fibrose miocárdica na CMH.[143] Embora o RT miocárdico possa diferenciar a maioria dos cenários clínicos, medidas mais refinadas de fibrose intersticial (como as oferecidas pelo mapa T1 e pelo VEC) podem diferenciar formas adaptativas de hipertrofia (por exemplo, coração de atleta, hipertensão) daquelas relacionadas a doenças de depósito (por exemplo, DAF, amiloidose cardíaca [AC]), quando comparadas à CMH.[144]

O mapa T2 quantifica o relaxamento transversal, que é sensível ao conteúdo de água. Embora seja uma técnica tradicionalmente utilizada para a mensuração de atividade inflamatória do miocárdio, pode ser um marcador de isquemia microvascular ou sobrecarga hemodinâmica dentro do cenário de avaliação da CMH.

5.3.1.2. Utilização dos Mapas Multiparamétricos na Avaliação da Cardiomiopatia Hipertrófica

A fibrose miocárdica é um dos marcadores mais relacionados a desfechos clínicos no seguimento de portadores de CMH. Embora o RT cumpra um relevante papel em sua identificação, estudos mais recentes focaram a atenção na identificação da fibrose miocárdica difusa (intersticial), que, muitas vezes, pode não ser identificada pela técnica tradicional de RT.

Puntmann et al.[145] avaliaram as técnicas de mapa T1 e VEC como marcadores de fibrose intersticial difusa, utilizando equipamento de 3 T. Nesse estudo, 25 pacientes com o diagnóstico de CMH tiveram seus parâmetros comparados a pacientes com hipertensão.

Os valores médios (DP) de mapa T1 miocárdico foram menores nos pacientes com hipertensão do que nos pacientes com CMH: 1.070 (55) ms vs. 1.254 (43) ms, respectivamente ($p < 0,001$); assim como os valores de VEC: 0,26 (0,07) ms vs. 0,38 (0,11), respectivamente ($p < 0,001$). Isso demonstra a capacidade de identificação de fibrose miocárdica difusa com base nos parâmetros fornecidos pelos mapas multiparamétricos.

Estudos posteriores investigaram o valor do mapa T1 nos pacientes sem RT identificável. Xu et al. avaliaram 258 pacientes com CMH, porém sem RT e sem obstrução de via de saída do VE, e encontraram aumento significativo do T1 nativo e do VEC quando comparados a controles sem a doença (T1 médio [DP]: 950 [48] ms vs. 913 [46] ms; VEC médio [DP]: 24,5% [2,8%] vs. 23,0% [2,7%]; ambos $p < 0,001$, respectivamente), sugerindo fibrose difusa mesmo na ausência de cicatriz focal.[141]

5.3.1.3. Diferenciação de Fenótipo Hipertrófico

A distinção entre hipertrofia por hipertensão e CMH pode ser desafiadora. Nesse contexto, Hinojar et al.[146] conduziram uma análise comparativa dos valores de mapa T1 nativo entre pacientes portadores de CMH; pacientes portadores de mutação para gene de CMH, porém sem manifestação fenotípica (G+/P-); e um terceiro grupo composto por pacientes com hipertensão. Todos os grupos foram comparados a controles sem doença. Pacientes com CMH apresentaram valores médios (DP) de mapa T1 nativo significativamente maiores do que os observados em pacientes hipertensos: 1.102 (58) ms vs. 1.033 (68) ms ($p < 0,0001$). De forma interessante, o grupo de pacientes portadores de mutação no gene da CMH (G+/P-) apresentaram elevações significativas de mapa T1 quando comparado ao grupo controle: 1.055 (55) ms vs. 1.023 (44) ms, $p < 0,0001$).

Tal achado demonstrou que o desarranjo estrutural miocárdico em portadores de CMH pode preceder o desenvolvimento de hipertrofia e apontou para o potencial de um marcador precoce dentro da evolução da doença.[146]

5.3.1.4. Mapa T1 Nativo como Ferramenta Prognóstica em Portadores de Cardiomiopatia Hipertrófica

Embora menos estudado que o RT como ferramenta prognóstica, o mapa T1 tem apresentado resultados promissores na estratificação de risco de pacientes portadores

de CMH. Por se tratar de métodos que avaliam o mesmo fenômeno biológico, ou seja, a expansão do espaço extracelular decorrente da substituição miocárdica por fibrose, existe certa colinearidade entre essas duas ferramentas. Entretanto, estudos recentes apresentam resultados que podem ser úteis no emprego do mapa T1 como ferramenta prognóstica, sobretudo pelo fato de esta última detectar alterações incipientes na arquitetura do miocárdio (secundárias ao surgimento de fibrose miocárdica intersticial).

Wang et al. avaliaram 663 pacientes encaminhados à RMC e os acompanharam de maneira prospectiva por 44 meses. Nesse grupo de indivíduos, o T1 nativo global e o VEC foram preditores independentes de morte relacionada à IC e de hospitalização por IC, mesmo após ajuste para extensão de RT e escore de risco da ESC.[147] Além disso, observou-se incremento do *C-index* de 0,52 para 0,72 ao adicionar os resultados do mapa T1 ou do VEC a modelos clínicos baseados em fatores de risco, reforçando o valor incremental desses biomarcadores.

Arritmias ventriculares são uma das principais causas relacionadas a desfechos clínicos no seguimento de portadores de CMH. Nesse sentido, O'Hara et al. combinaram a técnica de RT e mapa T1 em um modelo híbrido (RT-T1) para predizer arritmias ventriculares. O modelo baseado em RT-T1 foi capaz de prever corretamente o risco de arritmias ventriculares nessa coorte e melhorou a estratificação do risco de morte súbita cardíaca, permitindo uma melhor identificação de pacientes com CMH. Essa abordagem tem potencial significativo para selecionar melhor os pacientes para implantação primária preventiva de cardiodesfibrilador implantável (CDI).[148,149]

5.3.1.5. Papel do Mapa T2 no Diagnóstico e Prognóstico da Cardiomiopatia Hipertrófica

Embora menos estudado que o mapa T1 no contexto de CMH, o mapa T2 vem ganhando espaço na avaliação dos portadores da doença. A presença de dano miocárdico devido a alterações da microcirculação e alterações entre oferta e demanda de oxigênio do miocárdio são potenciais mecanismos envolvidos na fisiopatologia da CMH e, portanto, são passíveis de identificação por meio de mapeamento T2 miocárdico. Huang et al.[150] demonstraram esse conceito em 47 pacientes portadores de CMH. Quando comparados ao grupo controle, os pacientes portadores de CMH apresentaram valores aumentados de T1 nativo, como esperado, mas também apresentaram valores significativamente maiores de mapa T2, mesmo quando considerados os segmentos não hipertrofiados.

Mais recentemente, Xu et al.[151] avaliaram 674 pacientes com diagnóstico de CMH de forma prospectiva. Durante um seguimento de 36 meses, observaram que pacientes com CMH, presença de RT e T2 máximo ≥ 44,9 ms tiveram maior risco de apresentar eventos cardiovasculares ($p < 0,001$). Além disso, a análise de regressão multivariada mostrou que os valores de T2 forneceram valor prognóstico significativo para prever eventos cardiovasculares (definidos no estudo como uma combinação de morte cardiovascular e descarga apropriada de CDI) ($p < 0,001$). Analogamente ao mapa T1, o mapeamento T2 também apresenta papel na predição de eventos arrítmicos no seguimento de portadores de CMH.

Em outro estudo, foram avaliados 57 pacientes encaminhados para RMC (3 T) e acompanhados de maneira prospectiva. O terceiro tercil dos valores de T2 (48 [8] ms) foi um preditor independente do desfecho composto por TV no Holter e/ou teste de ergometria, admissão por arritmias, CDI e mortalidade por todas as causas (razão de chances 22,8; IC95% 1,4–361,6; $p = 0,026$).[152]

5.3.1.6. Impacto dos Mapas Multiparamétricos na Avaliação Clínica de Portadores de Cardiomiopatia Hipertrófica

A adição de mapas multiparamétricos na rotina de avaliação de pacientes com CMPs constitui um ganho de assertividade na avaliação das diferentes doenças, sobretudo nos casos em que as técnicas tradicionais revelam achados sutis ou em que há sobreposição fenotípica com outras CMPs. Esse é um cenário comumente observado quando se trata do fenótipo hipertrófico, no qual diversas doenças com características morfológicas semelhantes podem fornecer informações valiosas para a definição etiológica por meio de mapas multiparamétrico. Warnica et al.[153] conduziram um estudo interessante que averiguou o impacto dos mapas T1 e T2 no diagnóstico diferencial das cardiomiopatias. Em pacientes com CMH, houve um aumento marginal de sensibilidade e especificidade, de 95 para 98% e de 99 para 100%, respectivamente (não significativo do ponto de vista estatístico: $p = 0,08$ para ambos os parâmetros), quando esses mapas foram adicionados à avaliação de CMH.

Entretanto, o mesmo estudo apontou que adicionar mapas a protocolos de rotina melhorou a sensibilidade diagnóstica em doenças infiltrativas que são fenocópias de CMH (DAF, amiloidose), com uma redução relativa de 24% de exames cardíacos subsequentes no intervalo de 12 meses. Portanto, a implementação dessas técnicas não é somente bem-vinda em termos de melhora da assertividade diagnóstica e prognóstica, mas possivelmente também em ganhos com custo-efetividade.

É provável que a combinação de técnicas de caracterização tecidual e mapas multiparamétricos (mapas T1/T2, VEC e RT) atue de maneira sinérgica na estratificação de risco de pacientes com CMH. Estudos adicionais são necessários para incorporar as técnicas mais recentes de maneira definitiva nos protocolos de avaliação da doença.

5.3.1.7. Limitações

Do ponto de vista de aplicação prática, faltam estudos que permitam avaliar o caráter evolutivo da doença com a utilização dessas técnicas (por exemplo, seriamento dos mapas T1/T2 para monitorização da evolução da doença). Além disso, a possibilidade de usar os resultados de mapas multiparamétricos para nortear decisões relativas a intervenções (por exemplo, indicação de CDI para prevenção de eventos arrítmicos), embora desejável, ainda não é uma realidade.

5.3.1.8. Conclusão

Os mapas multiparamétricos do miocárdio consolidaram-se como ferramentas importantes na avaliação de pacientes com CMH. O mapa T1 nativo e o VEC quantificam fibrose difusa,

discriminam etiologias de hipertrofia e predizem desfechos clínicos. O mapa T2 complementa a análise ao identificar edema residual e tem poder prognóstico ao correlacionar-se com arritmias ventriculares no seguimento. A incorporação rotineira desses parâmetros na RMC aprimora o diagnóstico e a estratificação de risco. Entretanto, ainda são necessários avanços para aprimorar sua incorporação na tomada de decisão clínica.

5.3.1.9. Mensagens Principais

- Os mapas multiparamétricos do miocárdio são ferramentas úteis na avaliação de pacientes com CMH, sobretudo quando aplicados ao diagnóstico diferencial de fenocópias;
- Por serem medidas quantitativas de fibrose miocárdica intersticial, o mapa T1 e o VEC são ferramentas importantes na avaliação desses indivíduos, sobretudo naqueles pacientes sem RT identificável;
- Os mapas T1 e T2 apresentam valor prognóstico independente na predição de eventos (sobretudo arrítmicos) no seguimento de pacientes com CMH.

5.3.2. Amiloidose

O T1M por RMC consolidou-se como uma das ferramentas mais relevantes na avaliação da AC. Mais do que caracterizar o miocárdio, permite detectar acometimento precoce, estimar a carga amiloide e acompanhar a evolução da doença ao longo do tempo. Nesse cenário, o T1 nativo e o VEC devem ser entendidos como parâmetros complementares, com implicações diagnósticas, prognósticas e no seguimento da doença. O T1 nativo encontra-se elevado tanto na AC por cadeias leves (AL) quanto na AC por transtirretina (ATTR). Um dos aspectos mais relevantes é a possibilidade de avaliação sem uso de contraste, com elevada acurácia diagnóstica demonstrada em estudos clínicos consistentes.[154,155] Valores extremos de T1 nativo permitem excluir ou confirmar AC com alto grau de confiança,[155] reduzindo a necessidade de gadolínio. Esse ponto é particularmente importante em pacientes com disfunção renal e em estratégias de triagem e seguimento seriado.

Metanálises reforçam esse papel diagnóstico, demonstrando desempenho robusto do T1 nativo e do VEC na detecção de AC.[156,157] Além disso, esses estudos mostram que ambos os parâmetros apresentam valor prognóstico, com associação consistente com mortalidade e eventos cardiovasculares.[156,158] No entanto, de forma consistente, o VEC apresenta maior robustez prognóstica, com relação direta entre seu aumento e o risco de eventos, caracterizando uma relação dose–resposta.[157,158] O VEC representa uma medida direta da expansão do espaço extracelular e, portanto, da carga de deposição amiloide. Em pacientes com ATTR, há forte correlação entre VEC, marcadores funcionais e biomarcadores, além de associação independente com desfechos clínicos.[159] Estudos também demonstram que o VEC reflete de forma mais específica o acúmulo amiloide em comparação ao T1 nativo, que incorpora componentes adicionais relacionados à resposta miocitária.[159,160]

O papel do T1M no seguimento da doença representa um dos avanços recentes mais importantes. Na AL, reduções no VEC após tratamento associam-se de forma consistente à resposta hematológica e à melhora prognóstica.[161] De forma complementar, o T1 nativo também demonstrou potencial como marcador de resposta ao tratamento, mesmo quando avaliado sem o uso de contraste, com redução dos valores associada a melhor sobrevida.[162,163] Esses dados ampliam a utilidade do T1 nativo como ferramenta de monitoramento seriado. Na AL, a interpretação deve considerar a fisiopatologia da doença. Mesmo após resposta hematológica sustentada, o VEC pode permanecer elevado, refletindo depósito residual de amiloide, enquanto o T1 nativo pode apresentar comportamento mais dinâmico, relacionado à modificação da composição miocárdica e à redução da toxicidade das cadeias leves.[162] Assim, a análise longitudinal integrada dos parâmetros torna-se essencial para a correta interpretação da evolução da doença. Na ATTR, o papel do T1M no seguimento é ainda mais consistente.

Estudos longitudinais demonstram que o VEC acompanha a progressão da doença em pacientes não tratados e apresenta estabilização ou menor progressão em pacientes sob terapias modificadoras.[164] Esse ponto é particularmente relevante no cenário atual, em que múltiplas terapias para ATTR estão disponíveis, incluindo estabilizadores e silenciadores de transtirretina. Além disso, evidências mostram que mudanças no VEC ao longo do tempo estão associadas a desfechos clínicos, sugerindo que a RMC pode ser utilizada como ferramenta objetiva para identificar resposta terapêutica.[164] Em alguns cenários, há inclusive indícios de redução do VEC com tratamento, sugerindo potencial regressão do depósito amiloide, o que reforça o papel do método no acompanhamento longitudinal. A RMC com T1M também tem papel crescente em cenários clínicos como IC, particularmente na IC com fração de ejeção preservada, onde auxilia no diagnóstico diferencial de causas infiltrativas e no seguimento dessas condições.[165,166] A capacidade de detectar alterações precoces e acompanhar mudanças sutis ao longo do tempo torna essas técnicas especialmente valiosas.

Em conjunto, três conceitos principais emergem. Primeiro, o T1 nativo amplia a sensibilidade diagnóstica e permite a avaliação sem contraste, sendo particularmente útil em triagem e seguimento seriado. Segundo, o VEC fornece a medida mais específica da carga amiloide e apresenta maior robustez prognóstica, sustentada por metanálises. Terceiro e mais importante, a análise longitudinal desses parâmetros permite monitorar progressão, estabilidade ou resposta ao tratamento tanto na AL quanto na ATTR.

Dessa forma, o T1M por RMC estabelece-se como uma ferramenta quantitativa central no manejo contemporâneo da AC, com papel crescente na tomada de decisão clínica e na avaliação de resposta terapêutica.

5.3.2.1. Mensagens Principais

- T1 nativo: permite o diagnóstico precoce da AC com alta acurácia, inclusive sem contraste, sendo útil para triagem e seguimento;
- VEC: é o marcador mais específico da carga amiloide e o parâmetro com maior valor prognóstico, correlacionando-se com mortalidade e eventos cardiovasculares;

• Seguimento: a análise seriada de T1 nativo e VEC possibilita monitorar a progressão da doença e a resposta ao tratamento, tornando a RMC uma ferramenta central no manejo da AC.

5.3.3. Doença de Anderson-Fabry

A DAF é uma doença rara de depósito lisossômico, ligada ao cromossomo X, resultante de mutações no gene *GLA* e que leva à deficiência da enzima α-galactosidase A.[167,168] Essa deficiência enzimática resulta em acúmulo progressivo de glicoesfingolipídios, especialmente globotriaosilceramida (Gb3) e sua forma desacetilada, o liso-Gb3, em múltiplos tecidos, incluindo miocárdio, endotélio vascular, sistema nervoso central, rins e pele.[169,170] A variabilidade fenotípica da DAF é ampla, com manifestações clínicas que vão desde formas clássicas de início precoce, predominantemente em homens, até formas variantes de apresentação tardia e acometimento predominantemente cardíaco, muitas vezes indistinguíveis de outras CMPs hipertróficas.

O envolvimento cardíaco na DAF é uma das principais causas de morbimortalidade, sendo caracterizado por HVE, fibrose miocárdica, disfunção diastólica, arritmias e IC progressiva. O diagnóstico precoce é crítico para a instituição de terapias específicas, como a terapia de reposição enzimática (TRE) e os estabilizadores enzimáticos (chaperonas farmacológicas), que têm demonstrado benefício na modificação da história natural da doença, especialmente quando iniciadas precocemente.

A RMC tem se consolidado como a principal ferramenta de imagem não invasiva para a caracterização miocárdica na DAF. A capacidade da RMC de integrar informações anatômicas, funcionais e teciduais através de técnicas como T1M, T2M, cálculo de VEC e RT por gadolínio permite não apenas a detecção precoce de acometimento cardíaco, mas também o estadiamento da doença e o monitoramento da resposta ao tratamento.[171,172]

5.3.3.1. Caracterização Morfológica e Funcional pela Ressonância Magnética Cardíaca

A HVE é o achado mais comum na RMC de pacientes com DAF. Cerca de 50–60% dos pacientes apresentam HVE, geralmente de padrão concêntrico simétrico; no entanto, em até 10% dos casos, pode haver distribuição assimétrica septal ou apical, o que dificulta o diagnóstico diferencial com CMPs sarcoméricas.[170] A hipertrofia dos músculos papilares é observada de forma desproporcional em muitos pacientes e pode preceder a instalação da HVE evidente.[169]

O volume e massa dos músculos papilares podem ser quantificados por RMC e representam marcadores precoces e específicos de envolvimento cardíaco. Além disso, a dilatação atrial esquerda e o espessamento valvar mitral ou aórtico com regurgitações leves são achados comuns. A função sistólica ventricular esquerda geralmente se mantém preservada até estágios avançados da doença, com fração de ejeção normal. No entanto, a análise da deformação miocárdica por SLG na RMC, por meio de *feature tracking*, demonstrou redução precoce, especialmente em segmentos miocárdicos basais, como mostrado em estudos recentes da SCMR e em revisão sistemática.[172] A perda do gradiente de *strain* base-ápex é um marcador precoce e sensível da disfunção subclínica.

5.3.3.2. Mapeamento T1 e T2

O T1M nativo é um dos biomarcadores mais valiosos no diagnóstico precoce da DAF; é reduzido de forma característica devido ao acúmulo intracelular de Gb3, sendo esse achado considerado clássico da doença nas fases iniciais, especialmente na ausência de fibrose significativa.

Entretanto, em fases mais avançadas, quando há desenvolvimento de fibrose miocárdica intersticial, os valores de T1 podem se normalizar ou até se elevar, fenômeno denominado pseudonormalização. Por isso, a interpretação do T1 deve ser sempre contextualizada com os demais parâmetros multiparamétricos. O T2M, por sua vez, tem valor complementar. T2 elevado sugere a presença de edema e inflamação, fenômeno já descrito nas fases intermediárias da doença. Alguns estudos que correlacionaram os achados da RMC com a biópsia miocárdica sugerem que a inflamação subclínica pode ter papel no início da fibrose (podendo preceder o RT, especialmente inferolateral), reforçando o papel do T2 como marcador de atividade de doença.[168,169,171] A Figura 13 exemplifica um caso de DAF.

5.3.3.3. Volume Extracelular

O VEC é uma medida indireta da fração do espaço intersticial em relação ao volume total do miocárdio. Na DAF, o VEC tende a ser normal nos estágios iniciais, refletindo o predomínio de acúmulo intracelular. Contudo, em fases mais avançadas, à medida que a fibrose intersticial se instala, o VEC se eleva. Valores $< 25\%$ são considerados normais, enquanto valores $> 28\%$ sugerem fibrose significativa. Pode ser útil também na diferenciação entre DAF e AC (VEC $> 40\%$).[5]

Estudos longitudinais indicam que o aumento progressivo do VEC se correlaciona com piora clínica, pior capacidade funcional e maior risco de eventos arrítmicos, sendo um marcador robusto de prognóstico.[168,169,171,172]

5.3.3.4. Realce Tardio

O RT é um marcador de fibrose de substituição e está presente em até 50% dos pacientes com DAF. O padrão típico é mesocárdico ou subepicárdico na parede inferolateral basal, geralmente poupando o subendocárdio. Esse padrão é altamente sugestivo e, muitas vezes, antecede alterações funcionais ou clínicas, particularmente em mulheres. A extensão do RT está diretamente associada a alterações elétricas e ao risco de taquiarritmias ventriculares.[168,169,171,172]

A presença de RT também tem valor prognóstico, associando-se a pior sobrevida e menor resposta à TRE. Por esse motivo, pacientes com RT devem ser estratificados com mais atenção quanto à necessidade de monitoramento eletrofisiológico intensivo.

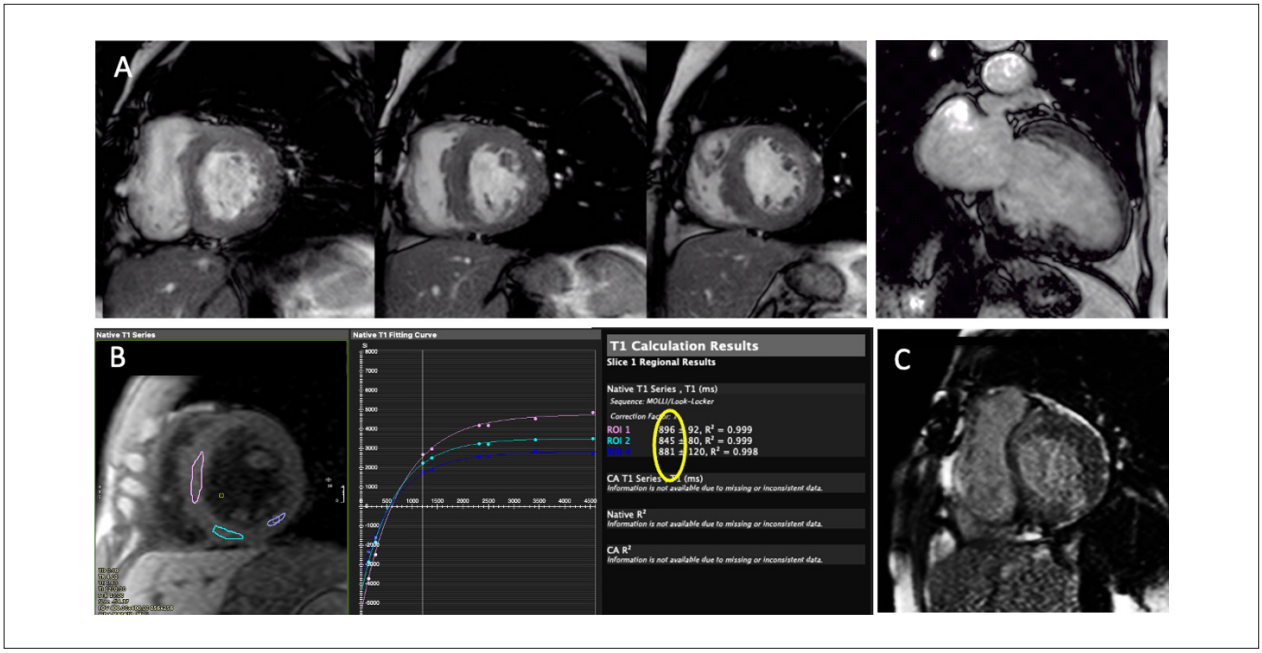


Figura 13 – *Fenótipos hipertróficos: doença de Fabry. No painel superior: sequências de CineRM por SSFP mostrando hipertrofia ventricular em eixo curto e duas câmaras. B: mapa T1 mostrando valores de T1 nativo baixos nos segmentos do eixo curto médio. C: realce tardio mostrando fibrose miocárdica no segmento inferolateral basal. CineRM: cinerressonância; SSFP: precessão livre em estado estacionário (steady-state free precession).*

5.3.3.5. Estratégia Diagnóstica com Base em Mapas Multiparamétricos

A abordagem sistemática baseada na RMC multiparamétrica permite uma estratificação robusta do acometimento miocárdico na DAF, conforme descrito abaixo.[168,169,171,172]

- Fase 1 – Depósito (T1 baixo, VEC normal, sem RT): marcador precoce e ideal para início de tratamento;
- Fase 2 – Inflamação (T1 baixo ou normal, T2 alto, VEC limítrofe, RT ausente ou inicial): atividade da doença com potencial de reversibilidade;
- Fase 3 – Fibrose (T1 pseudonormalizado ou elevado, VEC aumentado, RT presente): fase tardia, com comprometimento estrutural estabelecido.

A integração dessas fases em um modelo clínico permite decisões terapêuticas mais precisas e individualizadas.[5]

5.3.3.6. Fluxograma Diagnóstico

HVE Inexplicada → RMC multiparamétrica
↓
T1 < 930 ms com VEC < 25%? → Sim → Suspeita alta de DAF → Confirmar com genética/α-GalA
↓
T1 normal com RT ou VEC > 28%? → Avaliar outras etiologias ou fase fibrótica tardia da DAF

α-GalA: alfa-galactosidase A; DAF: doença de Anderson-Fabry; HVE: hipertrofia ventricular esquerda; RMC: ressonância magnética cardíaca; RT: realce tardio; VEC: volume extracelular.

5.3.3.7. Aplicações Clínicas e Monitoramento Terapêutico

Além do diagnóstico, a RMC multiparamétrica é essencial para o seguimento evolutivo dos pacientes com DAF e pode ser recomendada anualmente[5,172] Diversos estudos prospectivos demonstraram que alterações em T1, VEC e extensão de RT estão diretamente associadas à resposta ao tratamento com TRE. A estabilização ou regressão dos achados de imagem está relacionada a melhor evolução clínica, redução da espessura parietal e melhora da função ventricular. Ainda, no contexto de terapia com chaperonas, que dependem de variantes genéticas específicas, a RMC ajuda a identificar o fenótipo compatível e a avaliar a resposta precoce à estabilização enzimática.[5,172]

- RT + VEC aumentado: pior resposta à terapia enzimática;
- RT > 5% da massa ventricular esquerda: aumento de eventos arrítmicos.

5.3.3.8. Limitações e desafios

Apesar da robustez diagnóstica, o uso da RMC enfrenta algumas limitações:

- ausência de padronização interinstitucional nos valores de referência de T1 e VEC;
- interferência técnica (campo magnético, sequência, tipo de gadolínio);
- superposição com outras causas de HVE (amiloidose, CMH);
- alto custo e disponibilidade limitada em alguns centros;
- o RT pode estar ausente em formas precoces mesmo com T1 reduzido.

A padronização internacional dos protocolos de aquisição e a criação de curvas de normalidade por equipamento e população são passos essenciais para aumentar a aplicabilidade clínica.

5.3.3.9. Conclusão

• A RMC com mapas multiparamétricos é uma ferramenta essencial para diagnóstico precoce, estratificação de risco e avaliação terapêutica na DAF;

• A aplicação integrada de T1, T2, VEC e RT permite a caracterização precisa do substrato miocárdico e deve ser incorporada rotineiramente na avaliação de pacientes com fenótipos hipertróficos de etiologia incerta;

• Sua incorporação rotineira na prática clínica deve ser incentivada, sobretudo em centros de referência para doenças raras, e representa uma das maiores contribuições da imagem cardiovascular moderna para a medicina de precisão.

5.3.3.10. Mensagens Principais

• T1 nativo alterado com VEC normal é o marcador precoce mais sensível;

• VEC e RT são essenciais para identificar fibrose e estratificar o prognóstico;

• RT inferolateral mesocárdico é o padrão mais específico;

• A integração de dados clínicos, laboratoriais e por imagem é fundamental para o diagnóstico e acompanhamento;

• RMC multiparamétrica deve ser considerada em toda HVE de origem não esclarecida.

5.3.4. Outros (Danon, Pompe, Depósito de Glicogênio)

As CMPs por depósito de glicogênio constituem um grupo heterogêneo de doenças genéticas raras caracterizadas pelo acúmulo intracelular de glicogênio nos miócitos cardíacos.[173] Esse acúmulo leva a alterações estruturais e funcionais progressivas, incluindo hipertrofia miocárdica, disfunção ventricular e arritmias.[174] A RMC, especialmente com técnicas de T1M, T2M e avaliação da perfusão, tem se mostrado uma ferramenta valiosa na detecção precoce, na caracterização tissular e no monitoramento dessas condições.[175]

5.3.4.1. Doença de Danon

A doença de Danon é uma miopatia ligada ao cromossomo X causada por mutações no gene *LAMP2*, que codifica a proteína *lysosome-associated membrane protein 2*.[176] Apesar de seu caráter grave, o diagnóstico ainda é infrequente, mesmo em centros especializados, e sua prevalência exata permanece indefinida.[176] Clinicamente, caracteriza-se por uma tríade clássica composta por MCP, miopatia esquelética e alterações neuropsiquiátricas.[177] Também são comuns achados eletrocardiográficos como a síndrome de Wolff-Parkinson-White e bloqueios atrioventriculares, assim como elevação de enzimas hepáticas e alterações oftalmológicas.[178] Os indivíduos afetados apresentam risco significativamente elevado de arritmias, IC precoce e morte súbita.[176]

O fenótipo clínico costuma ser mais agressivo em indivíduos do sexo masculino, que geralmente manifestam o quadro típico completo. Em contraste, nas mulheres, a apresentação clínica tende a ser mais branda, com início mais tardio – geralmente na vida adulta – e predominância de acometimento cardíaco isolado.[178] A doença pode se manifestar inicialmente ou de forma exclusiva por envolvimento cardíaco, o que torna a RMC uma ferramenta importante na detecção de achados sugestivos do diagnóstico.[174]

O fenótipo predominante de cardiomiopatia na doença de Danon é o hipertrófico, presente em aproximadamente 88% dos casos. Entre esses, cerca de 2/3 apresentam padrão simétrico de espessamento ventricular, seguido por padrão assimétrico.[173] A forma dilatada da cardiomiopatia é rara, ocorrendo em apenas 5% dos pacientes. Além disso, uma pequena parcela dos pacientes mantém morfologia cardíaca dentro dos parâmetros normais, o que evidencia a variabilidade fenotípica da doença.[173,175]

No que diz respeito aos padrões de RT, os pacientes frequentemente apresentam áreas extensas de RT, que correspondem, em média, a cerca de 35% da massa ventricular esquerda. O padrão de realce observado nos pacientes com doença apresenta características distintas daquelas encontradas na CMH sarcomérica e na cardiomiopatia dilatada idiopática.[173] Observa-se preservação do septo interventricular nas regiões basal e média em 88% dos casos, enquanto 100% dos pacientes apresentam RT no ápice ventricular e 94% no segmento lateral. O padrão de realce subendocárdico é frequente, podendo ocorrer isoladamente ou estender-se até as camadas médias e, inclusive, transmural.[173,175,179]

Esse comportamento contrasta com a CMH sarcomérica, na qual o septo interventricular hipertrofiado é geralmente a região mais acometida pelo RT, com padrão pontilhado predominante na região média da parede e raro comprometimento da camada subendocárdica. Já na cardiomiopatia dilatada, o RT tende a apresentar padrão linear de localização médio-mural, frequentemente envolvendo o septo interventricular.[173]

Em relação aos mapas paramétricos, na maior série retrospectiva publicada até o momento, que incluiu 16 pacientes com o diagnóstico da doença, quatro pacientes submetidos ao T1M apresentaram valores elevados de T1 nativo e VEC globais.[173]

Quando avaliadas separadamente as regiões com e sem RT nos segmentos médios do VE, as áreas com realce apresentaram valores elevados de T1 nativo e VEC. Nas regiões remotas sem realce, os valores de T1 nativo permaneceram aumentados, enquanto o VEC encontrava-se dentro dos limites normais.[173]

Outra série de casos, que contemplou análise histológica e relatou os mesmos achados, demonstrou valores elevados de T1 nativo no septo interventricular em áreas sem RT. A microscopia eletrônica dessas regiões revelou a presença de vacúolos autofágicos intracitoplasmáticos, confirmando alterações estruturais subjacentes correlacionadas com o aumento do sinal no T1M.[180] Com base nesses dados, o T1M pode oferecer vantagens na detecção precoce de disfunção e anormalidades miocárdicas em pacientes com doença de Danon, mesmo na ausência de RT.

Em relação às imagens ponderadas em T2 (não incluindo avaliação de mapa T2), aproximadamente metade dos pacientes incluídos na maior série de casos disponível até o momento apresentou anormalidades de sinal em T2, sendo que quatro demonstraram hipersinal isolado e três apresentaram uma combinação de hipersinal e hipossinal.[173]

Especificamente quanto ao mapeamento T2, um relato de caso envolvendo três gerações de uma família demonstrou que os valores de T2 estavam elevados na parede livre do VE, refletindo inflamação ou edema miocárdico, enquanto permaneciam dentro dos limites normais no septo interventricular. Em todos os três pacientes avaliados, os valores na parede lateral excederam 55 ms, enquanto os valores no septo interventricular foram inferiores a 50 ms.[181]

A descrição das anormalidades em imagens cardíacas ponderadas em T2, incluindo hipersinal do miocárdio e aumento nos valores de mapa T2, é relevante e surge como possível assinatura de imagem característica da doença de Danon.[176]

Mapa T1:

- Valores elevados de T1 nativo e VEC aumentado nas regiões com RT;
- Regiões sem realce também apresentam T1 nativo aumentado, porém VEC normal;
- A análise histológica confirma vacúolos autofágicos intracitoplasmáticos nas áreas interventriculares com T1 elevado, mesmo sem RT, indicando alterações microestruturais;
- O mapa T1 pode detectar disfunções e alterações miocárdicas precoces antes do aparecimento do RT.

Mapa T2:

- Valores elevados de T2 (> 55 ms) observados na parede livre do VE, sugerindo edema ou inflamação miocárdica;
- Valores normais de T2 (< 50 ms) mantidos no septo interventricular;
- Anormalidades em T2, tanto no sinal convencional quanto no mapeamento paramétrico, configuram possível assinatura imagiológica da doença de Danon.

5.3.4.2. Doença de Pompe

A doença de Pompe é uma miopatia metabólica rara causada pela deficiência da enzima lisossomal alfa-glicosidase ácida, responsável pela degradação do glicogênio nos lisossomos.[182] Essa deficiência enzimática leva ao acúmulo progressivo de glicogênio nos tecidos musculares esquelético e cardíaco e em outros órgãos, resultando em disfunção muscular sistêmica.[182] A doença manifesta-se em uma ampla faixa etária, com formas infantis clássicas e formas de início tardio, que variam quanto à gravidade clínica e ao comprometimento orgânico.[183] O diagnóstico precoce é fundamental para a introdução da TRE, que melhora a sobrevida e a função muscular.[184]

Na forma infantil clássica, o fenótipo cardíaco é caracterizado por hipertrofia miocárdica, com espessamento biventricular simétrico e disfunção sistólica de grau variável, frequentemente associados a IC congestiva precoce e fraqueza muscular generalizada. Séries de casos têm demonstrado hipertrofia miocárdica difusa e proeminente dos dois ventrículos e dos músculos papilares, especialmente no VE e no septo interventricular.[185,186]

O RT geralmente está ausente nessa apresentação infantil específica. Essa ausência relativa pode ser atribuída à menor idade dos pacientes e ao curto tempo de acompanhamento, uma vez que a fibrose miocárdica tende a ser um processo cumulativo, potencialmente atenuado pela TRE quando instituída precocemente.[187] No entanto, quando não iniciada a tempo, conforme indicado em um relato de caso recente envolvendo um lactente de 3 meses com a forma infantil da doença, o RT revelou um padrão de realce focal mesocárdico e salpicado no septo. Já os valores do T1M nativo (1.265 ms), T2 (40 ms) e da fração de VEC (34%) estavam aumentados nas regiões correspondentes.[186]

Em outro relato, imagens de T1M obtidas antes e após terapia gênica em uma criança de 1 ano com a forma infantil mostraram valores elevados de T1 na linha de base. Após 4 meses de tratamento, observou-se discreta redução dos valores nativos de T1 nas regiões anômalas da parede anterosseptal média e nas regiões juncionais, comparando-se os valores pré- e pós-tratamento (1.351,69 ms para 1.294,22 ms e 1.273,31 ms para 1.218,17 ms, respectivamente).[188]

Na doença de Pompe de início tardio, uma série de 17 casos avaliados por RMC demonstrou volumes ventriculares normais e frações de ejeção preservadas em todos os pacientes. Em comparação com controles saudáveis, nem as imagens cine convencionais nem a análise do *strain* miocárdico por *feature tracking* identificaram disfunção sistólica, mesmo subclínica.[189] Três pacientes (18%) apresentaram RT não isquêmico localizado na parede inferolateral basal, e 21% demonstraram valores globais elevados de VEC, sugerindo fibrose miocárdica intersticial. Dois desses três pacientes com RT positivo também tinham hipertensão e apresentavam VEC global > 30%. Em contraste com a forma infantil precoce, apenas uma pequena proporção dos pacientes com a forma tardia da doença de Pompe apresenta alterações cardíacas detectáveis pela RMC, que geralmente são leves e inespecíficas.[189]

Não há evidências consistentes sobre o uso do mapeamento T2 miocárdico na doença de Pompe. A introdução da TRE foi associada à diminuição e até normalização dos valores de mapa T2.[190]

Mapa T1:

- Forma infantil:
  - T1 nativo aumentado nas regiões com RT;
  - redução parcial dos valores após terapia gênica, sugerindo resposta ao tratamento;
- Forma tardia:
  - T1 nativo normal na maioria dos casos.

Mapa T2:

- Dados limitados; estudos em musculatura esquelética revelam valores T2 elevados nessa população, com redução dos valores após TRE.

5.3.4.3. Glicogenoses tipo III e IV

O acometimento cardíaco nas glicogenoses tipo III (doença de Cori ou Forbes) e tipo IV (doença de Andersen) é uma manifestação clínica relevante, muitas vezes subestimada, que pode evoluir para cardiomiopatia significativa. Na glicogenose tipo III, especialmente no subtipo IIIa, que acomete tanto o fígado quanto os músculos (incluindo o cardíaco), estudos demonstram que a HVE é uma alteração comum.[191,192] Na glicogenose tipo IV, a deficiência da enzima ramificadora do glicogênio provoca o acúmulo de poliglucosanas, afetando múltiplos sistemas, inclusive o coração. Relatos de casos evidenciam apresentações clínicas variadas, que vão desde cardiomiopatia dilatada até hipertrofia cardíaca assintomática.[192]

Os achados por RMC nessas formas de glicogenose são heterogêneos, com relatos que variam desde hipertrofia ventricular e disfunção sistólica até extensos padrões de realce transmural, embora também haja descrições de ausência de RT em alguns casos. Em relação ao T1M, há evidências de aumento difuso do T1 nativo em áreas de miocárdio sem RT, sem, no entanto, aumento do VEC. Esse achado sugere que o aumento do T1 reflete o acúmulo intracelular de glicogênio, sem expansão do espaço extracelular durante esse processo.[193-195]

Apesar desses achados, ainda são limitados os dados disponíveis sobre o uso de mapas paramétricos nessas populações, o que evidencia a necessidade de estudos adicionais para melhor caracterização e compreensão do acometimento miocárdico nas glicogenoses.

5.3.4.4. PRKAG2

A síndrome associada ao gene *PRKAG2* representa uma forma rara de doença de depósito de glicogênio, com herança autossômica dominante, causada por mutações na subunidade reguladora γ2 da proteína quinase ativada por monofosfato de adenosina.[196] Clinicamente, manifesta-se tipicamente no final da adolescência, com achados estruturais e eletrofisiológicos característicos. Entre as alterações morfológicas, destaca-se a hipertrofia ventricular de padrão não sarcomérico, com graus variáveis de expressão fenotípica, que pode evoluir para disfunção sistólica e cardiomiopatia dilatada. As principais complicações incluem IC, arritmias complexas e um risco significativamente aumentado de morte súbita cardíaca.[197]

Do ponto de vista morfológico, a RMC frequentemente demonstra HVE, que pode ser simétrica ou assimétrica, variando conforme o estágio evolutivo da doença. Nos estágios iniciais, a hipertrofia costuma ser mais localizada, com predomínio na parede lateral média, enquanto, nas fases mais avançadas, torna-se difusa, com espessamento mais pronunciado no septo interventricular.[198]

O T1M nativo tem se mostrado útil para detectar alterações relacionadas ao acúmulo de glicogênio. Em indivíduos portadores da mutação no gene *PRKAG2*, observou-se uma redução dos valores de T1 nativo em comparação a controles. Os valores médios (DP) de T1 eram em torno de 918 (11) ms, enquanto os não portadores apresentaram valores médios de aproximadamente 963 ms. Essa redução pode ser atribuída à presença de glicogênio intracelular, que altera as propriedades de relaxação longitudinal do miocárdio. Com a progressão da doença, particularmente quando há desenvolvimento de fibrose intersticial, os valores de T1 nativo podem aumentar. A análise de RT corrobora esse processo, sendo geralmente ausente nos estágios iniciais, mas presente em fases mais avançadas.[198,199]

Os tempos de relaxamento T2 permaneceram dentro dos limites da normalidade em todos os pacientes avaliados, sem evidência de elevação que sugerisse edema miocárdico. Além disso, não foram observadas associações significativas entre os segmentos com hipertrofia e os valores de T2, sugerindo a ausência de inflamação nos casos de síndrome PRKAG2 analisados.[198]

Mapa T1:

- Valores reduzidos nos portadores da mutação no gene *PRKAG2*, compatíveis com acúmulo de glicogênio intracelular;
- O T1 pode se elevar em fases mais avançadas devido à presença de fibrose;
- Padrão distinto da CMH sarcomérica, em que o T1 é elevado precocemente.

Mapa T2:

- Tempos de relaxamento T2 dentro dos limites normais em todos os pacientes;
- Sem associação significativa entre os segmentos hipertrofiados e os valores de T2;
- indica ausência de edema miocárdico ou inflamação ativa.

5.3.4.5. Limitações

- Os dados sobre mapas paramétricos nas CMPs por depósito de glicogênio ainda são limitados, com poucas séries e estudos pequenos, o que dificulta a generalização dos achados;
- Há grande heterogeneidade fenotípica e variação entre os subtipos das doenças, o que impacta a interpretação dos valores de T1, T2 e VEC;
- O papel clínico dos mapas paramétricos na monitorização terapêutica e no prognóstico ainda precisa ser mais bem definido.

5.3.4.6. Conclusão

As CMPs por depósito de glicogênio representam um desafio diagnóstico e clínico, especialmente pela heterogeneidade fenotípica e pela raridade dessas doenças. O uso de mapas paramétricos na RM, especialmente as sequências de T1M e T2M, tem mostrado potencial para detectar alterações miocárdicas precoces, mesmo em áreas sem RT, refletindo mudanças microestruturais que não são visíveis em técnicas convencionais. Contudo, a aplicação clínica desses parâmetros ainda é limitada pela escassez de dados robustos e pela variabilidade entre os pacientes. Dessa forma, estudos futuros são essenciais para consolidar o papel dos mapas paramétricos no diagnóstico, monitoramento e prognóstico dessas condições raras.

5.3.4.7. Mensagens Principais

• O mapeamento paramétrico por RMC, especialmente o T1 nativo e o VEC, é fundamental para detectar alterações miocárdicas precoces nas CMPs por depósito de glicogênio, mesmo antes do aparecimento do RT;

• Na doença de Danon, valores elevados de T1 nativo e VEC indicam alterações estruturais e fibrose, enquanto regiões sem RT também podem apresentar aumento do T1, sugerindo acometimento subclínico;

• Na doença de Pompe, especialmente na forma infantil, o T1M pode mostrar elevações relacionadas ao acúmulo de glicogênio e responder à terapia gênica com redução dos valores;

• Nas glicogenoses tipo III e IV, o T1M demonstra aumento difuso do T1 nativo sem expansão do VEC, refletindo acúmulo intracelular de glicogênio sem fibrose associada; no entanto, os dados ainda são escassos;

• A avaliação pelo mapeamento T2 é promissora para identificar inflamação ou edema miocárdico, mas ainda há poucos estudos que confirmem sua utilidade e padronização nessas doenças;

• Em resumo, os mapas paramétricos ampliam o entendimento da doença além da imagem convencional, auxiliando na detecção precoce e no monitoramento, porém são necessárias pesquisas maiores e padronizadas para consolidar seu papel clínico.

5.4. Fenótipo Restritivo

5.4.1. Endomiocardiofibrose

A endomiocardiofibrose (EMF) é uma cardiomiopatia restritiva rara, caracterizada por fibrose do miocárdio subendocárdico, com predileção pelas porções apicais dos ventrículos. A doença está frequentemente associada à disfunção diastólica, dilatação atrial e, em alguns casos, regurgitação valvar. Ela é mais prevalente em regiões tropicais da África, América do Sul e Ásia, com provável relação a fatores ambientais, infecciosos e imunomediados. Clinicamente, pode se manifestar por IC, distúrbios de condução e eventos tromboembólicos, sendo o diagnóstico, muitas vezes, desafiador.[200]

A RMC desempenha um papel fundamental na avaliação da EMF, sendo considerada o principal método não invasivo para caracterização tecidual.[200] O RT na EMF exibe um padrão típico, com realce linear em formato de "V", predominantemente nos ápices ventriculares. Esse achado permite a diferenciação entre três camadas distintas: o miocárdio preservado, o endocárdio espessado com fibrose intensa e uma camada adjacente, frequentemente correspondente a trombo organizado ou calcificação endocárdica. A fibrose pode, ainda, se estender para a via de entrada ventricular, enquanto as vias de saída geralmente permanecem poupadas.[201]

Além do RT, técnicas quantitativas como o T1M nativo e a estimativa do VEC oferecem uma avaliação complementar e mais ampla da fibrose miocárdica, permitindo sua detecção inclusive em áreas sem realce visível. Esses métodos estão resumidos na Tabela 8, que sintetiza os principais achados e sua relevância na caracterização tecidual da EMF.[202]

O T1M nativo quantifica o tempo de relaxamento T1 em cada *pixel* do miocárdio, fornecendo informações sobre as propriedades intrínsecas do tecido. Na presença de fibrose, o acúmulo de colágeno no espaço extracelular leva ao prolongamento do tempo de relaxamento T1. Por esse motivo, o aumento dos valores de T1 geralmente acompanha as áreas de RT.[202]

Além disso, o T1 pode revelar fibrose precoce ou difusa, não identificada pelo gadolínio, contribuindo para uma avaliação quantitativa mais detalhada da extensão do acometimento miocárdico.[70] O estudo de Gonzalez-Bartol et al. reforça essa aplicabilidade, demonstrando a utilidade do T1M na detecção precoce da fibrose em pacientes com EMF.[203]

O VEC por RMC, calculado a partir de valores T1 pré- e pós-gadolínio, é um biomarcador quantitativo de fibrose intersticial miocárdica, com validação em múltiplos cenários clínicos. Em populações com fibrose difusa, o VEC elevado está correlacionado com disfunção diastólica. Na EMF, a RMC demonstra extensas áreas de fibrose subendocárdica, e há relatos do uso de T1/VEC nas regiões fibróticas para corroborar os achados histopatológicos, embora ainda sejam necessários estudos dedicados que demonstrem uma correlação direta entre VEC e diástole na EMF.[204]

Tabela 8 – Caracterização tecidual da endomiocardiofibrose pela ressonância magnética cardíaca

Avaliação pela RMC	Descrição	Relevância
Realce tardio	Realce subendocárdico em forma de "V" invertido, predominantemente nos ápices ventriculares, podendo se estender para a via de entrada ventricular.	Marcador qualitativo de fibrose.
T1 nativo	Elevação dos valores de T1 nativo, especialmente nos ápices e nas áreas de afilamento ventricular.	Marcador quantitativo da fibrose.
VEC	VEC apresenta relação direta com a extensão da fibrose miocárdica, estando elevado nas regiões acometidas.	Quantifica a extensão da fibrose. Correlação com a gravidade da disfunção diastólica.

RMC: ressonância magnética cardíaca; VEC: volume extracelular.

A possibilidade de quantificar objetivamente a carga de fibrose miocárdica por meio do T1M e do VEC contribui para o monitoramento da progressão da EMF e oferece suporte ao manejo clínico, incluindo a avaliação da resposta a intervenções terapêuticas farmacológicas e a procedimentos voltados à reversão da fibrose ou ao controle da função diastólica. Embora a fibrose na EMF seja, em grande parte, irreversível, há relatos de melhora parcial nos valores de T1 e VEC após intervenções específicas. A cirurgia de ressecção endomiocárdica com correção valvar, por exemplo, pode promover remodelamento ventricular e redução da sobrecarga diastólica, resultando em estabilização ou discreta melhora desses marcadores em segmentos viáveis. Além disso, em casos selecionados com componente inflamatório ativo, o uso de imunossupressores pode retardar a progressão da fibrose e melhorar discretamente os valores de T1 nativo. Apesar disso, o valor prognóstico da melhora desses parâmetros após intervenção ainda não está bem estabelecido na EMF. Estudos demonstram que T1 e VEC elevados refletem maior carga de fibrose e gravidade funcional, mas não há evidências consistentes de que sua redução, isoladamente, esteja associada a melhores desfechos clínicos.[203,205]

A incorporação dessas técnicas quantitativas à RMC representa um avanço na avaliação da EMF. O T1M e a quantificação do VEC complementam o RT, permitindo uma caracterização tecidual mais precisa e detalhada.

5.4.1.1. Conclusão

A incorporação de técnicas quantitativas (T1 e VEC) à RMC representa um avanço na avaliação da EMF, permitindo uma caracterização tecidual mais precisa, com potencial para monitorar a fibrose e guiar decisões terapêuticas.

5.4.1.2. Mensagens Principais

- A EMF é uma cardiomiopatia restritiva rara, caracterizada por fibrose subendocárdica, predominando nos ápices ventriculares;
- Ela está associada à disfunção diastólica, dilatação atrial e regurgitação valvar, predominando em regiões tropicais (África, América do Sul, Ásia);
- Clinicamente, manifesta-se por IC, distúrbios de condução e eventos tromboembólicos;
- A RMC é o método não invasivo de referência para a caracterização tecidual na EMF;
- O RT apresenta padrão típico em "V" apical;
- O T1 nativo e o VEC ampliam a caracterização tecidual, detectando fibrose difusa mesmo em áreas sem RT;
- O T1 elevado indica acúmulo de colágeno e pode identificar fibrose precoce;
- O VEC é um biomarcador quantitativo de fibrose intersticial, correlacionando-se com disfunção diastólica em doenças fibróticas;
- A quantificação de T1/VEC auxilia no monitoramento da progressão da EMF e na avaliação da resposta terapêutica;
- A cirurgia endomiocárdica e o tratamento imunossupressor podem reduzir parcialmente o T1/VEC em segmentos viáveis.

5.5. Fenótipo Não Dilatado

5.5.1. Cardiopatia Genética

As diretrizes recentes da ESC basearam a classificação das cardiomiopatias especialmente no seu aspecto fenotípico. Dessa forma, definiram como cardiomiopatia não dilatada do VE (CNDVE) a desordem miocárdica não explicada por condições de sobrecarga (hipertensão ou valvopatias) ou por doença arterial coronária e que se caracteriza pela presença de cicatriz/fibrose não isquêmica ou infiltração gordurosa na ausência de dilatação do VE, independente da presença de anormalidades da contratilidade global ou regional dos ventrículos. Também entram nessa classificação os casos de disfunção isolada do VE sem dilatação.[1]

Essa nova definição inclui cardiopatias antes definidas como cardiomiopatia dilatada em seus estágios iniciais (sem dilatação), CA do VE, CA do VD com dominância esquerda ou cardiomiopatia dilatada arritmogênica.[130] Em virtude disso, informações específicas sobre sua real prevalência e demais características epidemiológicas não são muito precisas. Além disso, os fundamentos genéticos que provavelmente são a principal causa dessa condição ainda não estão totalmente estabelecidos.[1,206] Muitas dessas informações e dos genes associados derivam da cardiomiopatia dilatada e da CA do VD e, portanto, se sobrepõem às características dessas condições. Eda et al. observaram prevalência de 22% de CNDVE entre 363 pacientes com diagnóstico de cardiomiopatia não isquêmica e fração de ejeção reduzida.[207] O estudo demonstrou que o risco de eventos cardíacos foi similar entre esse grupo e o grupo com cardiomiopatia dilatada, embora o primeiro apresentasse maior prevalência de fibrilação atrial e menor frequência de RT identificado pela RMC (34% vs. 53%). Entretanto, os pacientes com CNDVE que apresentaram dilatação ventricular durante o período de seguimento tiveram pior prognóstico.

As mutações podem afetar a gravidade, a progressão e o risco de morte súbita na CNDVE. Mutações da desmoplaquina (DSP), filamina C (FLNC), desmina (DES), lâmina A/C (LMNA) e fosfolambano (PLN) são as mais relacionadas a essa cardiomiopatia. Portanto, o rastreamento genético é importante para o diagnóstico, a orientação familiar, a avaliação prognóstica e a proposta terapêutica – como a indicação de implante de CDI.[148]

As cardiomiopatias relacionadas a LMNA e FLNC apresentam uma taxa de morte súbita cardíaca em torno de 5 a 10% ao ano, enquanto aquelas relacionadas a PLN e DSP apresentam uma taxa de cerca de 3 a 5% ao ano.[206,208]

Como a classificação das cardiomiopatias é baseada na definição fenotípica, o exame de RMC é fundamental para o diagnóstico, a classificação e o prognóstico dessas doenças. Além disso, não apenas a definição precisa da função ventricular, dos diâmetros e dos volumes cavitários, mas também a caracterização tecidual são de extrema importância para a melhor avaliação dessa condição. Para isso, o método baseia-se na propriedade de relaxação dos prótons de hidrogênio após a excitação com ondas de radiofrequência. Além da técnica do RT, que ocupa papel central ao possibilitar a identificação da presença e do padrão de distribuição da fibrose/cicatriz miocárdica, as imagens em CineRM (SSFP) e

aquelas em *black blood* ponderadas em T1 e T2 são muito úteis para a avaliação da presença de edema, hiperemia e infiltração gordurosa no miocárdio. Mais recentemente, os mapas paramétricos T1 nativo, mapa T1 pós-contraste com cálculo do VEC e o mapa T2 vêm adquirindo especial interesse e relevância na caracterização tecidual.[11]

Os mapas paramétricos T1 vêm sendo estudados no sentido de auxiliar o diagnóstico precoce das cardiomiopatias, sobretudo em indivíduos com história familiar de cardiomiopatias e/ou morte súbita. Alguns estudos vêm demonstrando pior prognóstico em pacientes com valores de T1 nativo miocárdico e VEC aumentados mesmo na ausência de RT, possibilitando a detecção precoce de alterações miocárdicas na fase subclínica.[209] Outros trabalhos vêm demonstrando alterações no mapa T2, no VEC[210] e na dispersão dos valores do mapa T1 nativo miocárdico em indivíduos assintomáticos portadores de mutações.[132] Entretanto, tais achados ainda requerem validação clínica e outros estudos para a avaliação da sua real utilidade clínica.

A utilização dos mapas T2 tem despertado especial interesse em virtude da correlação cada vez mais clara entre cardiomiopatias de etiologia genética e episódios agudos de inflamação miocárdica.[211] Tal relação ganha especial importância nos casos de miocardite de repetição e em casos recorrentes na mesma família. A patogênese desse fenômeno ainda não é completamente compreendida, porém evidências científicas cada vez mais robustas apontam que a inflamação miocárdica, seja decorrente de fatores puramente endógenos, seja desencadeada por fatores exógenos, é um fator determinante nas cardiomiopatias, sobretudo nas formas desmossômicas.[212,213] Bariani et al. relataram que o principal gene identificado nesses episódios agudos (*hot phases*) é o *DSP*, em cerca de 69% dos casos, seguido do *PKP2* em 9% e do *DSG2* em 6%.[214]

A RMC vem adquirindo grande importância no diagnóstico e prognóstico das miocardites, permitindo identificar tanto a lesão miocárdica inflamatória das fases aguda e subaguda quanto as lesões cicatriciais frequentemente presentes na fase crônica da doença.[21] Recentemente, os mapas paramétricos T1 e T2 foram incorporados aos critérios atualizados de Lake Louise com o objetivo de emprestar maior sensibilidade e especificidade ao diagnóstico.[21,85] Consequentemente, a utilização dos mapas também ganha importância na avaliação cardiomiopatias em suas "*hot phases*" (Figura 14).

5.5.1.1. Conclusão

O uso dos mapas multiparamétricos é essencial para a avaliação integrada das cardiomiopatias genéticas, permitindo identificar fibrose, inflamação e infiltração gordurosa precocemente, estratificar o risco e orientar estratégias de prevenção da morte súbita e decisão terapêutica.

5.5.1.2. Mensagens Principais

- A CNDVE é definida como fibrose/cicatriz não isquêmica ou infiltração gordurosa sem dilatação do VE na ausência de sobrecarga ou doença arterial coronária;
- As bases genéticas ainda não estão completamente estabelecidas; mutações nos genes *DSP*, *FLNC*, *DES*, *LMNA* e *PLN* são as mais associadas;
- O rastreamento genético é essencial para diagnóstico, aconselhamento familiar e estratificação de risco;
- Mutações em *LMNA* e *FLNC* → risco de morte súbita 5–10% por ano; *PLN* e *DSP* → 3–5% por ano;
- A dilatação ventricular progressiva durante o seguimento prediz pior prognóstico;

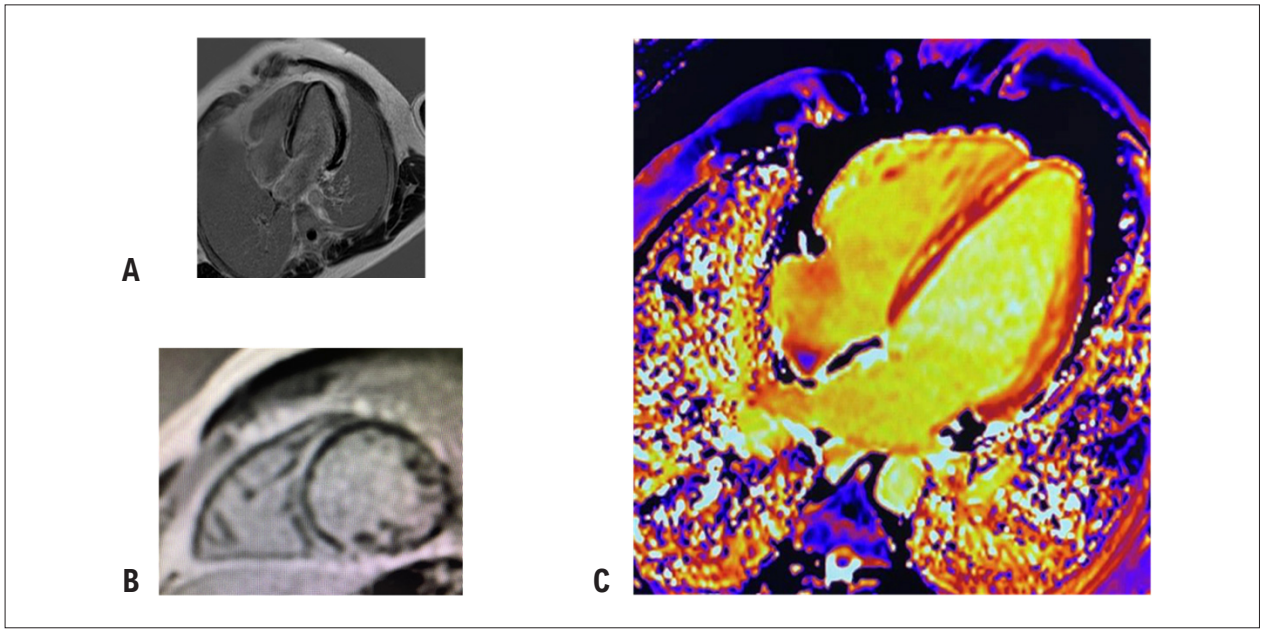


Figura 14 – *Imagens de realce tardio (A e B) e volume extracelular (C) de paciente com cardiomiopatia não dilatada do ventrículo esquerdo.*

- A RMC é o principal método para diagnóstico e prognóstico nas cardiomiopatias genéticas;
- Permite avaliação completa de função, volumes, edema, fibrose e infiltração gordurosa;
- O RT identifica padrões de fibrose miocárdica, enquanto as imagens T1/T2 *black blood* e cine SSFP avaliam inflamação e gordura;
- T1 e VEC elevados indicam fibrose difusa e têm valor prognóstico mesmo sem RT;
- O T2 aumentado reflete inflamação miocárdica – comum nas "*hot phases*" das cardiomiopatias genéticas;
- Essas alterações podem ser detectadas precocemente em portadores assintomáticos de mutações;
- A inflamação recorrente ("*hot phases*") é comum em mutantes desmossômicos, sobretudo *DSP*, *PKP2* e *DSG2;*
- Pode mimetizar miocardite viral, justificando o uso dos critérios de Lake Louise atualizados com mapas T1/T2.

5.6. Outros

5.6.1. Atletas

Poucos estudos avaliaram os mapas multiparamétricos em atletas, e a maioria deles focou na avaliação do T1M. Essa técnica tem recebido atenção crescente devido ao desafio clínico de diferenciar adaptações fisiológicas do chamado "coração de atleta" de condições patológicas no contexto dos fenótipos hipertróficos.[215,216] Estudos demonstram que o exercício intenso e crônico pode modular parâmetros do T1M. Em atletas de elite, foram observados valores de T1 nativo significativamente mais baixos quando comparados aos da população geral, sugerindo influência do remodelamento miocárdico fisiológico nos resultados.[216,217] Esses achados ressaltam a necessidade de cautela na interpretação isolada do T1 em indivíduos atletas, uma vez que reduções nesses valores não necessariamente refletem doença miocárdica.

Por outro lado, há evidências de que o T1M, quando associado à quantificação do VEC, pode ser útil para distinguir o coração de atleta da CMH. Na CMH, pode haver aumento consistente do VEC, reflexo de fibrose intersticial, o que contrasta com os achados em atletas, nos quais, geralmente, não há elevação significativa.[148,215] Assim, a integração do T1 nativo com o VEC e outros parâmetros de imagem é recomendada para aumentar a acurácia diagnóstica.

O impacto do sexo, da modalidade esportiva e da intensidade do treinamento também deve ser considerado, pois diferentes disciplinas atléticas podem apresentar variações nos valores de T1 e T2, bem como nas adaptações estruturais e funcionais cardíacas.[218] Além disso, estudos longitudinais sugerem que a avaliação combinada de T1M e função cardíaca pode fornecer maior precisão na caracterização do remodelamento cardíaco em atletas.[219]

Em resumo, o T1M é uma ferramenta promissora e com grande potencial no contexto da avaliação do coração do atleta. Contudo, recomenda-se que sua interpretação seja realizada de forma integrada, considerando contexto clínico, modalidade esportiva, sexo, função ventricular, parâmetros adicionais de RMC (T2, VEC e RT) e, quando necessário, exames seriados. O uso isolado do T1 nativo não deve ser considerado suficiente para diferenciar adaptações fisiológicas de cardiomiopatias.

5.6.2. Cardiomiopatia Hipertensiva

A cardiomiopatia hipertensiva é uma condição frequente na prática clínica e apresenta espectro variável de remodelamento cardíaco. Nos estágios iniciais, a RMC tipicamente demonstra hipertrofia concêntrica do VE, relacionada ao aumento crônico da pós-carga. Em fases mais avançadas, pode haver transição para dilatação ventricular e disfunção sistólica, caracterizando um *continuum* que evolui de hipertrofia compensatória para remodelamento adverso.[143,146]

O T1M e o T2M surgem como ferramentas essenciais para a melhor caracterização desses fenótipos. Estudos demonstram que o T1 nativo e o VEC são capazes de discriminar a cardiomiopatia hipertensiva da cardiomiopatia CMH, uma vez que o aumento do T1 e do VEC em hipertensos reflete a presença de fibrose intersticial difusa, mas em menor magnitude quando comparado à CMH.[143,146] Esses parâmetros são particularmente úteis em pacientes com fração de ejeção preservada ou discretamente reduzida, nos quais a hipertrofia isolada poderia dificultar a diferenciação diagnóstica.[220]

Além disso, a análise multiparamétrica da RMC, incluindo mapa T2, pode fornecer informações adicionais sobre inflamação ou edema transitório, especialmente em fases iniciais do remodelamento. Embora o T2 não seja classicamente alterado de forma significativa na hipertensão crônica, sua associação com o T1 e VEC pode auxiliar na detecção precoce de alterações miocárdicas sutis.[221]

Dessa forma, na avaliação da cardiomiopatia hipertensiva, o T1M deve ser considerado como ferramenta complementar à caracterização estrutural e funcional do VE, contribuindo para a diferenciação diagnóstica frente a outras causas de hipertrofia miocárdica, em especial a CMH. A utilização integrada de T1, VEC e T2, associada ao contexto clínico e ecocardiográfico, pode oferecer maior precisão no manejo desses pacientes.

6. Cardiopatia Valvar

As valvopatias abrangem um espectro de patologias que afetam as válvulas cardíacas, levando a distúrbios hemodinâmicos e consequente remodelamento miocárdico. Embora as modalidades tradicionais de imagem sejam eficazes na avaliação da morfologia e função valvares, muitas vezes, elas não conseguem caracterizar adequadamente o tecido miocárdico. Nesse contexto, as técnicas de mapeamento multiparamétrico por RMC surgiram como ferramentas valiosas, oferecendo informações quantitativas sobre a composição miocárdica e permitindo a detecção precoce de alterações patológicas.

6.1. Estenose Aórtica

A estenose aórtica (EA) provoca sobrecarga pressórica, resultando em hipertrofia concêntrica do VE e fibrose intersticial. Os valores de T1 nativo e VEC estão elevados em pacientes com EA, correlacionando-se com fibrose confirmada por histologia e desfechos adversos.[222,223] Estudos

demonstraram que valores mais altos de T1 nativo predizem aumento na mortalidade e hospitalizações por IC.[222,223] Após a substituição da valva aórtica, reduções nos valores de T1 nativo e VEC estão associadas à melhora da função ventricular esquerda, destacando o potencial desses parâmetros para o monitoramento da resposta terapêutica.[222-224]

Um estudo de Lee et al. demonstrou que o T1M nativo se correlaciona com fibrose miocárdica difusa em pacientes assintomáticos com EA moderada a grave e fração de ejeção preservada. Valores elevados de T1 nativo estavam associados a alterações estruturais e funcionais, incluindo aumento da massa ventricular esquerda, disfunção diastólica e redução do *strain*.[225]

Em um estudo histológico, Milano et al. analisaram biópsias miocárdicas de pacientes com EA grave submetidos a substituição cirúrgica da valva e constataram que o grau de fibrose intersticial previu, de forma independente, a sobrevida pós-operatória. Pacientes com maior grau de fibrose apresentaram piores desfechos em longo prazo.[226]

Um estudo multicêntrico de Everett et al. avaliou o papel da quantificação do VEC por RMC em pacientes com EA. O aumento do VEC miocárdico, indicativo de fibrose difusa, associou-se, de forma independente, a um pior prognóstico, incluindo maiores taxas de mortalidade e eventos cardiovasculares adversos. Esses achados reforçam a utilidade clínica do VEC como biomarcador não invasivo para estratificação de risco e auxílio na decisão do momento ideal para a intervenção valvar.[227]

Subsequentemente, Kwak et al. investigaram o valor prognóstico dos marcadores de lesão miocárdica derivados da RMC – especificamente RT e VEC – em pacientes com EA. Ambos os tipos de fibrose, focal e difusa, previram mortalidade por todas as causas, independentemente do estado sintomático ou da gravidade da estenose.[228]

Outro estudo, de Hwang et al., demonstrou que a redução dos valores de T1 nativo após substituição valvar aórtica se associou à melhora da função ventricular esquerda e remodelamento reverso. Pacientes com maior redução no T1 apresentaram melhor recuperação clínica e funcional, apoiando o uso do T1 nativo como marcador de recuperação miocárdica e prognóstico pós-operatório na EA grave.[223]

6.2. Insuficiência Aórtica

A insuficiência aórtica (InsA) crônica causa sobrecarga volumétrica, resultando em hipertrofia excêntrica e desenvolvimento de fibrose miocárdica. Em comparação à EA, os dados sobre fibrose na InsA são mais limitados e, frequentemente, incluem populações mistas com EA e InsA, sendo o RT a técnica mais comumente utilizada. Em relação ao T1M, um estudo de Senapati et al. avaliou o valor prognóstico da fibrose de substituição (via RT) e da fibrose intersticial (via VEC) em pacientes com InsA crônica. Ambos os tipos de fibrose se associaram, de forma independente, à mortalidade por todas as causas e a desfechos cardiovasculares adversos, mesmo em pacientes com fração de ejeção preservada. Esses achados ressaltam o valor da combinação das técnicas de RT e VEC para uma estratificação de risco abrangente na InsA crônica.[229]

6.3. Insuficiência Mitral

Na insuficiência mitral (IM), a sobrecarga crônica de volume leva à dilatação do VE e ao remodelamento miocárdico. Estudos prévios demonstraram que níveis elevados de fibrose miocárdica, tanto focal quanto difusa, estão associados ao aumento da mortalidade e da hospitalização por IC.[230,231]

Edwards et al. avaliaram pacientes assintomáticos com IM degenerativa primária crônica utilizando o T1M e a quantificação do VEC. Mesmo na ausência de sintomas ou disfunção sistólica, os pacientes apresentaram valores de VEC elevados, sugerindo remodelamento miocárdico difuso precoce. Esses achados indicam que a caracterização tecidual baseada em T1 pode detectar alterações subclínicas e auxiliar na definição do momento cirúrgico ideal.[232]

Kitkungvan et al. demonstraram que, na IM primária, o VEC elevado se associou a maior gravidade do refluxo, maior carga sintomática e piores desfechos clínicos. Tanto a fibrose intersticial difusa (VEC) quanto a fibrose de substituição focal (RT) previram eventos adversos de forma independente.[233]

Em um estudo relacionado, o mesmo grupo avaliou o VEC em 144 pacientes assintomáticos com função ventricular preservada. O VEC elevado esteve associado a maior probabilidade de evolução para cirurgia motivada por sintomas ou morte cardiovascular, sugerindo que a fibrose atua como marcador prognóstico independente, além da gravidade do refluxo.[234]

Guglielmo et al. investigaram o papel do T1M e da técnica de *feature tracking* por RMC em pacientes com prolapso de valva mitral (PVM). Pacientes com PVM apresentaram valores elevados de T1 nativo e prejuízo do *strain* miocárdico, mesmo com função ventricular preservada. Esses achados sugerem que a RMC multiparamétrica pode identificar envolvimento miocárdico precoce e aprimorar a estratificação de risco em PVM além da imagem convencional.[235]

De forma semelhante, Pavon et al. mostraram que, em pacientes com PVM e disjunção do anel mitral, o VEC sintético elevado medido por T1M estava significativamente associado a arritmias ventriculares complexas, mesmo na ausência de RT. Tanto o VEC sintético quanto o RT identificaram indivíduos com alto risco de parada cardíaca extra-hospitalar, sustentando a fibrose difusa como um marcador de risco arrítmico nessa população.[236]

6.3.1. Conclusão

Em resumo, as técnicas de mapeamento multiparamétrico por RMC –especialmente o T1 nativo e a quantificação do VEC – têm fornecido *insights* valiosos sobre o remodelamento miocárdico nas diversas formas de valvopatias. Essas técnicas mostraram potencial para a estratificação de risco, detecção precoce de envolvimento miocárdico subclínico e auxílio no momento ideal para intervenção. No entanto, apesar das evidências crescentes, o uso rotineiro das técnicas de T1M e T2M na prática clínica ainda não está estabelecido. Estudos prospectivos adicionais e protocolos padronizados são necessários para definir como essas ferramentas de caracterização tecidual poderão ser integradas efetivamente aos algoritmos diagnósticos e estratégias de manejo em pacientes com valvopatias.

6.3.2. Mensagens Principais

• As valvopatias causam sobrecarga hemodinâmica e remodelamento miocárdico;

• O mapeamento multiparamétrico (T1, T2, VEC) pela RMC permite quantificar fibrose e inflamação, detectando alterações subclínicas antes da disfunção ventricular;

• O T1 nativo e o VEC estão aumentados e correlacionam-se com fibrose histológica e piores desfechos clínicos;

• Valores elevados de T1/VEC predizem mortalidade e IC, mesmo em pacientes assintomáticos;

• Após a substituição valvar, a redução de T1/VEC indica recuperação miocárdica e melhor prognóstico;

• O VEC é um biomarcador não invasivo útil para a estratificação de risco e decisão sobre o *timing* cirúrgico;

• Tanto o RT (fibrose de substituição) quanto o VEC (fibrose intersticial) predizem mortalidade e eventos cardiovasculares;

• A combinação RT + VEC melhora a estratificação de risco, mesmo com fração de ejeção preservada;

• O VEC elevado indica remodelamento difuso precoce, mesmo em pacientes assintomáticos e com fração de ejeção normal;

• Fibrose focal (RT) e difusa (VEC) predizem eventos adversos e necessidade cirúrgica futura;

• No PVM, T1/VEC elevados e redução do *strain* indicam envolvimento miocárdico precoce;

• O VEC sintético elevado associa-se a arritmias ventriculares e a risco de morte súbita, mesmo sem RT.

7. Síndrome de Takotsubo

A síndrome de takotsubo, originalmente descrita em 1990 por Sato et al.,[237] é uma CMP aguda geralmente transitória e caracterizada por disfunção sistólica ventricular com aspecto de balonamento da porção apical do ventrículo na ausência de doença arterial coronária obstrutiva e representa aproximadamente 1 a 2% dos quadros de síndrome coronária aguda.[238]

A etiologia da síndrome de takotsubo permanece desconhecida, mas, na maior parte dos casos, é desencadeada por situações de estresse emocional ou físico, incluindo cirúrgico, que resultam na liberação excessiva de catecolaminas. A maior parte dos pacientes apresenta remissão dos sintomas em algumas semanas, mas alguns podem cursar com IC, IM, arritmias e choque cardiogênico.[239]

Inicialmente, o diagnóstico de takotsubo pela RMC apoiava-se nas alterações segmentares da contratilidade do VE (Figuras 15A, 15B; Figuras 16A–D) na identificação de edema miocárdico nas sequências anatômicas ponderadas em T2 (Figuras 16E, 16F) e na ausência de RT (em grande parte dos pacientes) indicativo de fibrose miocárdica (Figuras 15E, 16G, 16H). No entanto, o desenvolvimento dos mapas paramétricos trouxe elementos adicionais para a avaliação desses pacientes pela RMC.

Em 2012, Ferreira et al.[88] mostraram que o T1 nativo estava significativamente aumentado em segmentos miocárdicos de pacientes com takotsubo quando comparados a voluntários sem patologias (Figuras 15C, 15D). Além disso, o mapa T1 nativo apresentou melhor acurácia (área sob a curva =

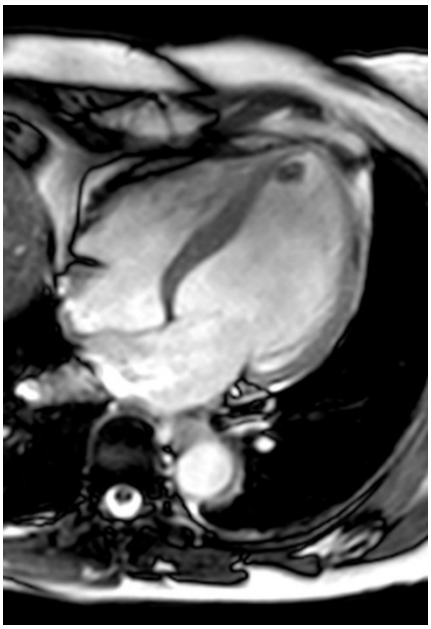


Figura 15A – *Cinerressonância em sequência SSFP, corte em quatro câmaras, na diástole. SSFP: precessão livre em estado estacionário (steady-state free precession).*

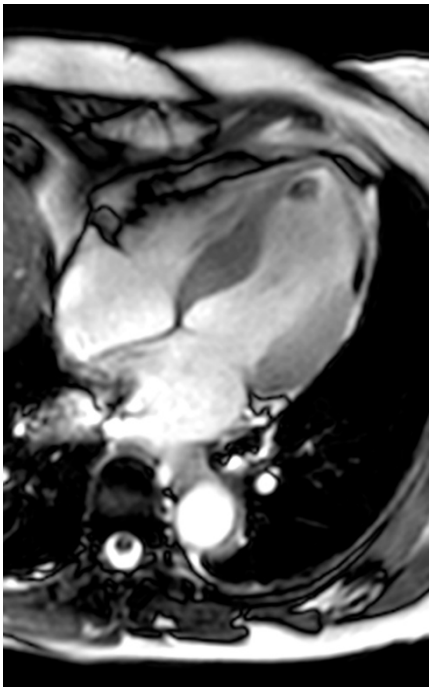


Figura 15B – *Cinerressonância em sequência SSFP, corte em quatro câmaras, na sístole, mostrando balonamento da porção apical do ventrículo esquerdo. SSFP: precessão livre em estado estacionário (steady-state free precession).*

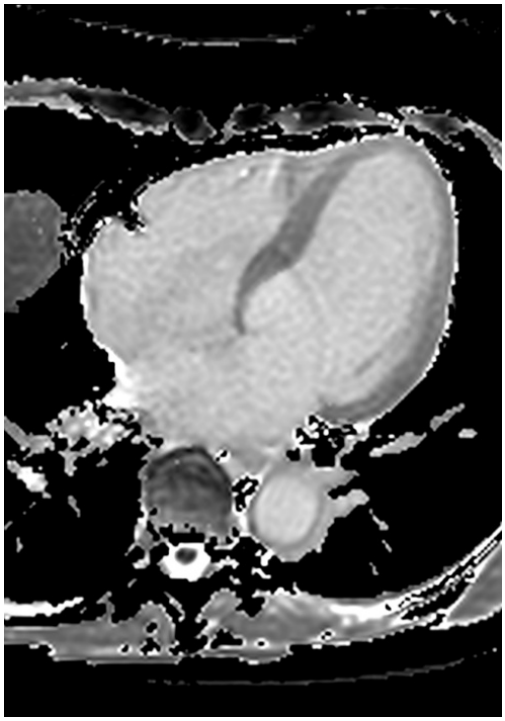


Figura 15C – *Mapa T1 nativo, corte em quatro câmaras (3 T).*

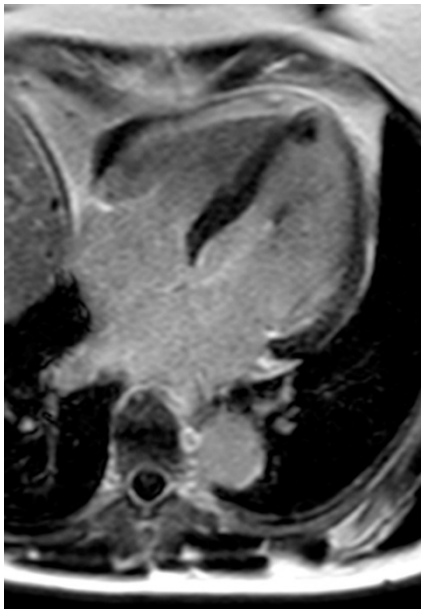


Figura 15E – *Realce tardio, corte em quatro câmaras, mostrando trombo junto ao ápice do ventrículo esquerdo e ausência de realce tardio miocárdico.*

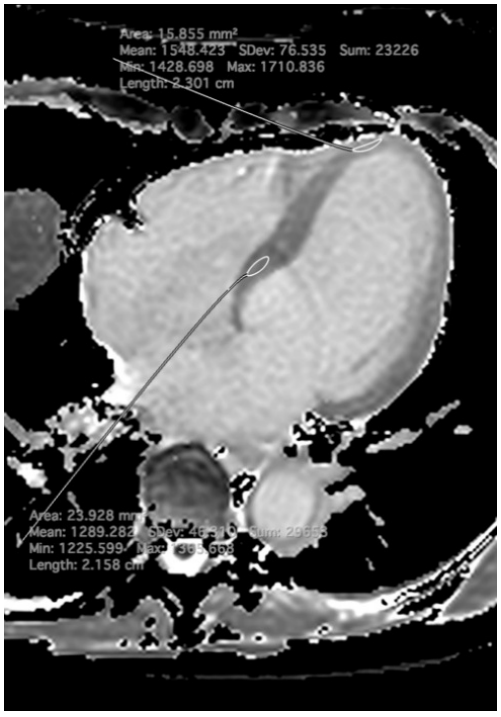


Figura 15D – *Mapa T1 nativo, corte em quatro câmaras, mostrando valores aumentados no septo apical (1.548 ms, com alteração contrátil) e septo basal (1.289 ms, sem alteração contrátil) (3 T).*

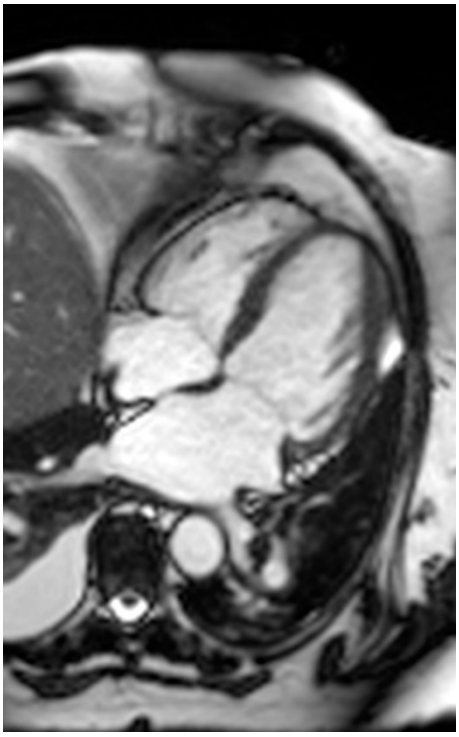


Figura 16A – *Cinerressonância em sequência SSFP, corte em quatro câmaras, na diástole. SSFP: precessão livre em estado estacionário (steady-state free precession).*

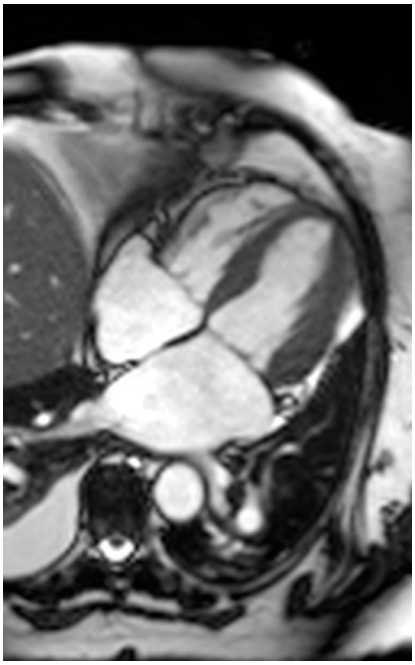


Figura 16B – *Cinerressonância em sequência SSFP, corte em quatro câmaras, na sístole, mostrando balonamento da porção apical de ambos os ventrículos. SSFP: precessão livre em estado estacionário (steady-state free precession).*

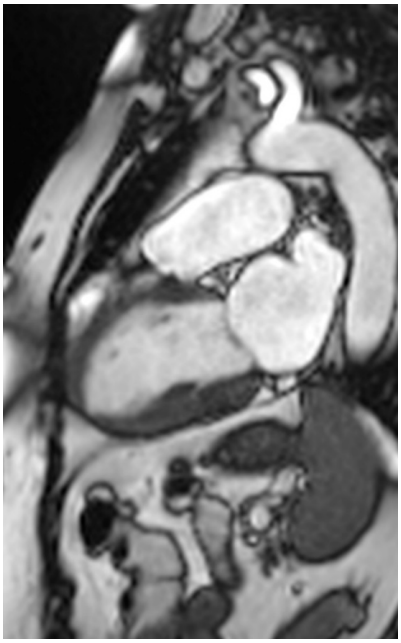


Figura 16D – *Cinerressonância em sequência SSFP, corte em duas câmaras, na sístole, mostrando balonamento da porção apical do ventrículo esquerdo. SSFP: precessão livre em estado estacionário (steady-state free precession).*

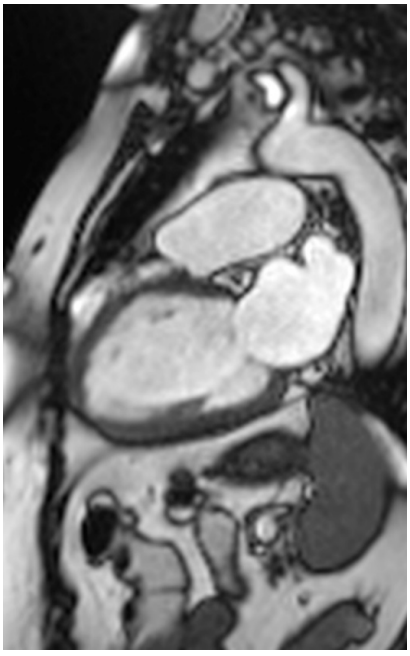


Figura 16C – *Cinerressonância em sequência SSFP, corte em duas câmaras, na diástole. SSFP: precessão livre em estado estacionário (steady-state free precession).*

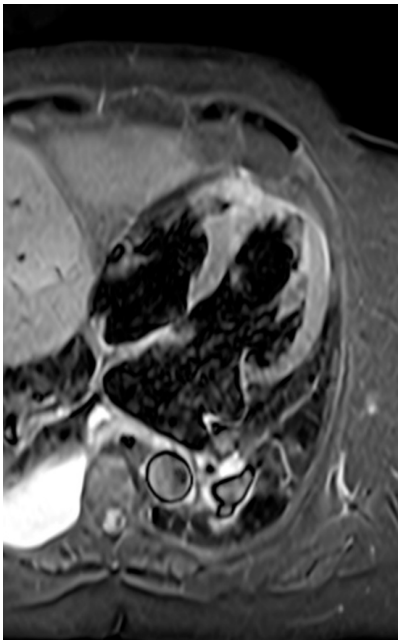


Figura 16E – *Sequência sangue preto ponderada em T2, com triplo pulso de inversão-recuperação, corte em quatro câmaras, mostrando hipersinal na porção apical de ambos os ventrículos, sugestivo de edema miocárdico.*



Figura 16F – *Sequência sangue preto ponderada em T2, com triplo pulso de inversão-recuperação, corte em duas câmaras, mostrando hipersinal no segmento anterior médio-apical, no ápice e no segmento inferior apical do ventrículo esquerdo, sugestivo de edema miocárdico.*

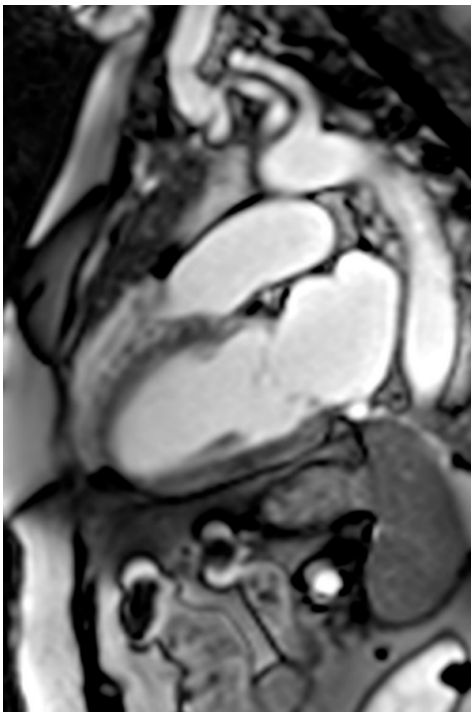


Figura 16H – *Realce tardio, corte em duas câmaras, mostrando ausência de realce tardio miocárdico.*

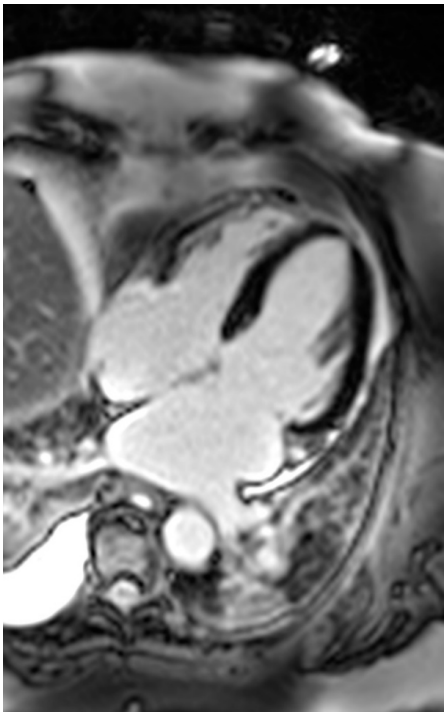


Figura 16G – *Realce tardio, corte em quatro câmaras, mostrando ausência de realce tardio miocárdico.*

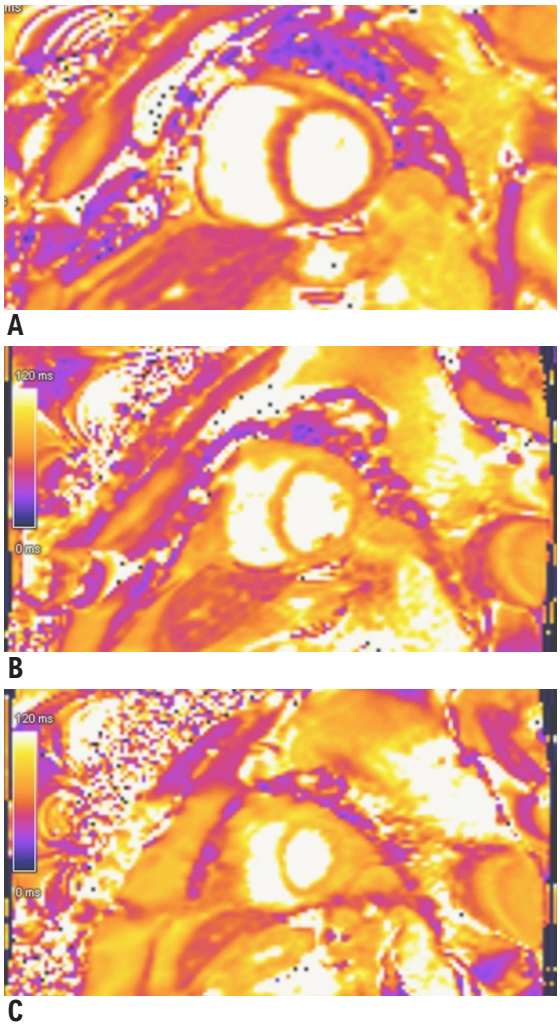
0,94) do que a avaliação de edema miocárdico nas imagens ponderadas em T2 (área sob a curva = 0,58; p < 0,03).

Dabir et al.[22] identificaram elevação do T2 nativo (Figura 17A–C) e do VEC em pacientes com takotsubo em comparação a voluntários saudáveis, além de elevação do T1 nativo. Interessantemente, os valores de T1 e T2 nativos, assim como o VEC, estavam elevados mesmo nos segmentos miocárdicos remotos sem alteração da contratilidade nos pacientes com takotsubo, mostrando maior extensão da doença do que os métodos de imagem tinham identificado até então.

Vermes et al.,[240] ao estudarem 30 pacientes com takotsubo e 34 controles em equipamento de 1,5 T, estabeleceram elevadas acurácias para o T2 nativo elevado (0,89; limiar > 56 ms), T1 nativo elevado (0,89; limiar > 1.011 ms) e VEC aumentado (0,91; limiar > 27%). A combinação de T1 e T2 nativos proporcionou sensibilidade de 91,7% e especificidade de 88,2% no diagnóstico de takotsubo, levando os autores a proporem a realização de RM sem contraste nessa população.

Nesse contexto, Gil et al.[241] avaliaram a utilidade da RMC na avaliação de pacientes sobreviventes de morte súbita abortada em 2023. O método de imagem conseguiu estabelecer a causa do evento em 66% dos casos, e a utilização dos mapas paramétricos foi fundamental para o diagnóstico de miocardite ou takotsubo em 48% desses casos.

Para além de aspectos puramente diagnósticos, Aikawa et al.[242] avaliaram 23 pacientes com síndrome de takotsubo e reportaram que a área sob a curva para os valor de T1 nativo



Figuras 17A, B e C – *Mapa T2 nativo, corte em eixo curto basal (A), médio (B) e apical (C), mostrando valor aumentado na porção apical (98 ms) em relação à porção basal (59 ms) (1,5 T).*

(0,96) e VEC (0,92) foi significativamente maior (p = 0,005) do que a área sob a curva para o valor de T2 nativo (0,86) na detecção de segmentos com alteração da contratilidade. De forma relevante, a FEVE foi inferior naqueles que apresentavam T1 e T2 nativos aumentados na porção basal, região habitualmente poupada pela disfunção sistólica. Além disso, quanto maior o número de segmentos com T1 nativo aumentado (> 1.339 ms, 3 T), pior a fração de ejeção basal do VE e mais prolongado o tempo de recuperação da disfunção.

Finalmente, em 2023, Arcari et al.[243] investigaram a associação entre alterações nos mapas paramétricos e ECG de pacientes com takotsubo e identificaram relação inversa entre o VEC do septo interventricular e a voltagem do complexo QRS na derivação aVR, além de relação positiva entre o gradiente apicobasal de T2 nativo e a soma da voltagem das ondas T negativas. Esses achados podem explicar algumas das alterações observadas no ECG de pacientes com takotsubo agudo.

7.1. Limitações

Assim como em outras doenças, os mapas paramétricos carecem de uniformização em relação aos valores de normalidade. O número de estudos de RMC no contexto clínico específico dessa doença ainda é pequeno, em parte devido à sua baixa incidência. Além disso, os estudos publicados até o momento têm amostras pequenas.

7.2. Mensagens Principais

- Pacientes com quadro clínico e investigação inicial sugestivos de síndrome de takotsubo devem ser encaminhados para RMC com a realização de mapas paramétricos, que melhoram a acurácia do método no diagnóstico da patologia além das sequências habituais;
- Alguns parâmetros dos mapas paramétricos podem ter valor prognóstico.

8. Cardiopatia Congênita

A fração de ejeção e os volumes ventriculares, isoladamente, podem não refletir integralmente a complexidade das alterações estruturais e funcionais do coração nas cardiopatias congênitas. A técnica de RT trouxe informações relevantes para o entendimento das cardiopatias em geral. No entanto, a busca por novas ferramentas que pudessem não apenas identificar fibroses focais, mas também ampliar o entendimento das alterações intersticiais, impulsionou o interesse por uma caracterização tecidual mais precisa.[244,245]

Nesse contexto, os mapas multiparamétricos passaram a ser utilizados como ferramentas complementares na avaliação das características teciduais do miocárdio, que, quando alteradas por condições clínicas ou patológicas, podem ser analisadas por meio da medição do tempo de relaxamento do miocárdio e pelo cálculo do VEC. Alterações nos mapas paramétricos e no VEC podem indicar a presença de fibrose intersticial, edema, inflamação ou acúmulo de material intra ou extracelular. Essas ferramentas funcionam como marcadores sensíveis e precoces, com valor diagnóstico, prognóstico e de monitoramento terapêutico.

A aplicação dos mapas paramétricos no estudo das cardiopatias congênitas tem se expandido tanto para o VE quanto para o VD.[246] Embora a avaliação do VE por T1M e VEC seja mais consolidada, dadas as características anatômicas favoráveis, como espessura miocárdica maior e menor trabeculação, o VD impõe desafios técnicos adicionais. Sua parede mais fina e intensamente trabeculada aumenta o risco de artefatos por efeito de volume parcial, que podem comprometer a acurácia das medições. Essas dificuldades se tornam ainda mais acentuadas em pacientes pediátricos, cujos corações apresentam menores dimensões, frequência cardíaca elevada e presença frequente de artefatos metálicos decorrentes de esternotomias prévias, com fios localizados próximos ao VD, situado anteriormente no tórax. Estratégias para minimizar essas limitações incluem a aquisição das imagens na sístole – quando a parede ventricular está mais espessa – e o uso de sequências com maior resolução espacial e melhor tolerância a movimento.[247]

Vale ainda destacar que, mesmo nas cardiopatias congênitas do lado direito do coração, o VE pode estar comprometido, sendo muitas vezes negligenciado. Trabalhos recentes vêm ampliando a compreensão sobre o impacto do VE nas cardiopatias congênitas do coração direito.

8.1. Tetralogia de Fallot

A fibrose miocárdica em pacientes com tetralogia de Fallot pode ser atribuída a uma combinação de fatores, incluindo hipoxemia pré-operatória crônica, predisposição genética, resposta pró-inflamatória à circulação extracorpórea, ventriculostomia e condições de sobrecarga de volume ou pressão após a correção cirúrgica. Sequelas hemodinâmicas crônicas após o reparo inicial podem desencadear o desenvolvimento de fibrose, que, por sua vez, pode contribuir para o surgimento de complicações elétricas e/ou mecânicas.

Na evolução pós-operatória da tetralogia de Fallot, podem ocorrer lesões residuais, sendo a insuficiência pulmonar o defeito mais frequentemente encontrado. Esse defeito residual pode impactar diretamente a estrutura e função miocárdicas, desencadeando uma cascata fisiopatológica complexa que pode culminar em disfunção ventricular, arritmias, intolerância ao exercício e, potencialmente, morte súbita. A presença de sobrecarga de volume promovendo um remodelamento miocárdico adverso pode estar associada à expansão do VEC, que, por sua vez, está associada à maior incidência de arritmias.[5] A combinação da redução da relação massa-volume do VD e do aumento do VEC pode estar relacionada a um processo de desadaptação caracterizado por atrofia de cardiomiócitos e fibrose difusa.

Em pacientes com estenose residual e hipertrofia significativa, a associação com fibrose difusa parece estar presente, evidenciada pelo aumento do VEC, principalmente nos casos em que a função sistólica se encontra deprimida.

Embora o foco da avaliação seja o VD, por se tratar de uma cardiopatia congênita de acometimento e abordagens cirúrgicas das câmaras direitas, o acometimento do VE também é reconhecido e se associa a desfechos adversos. O VEC do VE também pode estar aumentado nesses pacientes, podendo ser consequência de lesão miocárdica induzida por circulação extracorpórea, apesar de estratégias de cardioproteção durante as intervenções.[248] Além disso, o fenômeno de interdependência ventricular no pós-operatório da tetralogia de Fallot também tem sido bem documentado, evidenciando movimento septal anômalo, dissincronia ventricular e menor enchimento diastólico da cavidade ventricular esquerda, o que pode contribuir para um remodelamento inadequado do VE.[249]

Chen et al. demonstraram que o aumento do VEC do VE foi um fator independente associado à ocorrência de arritmias em pacientes submetidos a correção da tetralogia de Fallot.[250] A elevação do VEC do VE e, especialmente, do VD esteve mais fortemente associada à sobrecarga volumétrica do que à pressórica ou mista em pacientes adultos jovens. Na população pediátrica, Yim et al. observaram a elevação do T1 nativo do VD, mas não do VE, em comparação aos controles. Tal elevação esteve presente, sobretudo, em casos com predomínio de sobrecarga de volume, em concordância aos achados de Chen et al.[250,251]

Um aumento do T1 nativo e do VEC no septo interventricular, em comparação à parede livre do VE, poderia sugerir maior acometimento do miocárdio diretamente adjacente ao VD – com o qual compartilha fibras musculares –, que pode ser mais susceptível a interações ventrículo-ventriculares. Estudos adicionais são necessários para se ter uma melhor compreensão das variações regionais de do remodelamento fibrótico.

A avaliação miocárdica mais acurada nesse grupo de pacientes é de grande importância para um melhor entendimento das causas de complicações, uma vez que eventos adversos, como TV, IC e morte súbita, podem ocorrer ao longo do seguimento. O uso de marcadores não invasivos de imagem pode contribuir para elucidar os mecanismos envolvidos e ajudar no processo de decisão do momento ideal para intervenção de defeitos residuais, com remoção do estímulo hemodinâmico responsável pela progressão da fibrose miocárdica.

8.2. Ventrículo Direito Sistêmico

O cenário de VD sistêmico inclui pacientes com transposição corrigida das grandes artérias (TCGA) e aqueles submetidos à correção em nível atrial (Senning/Mustard) da transposição das grandes artérias. Diversos estudos já demonstraram que pacientes com VD sistêmico apresentam um risco significativo de desenvolver disfunção ventricular ao longo do tempo. Em ambas as condições, o VD permanece conectado à aorta, evoluindo com importante sobrecarga pressórica e consequente dilatação e hipertrofia significativas – fatores que podem contribuir para um remodelamento miocárdico adverso.[252]

Embora a avaliação do VD costume representar um desafio devido à sua parede delgada, nesse cenário específico, o VD se encontra hipertrofiado, o que permite medições mais confiáveis do mapa T1 nativo e do cálculo do VEC. As alterações estruturais miocárdicas subjacentes refletem processos compensatórios, e a caracterização do miocárdio mostra-se útil na tentativa de estratificar o risco associado à fisiologia do VD sistêmico e orientar decisões terapêuticas com maior precisão antes da progressão da disfunção ventricular. Além das alterações no VD, o VE também sofre remodelamento, com atrofia e fibrose, uma vez que não está submetido à pós-carga sistêmica. Shehu et al. demonstraram elevação de T1 nativo no VE subpulmonar, correlacionado com a presença de fibrose difusa nessa cavidade.[253]

Alguns estudos mostraram evidências de fibrose difusa no VD sistêmico em pacientes com transposição das grandes artérias após cirurgia de redirecionamento atrial, com VEC maior em relação aos controles. Em pacientes com VD sistêmico, o VEC aumentado se correlaciona diretamente com o volume diastólico final e inversamente com a fração de ejeção.[254]

8.3. Coração Univentricular

Observa-se um amplo espectro anatômico de malformações congênitas nesse subgrupo de pacientes. Nas configurações univentriculares, tanto o VE quanto o VD podem constituir a câmara principal. Esses pacientes são, em geral, submetidos ao

procedimento cirúrgico cavopulmonar total, em que os retornos venosos sistêmicos superior e inferior são direcionados para o parênquima pulmonar, enquanto o ventrículo principal assume exclusivamente a função de manejar a circulação sistêmica. Essa fisiologia pode resultar em congestão venosa sistêmica, redução de débito cardíaco e hipóxia crônica, com repercussões tanto cardíacas como hepáticas.

Alterações na pré-carga decorrentes de diferentes abordagens paliativas, exposições repetidas à circulação extracorpórea e sobrecarga de volume e de pós-carga estão entre os principais fatores envolvidos na patogênese da fibrose miocárdica difusa.

Nos casos com ventrículo principal de morfologia direita, pode haver um maior risco de desenvolvimento de disfunção ventricular. Além disso, a cavidade principal direita pode ter maior T1 nativo e VEC.[255] Um VEC maior parece estar correlacionado com uma maior pressão diastólica final do ventrículo único nessa população.

Alterações hepáticas são encontradas nesse grupo de pacientes, variando desde hepatomegalia até doença hepática crônica com fibrose avançada. Nesses casos, tem sido descrito o aumento de T1 nativo e VEC hepático.[256,257]

8.4. Outras Cardiopatias Congênitas

Apesar dos avanços no uso do T1M em cardiopatias congênitas, muitas doenças permanecem com evidência escassa ou inconclusiva, ressaltando a necessidade de mais estudos direcionados a essas populações específicas.

O deslocamento apical da valva tricúspide em graus variáveis, juntamente com a consequente insuficiência tricúspide e atrialização do VD, é responsável pela IC direita que ocorre em algum momento evolutivo da anomalia de Ebstein, dependendo do grau das alterações estruturais. Embora o comprometimento das câmaras cardíacas direitas seja predominante, o coração esquerdo também parece estar envolvido na gênese da IC.

Yang et al. demonstraram que a elevação do VEC, indicativa de fibrose intersticial, esteve presente em mais de 45% dos pacientes com anomalia de Ebstein não reparada, superando, em prevalência, a fibrose focal. Houve, ainda, correlação entre o aumento do VEC e a presença de disfunção biventricular, ampliando o entendimento de que a disfunção do VE seria secundária não apenas à compressão pelo VD dilatado e ao movimento anormal do septo interventricular, mas também à fibrose intersticial difusa do VE.[258]

A gênese da fibrose intersticial ainda não está clara, porém Aly et al. levantaram a hipótese de que o remodelamento fibrótico do VE tenha correlação com a severidade da hipóxia tecidual, sustentada pela forte associação entre elevações no VEC e T1 nativo e reduções na saturação de oxigênio.[259]

No contexto da coarctação de aorta, o remodelamento ventricular adverso foi alvo de investigação utilizando parâmetros como VEC, mapa T1 nativo, tempo de vida da água intracelular e medidas globais do VE. Nesse estudo, que avaliou 46 pacientes em aparelho de 3 T, reforçou-se a relevância clínica do mapa T1 e o cálculo do VEC na estratificação de risco e no acompanhamento desses pacientes. Pacientes com coarctação da aorta grave e/ou valva aórtica bicúspide apresentaram VEC, T1 nativo e tempo de vida da água intracelular significativamente maiores em comparação a controles saudáveis. Interessantemente, a presença de valva aórtica bicúspide em pacientes com coarctação de aorta, mesmo quando leve, mostrou-se um fator agravante do remodelamento cardíaco, associando-se a maiores valores de VEC e T1 nativo. Além disso, o uso de medicações anti-hipertensivas parece exercer efeito protetor sobre o remodelamento, com menores valores de VEC e T1 nativo.[260]

8.5. Conclusão

O mapeamento multiparamétrico por RMC (T1, T2 e VEC) permite identificar precocemente a fibrose e remodelamento miocárdico nas cardiopatias congênitas, funcionando como um biomarcador não invasivo de diagnóstico, prognóstico e acompanhamento terapêutico, com potencial para orientar o momento ideal de intervenção e melhorar o manejo clínico desses pacientes.

8.6. Mensagens Principais

- O mapeamento tecidual multiparamétrico complementa a avaliação morfofuncional convencional, permitindo detectar precocemente fibrose, inflamação e edema miocárdico;
- O VEC e o T1 nativo funcionam como biomarcadores quantitativos precoces e prognósticos, úteis para o diagnóstico e monitoramento terapêutico;
- Tetralogia de Fallot: fibrose miocárdica difusa associada à sobrecarga hemodinâmica pós-cirúrgica; o aumento do VEC e T1 nativo correlaciona-se com arritmias e com a disfunção ventricular direita e esquerda;
- VD sistêmico (TCGA, Senning/Mustard): remodelamento fibrótico e disfunção progressiva do VD; o VEC elevado está associado à dilatação e à menor fração de ejeção. O VE subpulmonar também apresenta fibrose difusa;
- Coração univentricular (Fontan): fibrose miocárdica difusa e disfunção ventricular – mais acentuada em morfologia direita – estão associadas a maior T1 e VEC; a fibrose hepática também é frequente;
- Outras cardiopatias (Ebstein, coarctação de aorta): o aumento de VEC e T1 nativo indica fibrose difusa e remodelamento adverso; correlação com disfunção biventricular e hipóxia crônica;
- Aspecto técnico: o mapeamento do VD é mais desafiador (parede fina e trabeculada), exigindo aquisição em sístole e alta resolução espacial;
- Valor clínico: o uso combinado de RMC multiparamétrica e biomarcadores quantitativos auxilia na estratificação de risco, predição de eventos adversos e definição do momento ideal para intervenções.

9. Cardio-Oncologia

A cardiotoxicidade relacionada ao tratamento do câncer representa um desafio crescente na prática clínica.[261] Entre os agentes quimioterápicos clássicos, as antraciclinas

permanecem como a principal causa de disfunção sistólica do VE dependente da dose, associada a lesão miocárdica cumulativa e potencialmente irreversível.[262] Já o trastuzumabe, um anticorpo monoclonal anti-HER2, também está associado à disfunção ventricular, porém com perfil reversível e sem relação clara com dose cumulativa; é frequentemente utilizado em combinação com antraciclinas em pacientes com câncer de mama.[263]

Com os avanços da imunoterapia, os ICIs, como os agentes anti-PD-1, anti-PD-L1 e anti-CTLA-4, emergiram como fármacos eficazes, mas podem desencadear eventos adversos inflamatórios; a miocardite imunomediada é uma manifestação grave, embora rara, frequentemente de início precoce e associada a alta mortalidade. Além disso, a radioterapia torácica, utilizada no tratamento de linfomas e neoplasias de mama ou pulmão, pode induzir lesão cardiovascular tardia, incluindo doença arterial coronariana, fibrose miocárdica, valvopatias e pericardite constritiva, mesmo décadas após a exposição inicial.[261] Nesse cenário, a identificação precoce da lesão miocárdica subclínica e a vigilância cardiológica contínua são fundamentais para mitigar os riscos e otimizar o cuidado integral do paciente com câncer. Dessa forma, a RMC surge como ferramenta importante no diagnóstico precoce de cardiotoxicidade, auxiliando o manejo desses pacientes.[264]

9.1. Cardiotoxicidade por Antraciclina e Trastuzumabe

Classicamente, pacientes que evoluem com cardiotoxicidade por antraciclinas ou trastuzumabe apresentam queda da FEVE sem RT miocárdico.[264] Um estudo com mapas multiparamétricos pela RMC nesses pacientes oncológicos objetivava o diagnóstico precoce do acometimento miocárdico.[265] A aplicação do T1M por RMC na detecção precoce da cardiotoxicidade induzida por antraciclinas foi inicialmente demonstrada em modelos animais. Em um estudo experimental, camundongos tratados com doxorrubicina apresentaram elevação significativa dos valores de T1 nativo antes do aparecimento de alterações funcionais detectáveis na fração de ejeção, indicando que o T1M poderia refletir alterações intersticiais subclínicas, como edema e fibrose precoce, relacionadas à toxicidade miocárdica.[266,267]

Posteriormente, outros estudos avaliaram a acurácia dos parâmetros multiparamétricos da RMC, em conjunto com marcadores bioquímicos, quanto à detecção precoce e à predição de cardiotoxicidade em pacientes oncológicos submetidos à quimioterapia.[265] A avaliação desses métodos durante o tratamento quimioterápico (antes da quimioterapia, aos 6 meses e aos 24 meses de seguimento) revelou aumento significativo dos valores de T1 e T2 nativos já aos 6 meses em pacientes que desenvolveram cardiotoxicidade ao longo do seguimento.[265]

É importante notar que variações nos achados de mapas T1 durante a quimioterapia devem ser interpretadas com cautela. Embora essas técnicas sejam promissoras na identificação de alterações subclínicas, pode existir variabilidade intra e interobservador. Além disso, pequenas flutuações fisiológicas ou relacionadas ao protocolo de aquisição de imagem poderiam impactar a interpretação clínica dos achados. Esses resultados ressaltam a importância de padronização técnica, treinamento específico e análise longitudinal com métodos rigorosos de controle de qualidade para que a RMC seja plenamente incorporada como ferramenta confiável no monitoramento da cardiotoxicidade induzida por quimioterapia.[268]

Em comparação a controles saudáveis, sobreviventes de câncer na infância apresentaram valores significativamente mais elevados de T1 nativo, mesmo na ausência de disfunção ventricular sistólica. Além disso, valores de T1 aumentados estão correlacionados a maior dose cumulativa de antraciclinas e alterações no *strain* longitudinal, sugerindo um processo de remodelamento miocárdico persistente e subclínico. Dessa forma, o uso do mapa de T1 como biomarcador sensível é valioso não apenas para a detecção precoce da lesão miocárdica durante a quimioterapia, como também para o rastreamento tardio de sequelas estruturais em sobreviventes de longo prazo.[269]

Uma metanálise recente avaliou o papel do T1M nativo por RMC na detecção precoce da cardiotoxicidade induzida por antraciclinas. Os resultados revelaram que os pacientes expostos a antraciclinas apresentaram valores significativamente mais altos de T1 nativo em comparação aos controles saudáveis. Além disso, entre os pacientes tratados com antraciclinas, aqueles que desenvolveram cardiotoxicidade exibiram valores de T1 nativo ainda mais elevados. Esses achados indicam que o aumento do T1 miocárdico ocorre antes da disfunção sistólica manifesta, reforçando o valor do T1M como biomarcador sensível e não invasivo para a identificação precoce de lesão miocárdica subclínica em pacientes oncológicos.[270]

Outra metanálise recente avaliou a utilidade das técnicas paramétricas da RMC – incluindo T1M nativo, T2M e fração de VEC – na detecção precoce de alterações miocárdicas induzidas por antraciclinas em pacientes adultos com FEVE preservada. A análise demonstrou que, mesmo em indivíduos com função sistólica normal, há elevação significativa nos valores de T1 nativo, T2 e VEC em comparação a controles saudáveis. Esses achados sugerem a presença de lesão miocárdica subclínica associada a edema e fibrose intersticial, mesmo na ausência de disfunção ventricular aparente.[271]

A cardiotoxicidade induzida pelo trastuzumabe, especialmente quando utilizado em associação a antraciclinas no tratamento do câncer de mama HER2-positivo, tem sido objeto de crescente atenção na cardio-oncologia, devido à sua potencial reversibilidade e ao seu impacto funcional no VE. Estudos recentes têm demonstrado o valor das técnicas de mapeamento tecidual por RMC, particularmente o T1M e o T2M, na detecção precoce de alterações miocárdicas subclínicas associadas à exposição ao trastuzumabe. Pacientes com câncer de mama tratados com antraciclinas com ou sem trastuzumabe foram acompanhados longitudinalmente, e aqueles que evoluíram com disfunção ventricular apresentaram elevação significativa dos valores de T1 e T2 nativos já nas fases iniciais do tratamento, sugerindo a ocorrência de edema e início de fibrose intersticial antes da queda da fração de ejeção.[272]

9.2. Cardiotoxicidade por Inibidores de *Checkpoint*

Os ICIs são imunoterápicos relacionados ao desenvolvimento de miocardite aguda. O diagnóstico clássico é feito pelos critérios de Lake Louise, já estabelecidos na literatura.[87] A utilidade dos mapas multiparamétricos por RMC na detecção e estratificação de cardiotoxicidade associada à imunoterapia foi demonstrada por um estudo multicêntrico internacional. Entre 136 pacientes com suspeita de miocardite induzida por ICIs que realizaram RMC, 86 (63%) dispunham de mapas T1 e 79 (58%), de mapas T2. Os valores nativos médios apresentaram elevação significativa em relação às faixas de referência, com T1 e T2 anormais observados em 78 e 43% dos pacientes, respectivamente.

Aplicando os critérios de Lake Louise modificados, 95% atenderam ao critério de lesão miocárdica não isquêmica e 53%, ao critério de edema. O T1 nativo mostrou notável valor prognóstico: cada incremento de uma unidade no *z-score* foi associado a um aumento de 44% no risco de eventos cardiovasculares maiores e apresentou excelente capacidade discriminativa para esses eventos. Esses achados indicam que a incorporação simultânea de T1, T2 e RT em protocolos de RMC permite não apenas diagnosticar precocemente a miocardite relacionada a ICIs, mas também identificar pacientes com maior risco de desfechos adversos.[93]

Embora a RMC seja o método de referência para caracterização tecidual miocárdica, a TC com contraste tem sido estudada para estimativa do VEC (VEC por TC, VEC-TC). Em pacientes tratados com ICIs, aumentos do VEC-TC foram associados a elevação da troponina, redução do *strain* miocárdico e maior ocorrência de eventos cardiovasculares, sugerindo detecção de inflamação miocárdica subclínica ou fibrose precoce. Esses resultados indicam que o VEC-TC pode atuar como ferramenta complementar quando a RMC não estiver disponível ou for contraindicada.[273]

9.3. Cardiotoxicidade por Radioterapia

O tratamento radioterápico pode ocasionar cardiotoxicidade tardia. Poucos estudos avaliaram o papel dos mapas multiparamétricos nesse cenário. Um desses estudos avaliou pacientes previamente tratados com radioterapia torácica, principalmente por câncer de mama ou linfoma de Hodgkin, com tempo médio de 11,5 anos entre a exposição e a realização da RMC. Os valores de T1 nativo estavam significativamente elevados nos pacientes com RT negativo, sugerindo a presença de fibrose difusa mesmo na ausência de realce visível.[274] Mais estudos são necessários para avaliar o papel dos mapas na cardiotoxicidade por radioterapia.

9.4. Mensagens Principais

- O uso de mapas multiparamétricos deve ser realizado em pacientes com suspeita de cardiotoxicidade por antraciclinas e trastuzumabe durante a quimioterapia ou mesmo após o término do tratamento;
- Nos pacientes com cardiotoxicidade, espera-se elevação de T1 e VEC;
- Nos pacientes com suspeita de miocardite por imunoterapia, o uso de mapas T1 e T2 auxilia no diagnóstico precoce e pode fornecer informações prognósticas importantes.

10. Doenças Sistêmicas

A RMC, com suas avançadas técnicas de mapeamento paramétrico, tem se estabelecido como uma ferramenta diagnóstica e prognóstica importante na detecção e manejo do envolvimento cardíaco em pacientes com doenças autoimunes reumáticas (DARs).[4,77,275-277] Os mapas paramétricos oferecem uma visão detalhada da composição tecidual do miocárdio, revelando inflamação e fibrose em estágios muitas vezes subclínicos, antes que se manifestem por sintomas evidentes ou como disfunção ventricular detectável por métodos convencionais.

10.1. A Necessidade de Ferramentas Diagnósticas Avançadas no Contexto das Doenças Autoimunes Reumáticas

O envolvimento cardíaco nas doenças autoimunes é uma complicação frequente e grave, que pode levar a um espectro de desfechos adversos, incluindo IC, arritmias complexas e, em última instância, mortalidade prematura. A natureza silenciosa ou subclínica dessas manifestações cardíacas, particularmente nos estágios iniciais, torna a detecção precoce um desafio significativo com os exames convencionais, como o ecocardiograma, que podem não identificar o substrato arrítmico ou as alterações teciduais difusas. Essa dificuldade na identificação precoce ressalta a necessidade premente de ferramentas de rastreamento mais sensíveis. A biópsia endomiocárdica, embora seja o padrão-ouro para o diagnóstico histopatológico, é um procedimento invasivo com riscos inerentes e com potencial para erro de amostragem.[4,77,275-277] Nesse cenário, a RMC emerge como uma alternativa não invasiva robusta, capaz de fornecer uma caracterização tecidual abrangente e quantitativa do miocárdio (Tabela 9).

10.2. O Valor dos Mapas Paramétricos na Caracterização Tecidual Miocárdica

Os mapas multiparamétricos são indicados para caracterização tecidual nas doenças sistêmicas devido às propriedades já comentadas de detecção de fibrose e edema.[4,77,275-277]

10.3. Lúpus Eritematoso Sistêmico

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença autoimune multissistêmica com significativo envolvimento cardíaco. A RMC com mapa multiparamétrico tem demonstrado a capacidade de detectar comprometimento cardíaco silencioso mesmo em pacientes com LES de início recente e sem tratamento ou naqueles com doença inativa.[278]

Tanto o mapa T1 quanto o VEC estão significativamente elevados em pacientes com LES em comparação com controles saudáveis. Por exemplo, o T1 nativo médio (DP) foi de 1.369 (79) ms em pacientes com LES vs. 1.092 (57) ms em controles, e o VEC foi de 32% (5%) vs. 24% (3%) ($p < 0,001$ para ambos), respectivamente, em aparelho de 3 T. Essas elevações, indicativas de alterações difusas na matriz extracelular, foram observadas mesmo em subgrupos com LES inativo e foram independentes da atividade da doença clínica. Isso sugere que as alterações difusas miocárdicas podem

Tabela 9 – Papel da ressonância magnética cardíaca nas doenças reumáticas sistêmicas

Aspecto	Descrição
Importância da RMC	Deve ser considerada essencial na avaliação de DARs com arritmias inexplicadas e FEVE normal.
Valor diagnóstico	Mapa T1/T2 e VEC oferecem valor diagnóstico incremental, mesmo sem alterações funcionais evidentes.
Aplicação terapêutica	A RMC pode orientar intervenções como dispositivos em pacientes com arritmias.
Limitações do ecocardiograma	A ecocardiografia convencional pode não identificar o substrato arritmogênico em DARs.
Presença de RT	O RT esteve presente em apenas metade dos pacientes com mapas alterados nas DARs.
Mapas paramétricos	T1, T2 e VEC estavam alterados na maioria dos casos, mesmo com função sistólica normal (4).

DARs: doenças autoimunes reumáticas; RMC: ressonância magnética cardíaca; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; RT: realce tardio; VEC: volume extracelular.

ocorrer precocemente e atingir um platô, não mostrando elevação adicional significativa em pacientes com LES de longa data em comparação com os de início recente.[277]

O mapa de T2 elevado tem uma alta correlação com a atividade da doença do LES e com alterações na troponina ultrassensível. Valores médios de T2 de 58 (5,6) ms em LES foram correlacionados com a atividade da doença em aparelhos de 1,5 T.[276] Pacientes com LES de início recente exibiram valores de T2 significativamente mais altos (55,3 ms vs. 52,8 ms, $p < 0,05$) em comparação com o grupo de LES de longa duração, sugerindo um edema miocárdico mais pronunciado nos pacientes de início recente nos aparelhos de 3 T.

Em contraste com a alta sensibilidade dos mapas paramétricos, o RT foi positivo em apenas 12% dos pacientes com LES de início recente, sem diferença significativa em relação aos controles. Esse fato reforça que T1 e VEC são mais sensíveis para detectar alterações difusas que o RT pode não captar.

Progressão da doença e impacto funcional: as alterações estruturais e funcionais miocárdicas progridem com o estágio da doença. Em pacientes com LES de longa data, o envolvimento cardíaco é mais pronunciado, manifestando-se com peptídeo natriurético atrial elevado, hipertensão pulmonar, remodelagem ventricular direita (aumento de volume e redução da fração de ejeção do VD) e uma maior prevalência (40%) e extensão de RT. O estudo também observou um impacto mais significativo no VD em ambos os grupos de LES, o que pode estar relacionado ao envolvimento de artérias menores e médias no LES, e não apenas à hipertensão pulmonar. Notavelmente, alterações no SLG foram observadas apenas em estágios mais avançados (LES de longa data), correlacionando-se com a presença de RT, enquanto a função e o *strain* miocárdicos no grupo de início recente ainda estavam dentro dos limites normais.[277]

Dessa forma, os valores de T1 miocárdico nativo e VEC podem servir como marcadores de detecção precoce de lesão miocárdica, precedendo a presença de fibrose visível por RT e a descompensação funcional detectada por outros índices clínicos e cardíacos. Essa detecção precoce oferece uma base sólida para a introdução oportuna de medicações cardioprotetoras.[278]

10.4. Esclerose Sistêmica

O coração é um órgão frequentemente envolvido na esclerose sistêmica (ES), mas a doença cardiovascular, muitas vezes, permanece subclínica.[6] Pacientes com características clínicas evidentes de doença cardiovascular na ES têm um risco aumentado de deterioração e morte cardiovascular prematura.[280]

Mapa T2: é uma técnica sensível para detectar inflamação miocárdica em pacientes com ES, mesmo na ausência de achados clínicos ou laboratoriais marcantes. A inclusão do mapa de T2 pela RMC melhora significativamente a detecção de miocardite subclínica em ES.[280]

T1 nativo e VEC: pacientes com ES apresentam valores significativamente mais altos de T1 nativo miocárdico (1.007 [29] ms vs. 958 [20] ms nos controles, $p < 0,001$) e áreas maiores de envolvimento miocárdico detectadas por T1 nativo (> 990 ms) (mediana de 52% vs. 3% nos controles, $p < 0,001$). O VEC também estava significativamente expandido nos pacientes com ES (35,4% [4,8%] vs. 27,6% [2,5%] nos controles, $p < 0,001$).[279] Mesmo em pacientes com ES sem RT, o T1 nativo e o VEC estavam significativamente elevados em comparação com os controles, indicando que essas técnicas detectam envolvimento difuso que o RT não é capaz de captar. Isso é particularmente relevante, pois o RT (fibrose focal) é encontrado em 53% dos pacientes com ES, mas o T1 nativo e o RT podem ter valor limitado para medir atividade devido à fibrose difusa preexistente, conforme a Figura 18.

10.4.1. Correlações e Prognóstico

O T1 elevado possui valor prognóstico e está associado a formas mais graves da doença. Pacientes com T1 mais alto tiveram um risco aumentado de eventos cardíacos, independentemente da FEVE. O T1 mais elevado também esteve associado à forma difusa da esclerose sistêmica; a padrões imunológicos específicos, como anticorpos antiescleroderma-70, antiácido ribonucleico polimerase III e antifibrilarina; a escores cutâneos mais altos (mRSS); e à presença de doença pulmonar intersticial. A correlação positiva entre T1 e o mRSS indica que a maior fibrose cutânea acompanha um maior comprometimento miocárdico

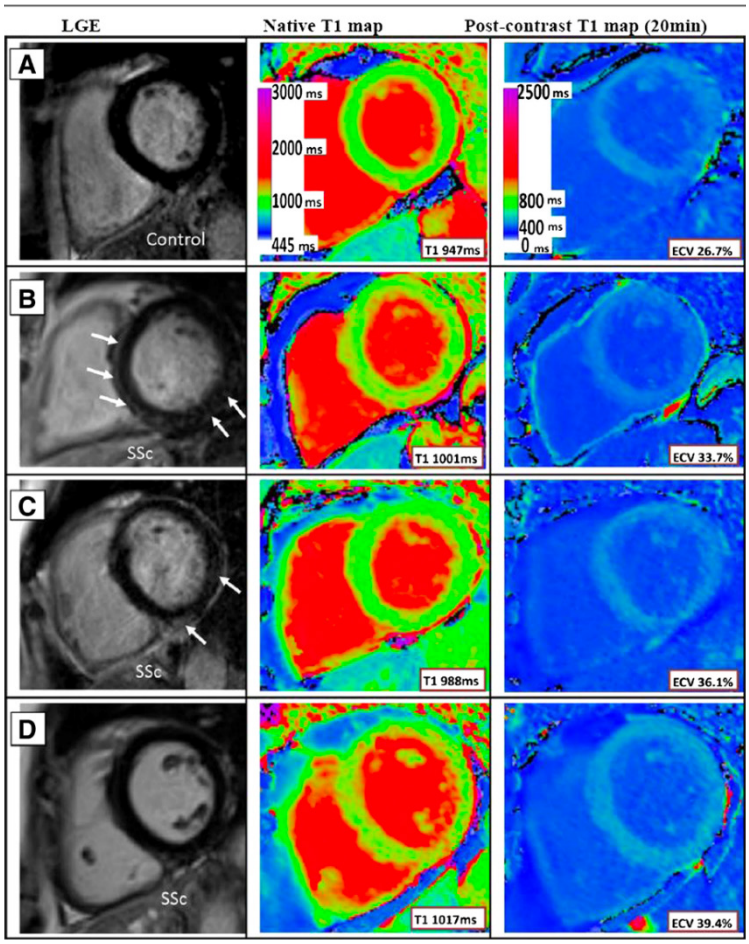


Figura 18 – *Exemplos representativos de mapas T1 nativo e pós-contraste com imagens correspondentes de realce tardio em pacientes com esclerose sistêmica e controles. Painel superior (A): controle normal, sem RT; T1 nativo de 947 ms, T1 pós-contraste de 514 ms, VEC de 26,7%. Segundo painel (B): paciente com ES, apresentando RT linear septal e em áreas focais da parede inferolateral basal; T1 nativo de 1.001 ms, T1 pós-contraste de 453 ms, VEC de 33,7%. Terceiro painel (C): paciente com ES com pequenas áreas de RT mesocárdico nas regiões inferior e lateral; T1 nativo de 988 ms, T1 pós-contraste de 439 ms, VEC de 36,1%. Quarto painel (D): paciente com ES sem RT detectável; T1 nativo de 1.017 ms, T1 pós-contraste de 421 ms, VEC de 39,4%.*[279] *ES: esclerose sistêmica; RT: realce tardio; VEC: volume extracelular.*

microscópico. O envolvimento miocárdico detectado por T1 e VEC correlacionou-se significativamente com a atividade da doença e a gravidade da fibrose cutânea. O T1 nativo também se correlacionou com a proteína C reativa sérica, um marcador inflamatório. Apesar de o tamanho biventricular e a função global (FEVE) poderem estar preservados, o mapeamento pode detectar alterações incipientes.[281]

10.5. Artrite Reumatoide

A artrite reumatoide (AR) é uma doença inflamatória crônica que também pode afetar o coração, mesmo em pacientes assintomáticos.[282]

Mapas T1 e T2 e VEC: essas técnicas detectam fibrose e inflamação difusas em pacientes com AR. Pacientes com AR tiveram valores médios (DP) significativamente mais altos de T1 nativo (973 [27] ms vs. 961 [18] ms; p = 0,03) e uma expansão do VEC (30,3% [3,4%] vs. 27,9% [2,0%]; p < 0,001) em comparação com controles. Áreas maiores de envolvimento miocárdico foram detectadas pelo T1 nativo > 990 ms (mediana de 35 vs. 2% nos controles). Esses achados de fibrose difusa e inflamação estavam presentes independentemente da existência de RT no aparelhos de 1,5 T.[275]

Correlação com atividade da doença e prognóstico: valores aumentados de T1 e VEC estão associados a pior prognóstico e maior atividade da doença. Os valores de T1 miocárdico e VEC foram correlacionados com a atividade da doença de AR e com a deformação miocárdica. Curiosamente, a fibrose miocárdica difusa não teve relação com a duração da doença de AR ou com a positividade do fator reumatoide ou de anticorpos antipeptídeos citrulinados cíclicos.[275]

Em um estudo, o RT demonstrou fibrose focal/cicatrização miocárdica em 46% dos pacientes com AR, em comparação com nenhum dos controles; a maioria dos casos apresentava padrão não isquêmico, com realce médio-parietal. No geral, o RT foi notado em 55% dos casos de AR, com altos valores de T1 nativo, mapa de T2 e VEC, tendo alta correlação com a atividade e gravidade da doença.[3,275]

10.6. Miopatias Inflamatórias Idiopáticas

O envolvimento cardíaco secundário a miopatias inflamatórias, como a dermatomiosite (DM) e a polimiosite (PM), tem maior gravidade e está associado a eventos adversos e até morte, necessitando de imunoterapias para tratamento, ao contrário das miocardites virais que geralmente respondem a um tratamento mais conservador.[283]

Mapas T1 e T2 tem acurácia superior ao RT para avaliar essas condições. Estudos mostraram que até 90% dos pacientes com miopatias inflamatórias idiopáticas (MII) sem alterações ao RT tinham valores elevados de T1 e T2. Pacientes com MII apresentaram T1 nativo médio (DP) dos músculos esqueléticos mais alto (963 [127] ms) e VEC mais alto (19% [7%]) em comparação com miocardite viral aguda e controles. Pacientes com PM/DM apresentaram valores de T1 nativo do miocárdico significativamente mais altos (1263,7 [84,0] ms) e VEC significativamente maior (32,6% [3,7%]) em comparação com os controles (T1 nativo: 1200,6 [43,0] ms; VEC: 26,7% [2,3%]). Isso sugere a presença de fibrose difusa miocárdica (T1 elevado) e edema/expansão do espaço extracelular (VEC expandido) mesmo na ausência de sintomas,[284] conforme a Figura 19.

Como primeiro passo, os músculos esqueléticos visíveis foram delineados na primeira imagem com tempo de inversão (TI), após o ajuste adequado dos níveis de cinza. Em seguida, cada ROI muscular foi propagada para todas as imagens subsequentes com diferentes TIs. No terceiro passo, foi feito um *zoom* ao redor de cada ROI propagada, e os níveis de cinza foram ajustados para permitir o redesenho e o deslocamento das ROIs, a fim de evitar gordura e vasos, bem como para se adaptar à deformação muscular quando necessário. Por fim, para cada ROI, os níveis de cinza foram calculados como a média das imagens sucessivas com diferentes TIs, e o sinal resultante foi ajustado a um modelo exponencial para calcular o T1 nativo no exemplo acima. Vale destacar que esse processo é realizado inicialmente no conjunto de dados de T1 nativo, e as ROIs resultantes são copiadas para os conjuntos de dados de T1 pós-contraste e T2, repetindo-se o processo de correção.

Na doença subclínica, os parâmetros funcionais rotineiros do VE (como volume diastólico final, volume sistólico final e FEVE) não mostraram diferenças significativas entre os pacientes com PM/DM e os controles. A detecção precoce pode ser crucial para o tratamento oportuno e para prevenir o remodelamento adverso e a mortalidade cardíaca. Não foram encontradas correlações significativas entre os parâmetros de mapeamento e os níveis de creatina quinase, troponina T ou duração da doença.[284]

Nesse estudo específico (realizado com aparelho de 3 T), os limiares diagnósticos de envolvimento cardíaco em MII foram T1 > 1.275 ms ou T2 > 42,3 ms. A área sob a curva ROC para o diagnóstico de envolvimento cardíaco foi de 0,78. Já a presença de RT em miocardites inflamatórias ocorreu em apenas 35% dos pacientes.[9]

10.7. Vasculites Associadas a Anticorpos Anticitoplasma de Neutrófilos

Essas formas de vasculite, como a granulomatose com poliangiite, poliangiite microscópica e granulomatose eosinofílica com poliangiite, podem levar a miocardite, fibrose ou infarto coexistindo com vasculopatia.[281]

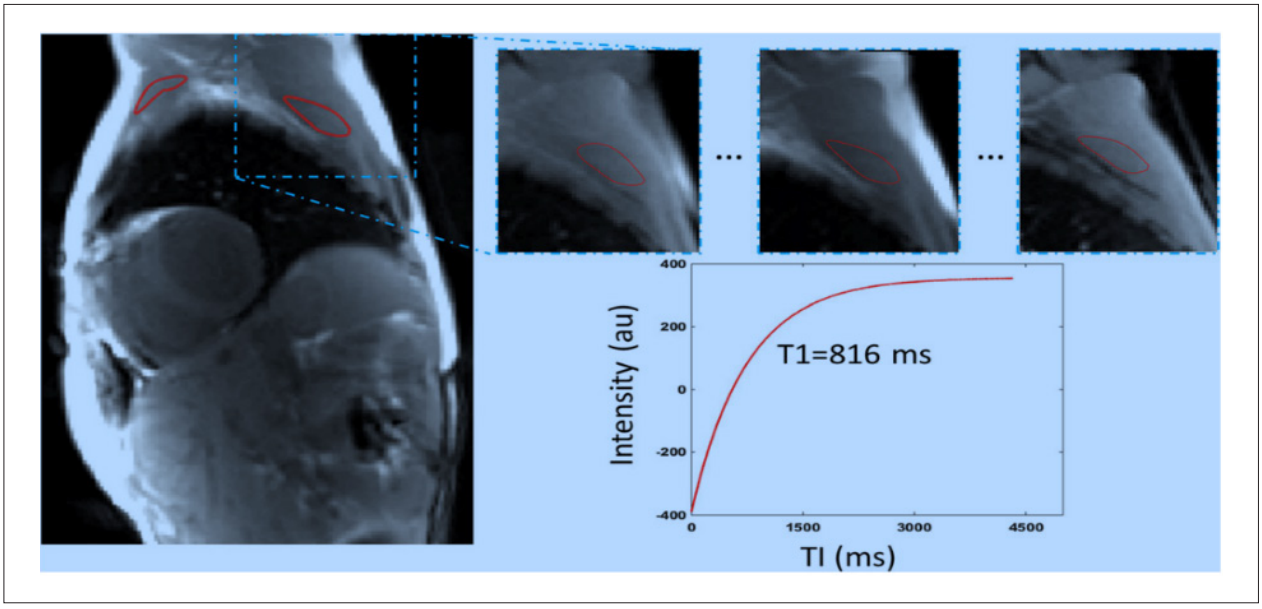


Figura 19 – *Estimativa dos parâmetros de mapeamento nos músculos esqueléticos.*[283]

O uso de mapas paramétricos nas vasculites positivas para anticorpos anticitoplasma de neutrófilos (*antineutrophil cytoplasmic antibodies* [ANCA]) mostrou-se um importante preditor prognóstico, independente da presença de RT (8). Pacientes com vasculites associadas a ANCA apresentaram valores médios de T1 nativo significativamente mais altos (988 ms vs. 952 ms; p < 0,001), valores de T1 pós-contraste significativamente mais baixos (488 ms vs. 524 ms; p = 0,03), expansão do VEC (27,5 vs. 24,5%; p < 0,001) e valores médios de T2 miocárdico significativamente mais altos (53 ms vs. 49 ms; p < 0,001) em comparação aos controles. Esses achados de elevação do T1 nativo, VEC e T2 não tiveram correlação com a presença de RT, sugerindo que as técnicas de mapeamento fornecem informações adicionais sobre o envolvimento miocárdico difuso.[282]

10.8. Detecção de Substrato Arritmogênico

A RMC com mapeamento paramétrico é particularmente valiosa na identificação de substratos arritmogênicos, como inflamação e fibrose subclínicas, mesmo em pacientes com DARs que apresentam FEVE preservada e que não são detectadas por ecocardiograma convencional.[278]

Em pacientes com DARs (LES, esclerose sistêmica, DM etc.) que apresentavam TV documentada e FEVE > 50%, foram observadas alterações na RMC nas seguintes incidências:

- o RT foi positivo em 55,8% dos casos;
- o T1 nativo estava aumentado em 93%;
- o mapa de T2 estava aumentado em 86%;
- o VEC estava aumentado em 81,4%.

Portanto, os valores de T1, T2 e VEC foram preditores independentes da presença de AR com TV, mesmo após ajuste para idade, sexo e FEVE. Isso significa que a inflamação e a fibrose difusas (detectadas por T1, T2 e VEC) foram anormais na maioria dos pacientes, mesmo na ausência de RT.[3] A ecocardiografia convencional pode não identificar esse substrato arrítmico em DARs.

A RMC com mapeamento paramétrico oferece valor diagnóstico incremental significativo e pode orientar decisões terapêuticas cruciais, como a necessidade de um CDI.[148] Especificamente no LES, tanto o T1 nativo quanto o VEC foram significativamente mais elevados em pacientes com TV (p < 0,05). Embora na ES houvesse uma tendência de aumento de T1 e VEC em pacientes com TV, não houve significância estatística, e o mapa de T2 foi numericamente mais alto nos grupos com TV, mas sem diferença estatística significativa em ambos os subgrupos de LES e ES.[3]

10.9. Monitoramento e Implicações Terapêuticas

A capacidade da RMC com mapeamento paramétrico de detectar precocemente lesões miocárdicas subclínicas, especialmente por meio do T1 nativo e VEC, oferece uma base sólida para a introdução oportuna de medicações cardioprotetoras em um estágio inicial da doença. Essa detecção pode preceder a presença de fibrose visível por RT e descompensação funcional. Os autores de um estudo sobre LES sugerem que os valores de T1 e VEC podem ser usados como índices não invasivos para o rastreamento de doenças subclínicas e como ferramentas de acompanhamento para orientar tratamentos direcionados antes que o RT e a descompensação funcional se manifestem.[277]

Outro aspecto crucial é que os mapas de T1 e T2 podem ser usados para monitorar a resposta ao tratamento, e a redução em seus valores tem boa correlação com a resposta a imunossupressores. Isso permite aos médicos ajustar as terapias com base em dados objetivos e quantitativos sobre a redução da inflamação e fibrose.[276]

10.10. Conclusões

Em suma, a RMC representa uma ferramenta essencial e de alto valor diagnóstico incremental na avaliação do envolvimento cardíaco em pacientes com DARs (Quadro 3).

Dada a prevalência e a gravidade do envolvimento cardíaco em DARs, além da natureza frequentemente silenciosa dessas condições, a RMC multiparamétrica deve ser considerada uma ferramenta complementar para o rastreamento, diagnóstico e acompanhamento desses pacientes, otimizando o manejo clínico e, em última análise, melhorando os desfechos a longo prazo.

10.11. Mensagens Principais

A RMC com mapeamento paramétrico é fundamental para:

- Fornecer informações prognósticas valiosas associadas à atividade e à gravidade da doença;
- Identificar o substrato arrítmico mesmo em pacientes com função ventricular preservada;
- Guiar decisões terapêuticas mais precoces e direcionadas, incluindo a introdução de medicações cardioprotetoras ou a consideração de dispositivos como o CDI;
- Monitorar a resposta ao tratamento imunossupressor.

11. Massas

As massas cardíacas continuam sendo um diagnóstico desafiador na prática clínica. A RM tem sido uma ferramenta importante nesse sentido.

Entre os tumores cardíacos primários, 90% são benignos, originados no pericárdio ou miocárdio, com incidência estimada em 1.380/100 milhões de indivíduos (Tabelas 10 e 11). Já os secundários têm uma incidência de 22 a 132 vezes maior, sendo, por definição, malignos. Diferentemente da maioria dos órgãos, mesmo um tumor cardíaco benigno pode apresentar comportamento adverso, como arritmias e comprometimento hemodinâmico, variando de acordo com a localização e tamanho.[285,286]

Por meio de sua excelente resolução espacial e contraste tecidual, a RMC permite a análise da função, massa, morfologia e dimensões das cavidades cardíacas e do pericárdio. O RT tem papel importante na diferenciação da composição tecidual, demonstrando áreas de fibrose, e é uma potente arma para o diagnóstico nas cardiomiopatias e massas cardíacas.[287,288]

Mais recentemente, o mapa T1 foi introduzido para ocupar uma lacuna na avaliação de fibrose intersticial (processos

Quadro 3 – Resumo das alterações paramétricas nas doenças autoimunes

Doença autoimune cardíaca	Características do envolvimento cardíaco	Achados e implicações diagnósticas/ prognósticas
Lúpus eritematoso sistêmico	Envolvimento cardíaco frequentemente subclínico, com risco de arritmias e IC.	T1 e VEC elevados mesmo em doença inativa. T2 correlaciona com atividade. RT pouco sensível. Importante para detecção precoce e monitoramento da resposta à imunossupressão.
Esclerose sistêmica	Maior morbimortalidade quando envolvimento cardíaco por fibrose/ inflamação. Frequentemente subclínico.	T1 e VEC elevados mesmo sem RT. T2 sensível para inflamação. T1 tem valor prognóstico e associação com forma difusa.
Artrite reumatoide	Envolvimento subclínico comum, com risco cardiovascular aumentado.	T1 e VEC elevados detectam fibrose difusa. Associação com atividade. RT em 46%, maioria não isquêmico.
Miopatias inflamatórias idiopáticas	Envolvimento cardíaco subclínico. IC grave, requer imunossupressão.	T1 e VEC elevados mesmo sem sintomas. RT ausente em 90% dos casos com alterações de mapeamento. Ajustar T1 para relação com músculo esquelético.
Vasculites associadas a ANCA	Miocardite, fibrose e infarto coexistindo com vasculopatia.	T1, VEC e T2 elevados, mesmo sem RT. Correlaciona com alterações no ECG. O mapeamento tem valor prognóstico independente.
Síndrome de Sjögren	Miocardite extremamente rara.	Sem dados relevantes para RMC.
Doenças tireoidianas autoimunes	Raro envolvimento cardíaco.	T1 e T2 globais sem diferenças significativas. Radiômica detecta alterações sutis.

ANCA: anticorpos anticitoplasma de neutrófilos (anti-neutrophil cytoplasmic antibodies); ECG: eletrocardiograma; IC: insuficiência cardíaca; RT: realce tardio; RMC: ressonância magnética cardíaca; VEC: volume extracelular.

Tabela 10 – Tumores cardíacos primários – benignos

Tumor	Incidência relativa	Idade/observações	Localização
Mixoma	50% (dos primários)	Adultos (30-60 anos)	Átrio esquerdo
Lipoma	10-15%	Qualquer idade	Miocárdio e epicárdio
Papiloma fibroelástico	5-10%	Adultos	Válvulas (aórtica > mitral)
Fibroma	5-10%	Crianças	Ventrículo esquerdo
Rabdomioma	5-10%	Crianças, associado a esclerose tuberosa	Ventrículos
Outros benignos	< 5%	Variável	Variável

Tabela 11 – Tumores cardíacos primários – malignos

Tumor	Incidência relativa	Idade	Localização
Angiossarcoma	30-40% dos malignos primários	Adultos	Átrio direito
Leiomiossarcoma	20-25%	Adultos	Átrio esquerdo
Rabdomiossarcoma	15-20%	Crianças	Ventrículos
Outros sarcomas	15-30%	Raros	Variável

ainda iniciais de doenças) e na estimativa de quantificação do VEC. No diagnóstico de massas cardíacas, a RMC tem papel fundamental e bem estabelecido, com boa correlação com biópsia miocárdica. A fusão da avaliação morfológica e funcional, presença ou não de RT e perfusão e, mais atualmente, mapa T1 traz informações diagnósticas e prognósticas importantes, sendo coadjuvante também no acompanhamento pós-quimioterapia/radioterapia.[270]

11.1. Tumores Cardíacos

Os tumores cardíacos podem ser classificados em primários, secundários (metástases), benignos ou malignos. Os tumores primários mais comuns são os benignos, sendo mixoma o mais frequente (50%). Entre os malignos, o angiossarcoma ocupa o primeiro lugar, com 30-40% dos diagnósticos. O rabdomioma prevalece em crianças, tendo forte associação com a esclerose tuberosa. Nos tipos secundários/metastáticos, encontramos uma incidência relativa cerca de 20 a 40 vezes maior do que os primários. A ordem de origem mais frequente é pulmão, mama, melanoma, rim e linfoma, tendo como localização mais frequente o pericárdio (mais comum), seguida por miocárdio e endocárdio.[5,270]

Para uma avaliação mais pormenorizada, criou-se um escore de malignidade por RMC que inclui características morfológicas da massa (localização não esquerda, séssil, multilobular, heterogeneidade, infiltração e derrame pericárdico) e a caracterização do tecido da massa (perfusão de primeira passagem e realce da heterogeneidade); um escore ≥ 5 foi um preditor independentes de malignidade, com excelente acurácia.[289]

As três formas mais frequentes de apresentação clínica dos tumores são:

a) Sintomas sistêmicos: constitucionais (febre, artralgias, cansaço, perda de peso) e síndrome paraneoplásica;

b) Cardíaca: sintomas de dispneia, dor torácica, pré-síncope e síncope, que podem estar associados a efeitos de massa, alterando a hemodinâmica cardíaca ou causando arritmias;

c) Embólica: episódios de embolia sistêmica ou pulmonar.

A avaliação das massas cardíacas pode ser feita de várias formas, respeitando as características de cada sequência da RMC. Os protocolos gerais são descritos abaixo.[290]

a) Cine: fornece a primeira avaliação da massa – presença e localização, relação com as estruturas circundantes, potenciais consequências hemodinâmicas e anormalidades associadas;

b) *Tagging*: revela ausência de contratilidade e delineia as bordas de uma massa para avaliar o crescimento invasivo;

c) Imagens ponderadas em T1 e T2: identificam se a massa contém alto teor de gordura ou líquido;

d) Perfusão de primeira passagem: fornece avaliação sobre presença ou não de vascularização da massa;

e) RT: detecta áreas focais de tecido fibrótico ou necrose de miócitos e também está relacionada à vascularização da massa;

f) Mapas paramétricos: avaliação direta das propriedades de RM do tecido, como T1, T2 e T2*. Ainda estão em validação e são pouco utilizados na vida diária.

A grande vantagem em relação à caracterização tecidual convencional (que se baseia em variações relativas nas intensidades do sinal) é que os mapas paramétricos fornecem uma avaliação direta dos tempos de relaxamento T1, T2 e T2*.

11.2. Ressonância Cardíaca e Mapas Paramétricos

A caracterização tecidual por meio da RM possibilita a avaliação pormenorizada da composição intrínseca das lesões. Lesões que apresentam tempos de relaxamento T1 nativo reduzidos, acompanhados de sinal intensamente elevado nas sequências ponderadas em T1, incluem neoplasias ricas em lipídios, como lipomas e lipossarcomas, hemorragias em fase recente (nas quais predomina a meta-hemoglobina) e melanomas (em razão da alta concentração de melanina). Em contraposição, o prolongamento dos tempos de relaxamento T1 nativo é indicativo de maior conteúdo de água livre, fibrose ou infiltração amiloide. Assim, valores elevados de T1 são característicos de cistos, particularmente aqueles com líquido de baixo teor proteico, de malformações vasculares e da maioria das massas malignas.[5,290]

Do ponto de vista do relaxamento T2, tempos prolongados refletem a presença de edema. Estruturas císticas e neoplasias de elevada vascularização, como os hemangiomas, exibem T2 alongado e, consequentemente, hipersinal nas imagens ponderadas em T2. Por fim, a redução do tempo T2* está associada ao acúmulo de ferro, condição observada em trombos e em hemorragias de origem cardíaca.

A avaliação com os mapas paramétricos ainda não se mostrou eficiente isoladamente na diferenciação de tumores benignos e malignos, muito devido à heterogeneidade das massas. Um ponto curioso foi a elevação dos valores de mapa T1 nas áreas adjacentes a tumores primários em comparação aos valores das áreas remotas sadias do mesmo coração, dado não encontrado em portadores de tumores benignos.[291,292]

Em série de casos publicados de mixomas, demonstrou-se aumento dos mapas T1 e T2, além do VEC. Esses achados corroboram o aumento do espaço intersticial e fluidos.[292]

Para tumores mais raros, o número de pacientes é insuficiente para que uma série de casos permita estabelecer valores de referência. Nesses casos, o estudo com mapas traz uma análise tecidual mais detalhada, incorporando dados para um diagnóstico mais acurado. Em um caso de melanoma atrial publicado por Caspar et al.,[293] a massa apresentava mapa T1 com valores reduzidos em relação ao miocárdio, além de discreta elevação dos valores de mapa T2 – características compatíveis com a presença de melanina[294] (Tabelas 12 e 13).

Em tumores acometendo a população infantil, observou-se boa reprodutibilidade interobservador, com valores distintos entre os subtipos ao levar em consideração o VEC e o mapa T1 nativo. Os valores de VEC mostraram-se mais acurados em diferenciar os subtipos desses tumores: lipoma (próximo a zero), rabdomioma (semelhante ao miocárdio), hemangioma (semelhante ao do sangue) e fibroma (aproximadamente 100%).[294]

Tabela 12 – Tipos de tumores e avaliação do mapa T1, mapa T2 e volume extracelular

Autor (ano)	Tipo de massa	n	T1 nativo	T2 nativo	VEC	Notas
Yue et al. (2023)[292]	Vários (benignos e malignos)	42	Variável; malignos > benignos	Alta heterogeneidade (malignos ↑)	Malignos geralmente ↑; fibroma muito alto; lipoma ~0	Malignos geralmente ↑; fibroma muito alto; lipoma ~0
Nasser et al. (2020)[291]	Mixoma	17	Elevado (vs. miocárdio)	Elevado	Elevado (~40–45%)	Mixomas apresentam aumento consistente de T1/T2/VEC
Haider et al. (2023)[295]	Benignos (mixoma, fibroma, lipoma, hemangioma, rabdomioma)	Revisão narrativa	Mixoma ↑; fibroma isso/↑; lipoma ↓	Mixoma ↑; fibroma baixo; lipoma ↑ (gorduroso)	Fibroma ↑↑; lipoma ~0	Revisão do comportamento paramétrico em tumores benignos
Saba et al. (2015)[296]	Tumores diversos (melanoma, mixoma, trombo)	46	Melanoma ↑ (melanina); mixoma ↑; trombo variável	Melanoma baixo; mixoma alto; trombo variável	Não reportado	Estudo inicial demonstrando aplicabilidade do mapa T1

VEC: volume extracelular.

Tabela 13 – Valores usuais de T1/T2/volume extracelular em massas cardíacas – geral

Massa cardíaca	T1 nativo (ms)	T2 nativo (ms)	VEC (%)	Padrão característico
Mixoma	~1.500-1.600 (↑)	~200 (↑)	~45 (↑)	Elevados em todos os mapas – heterogêneo
Fibroma	~850-900 (↓/-)	reduzido	~90 (↑↑)	VEC quase 100%
Lipoma	~200-250 (↓↓)	elevado (gordura)	zero	Predomínio de gordura; VEC nulo
Rabdomioma	~1.000 (~miocárdio)	~miocárdio	~23	Sem realce significativo
Hemangioma	~1.450 (↑)	discretamente (↑)	~55	VEC próximo ao sangue
Paraganglioma	~1.700 (↑)	~80 (↑)	variável	Elevado T1 e T2 – vascularização
Tumores malignos	~1.600 (↑)	~60-65 (↑)	~35 (↑)	Heterogêneos
Trombo	Reduzido em crônico/ elevado em agudo	variável	~zero	Sem realce

VEC: volume extracelular.

11.3. Desafios e Perspectivas Futuras

O uso do mapa T1 em tumores cardíacos representa um avanço significativo na caracterização tecidual não invasiva. Essa técnica vem ganhando espaço na diferenciação entre massas benignas e malignas. Potenciais avanços incluem maior acurácia diagnóstica, integração com IA e melhor acompanhamento da resposta terapêutica. No entanto, limitações persistem, como a variabilidade entre equipamentos, a necessidade de padronização dos protocolos e interferências por arritmias ou artefatos de movimento. Além disso, a sobreposição de valores T1 entre diferentes tipos de lesões ainda pode dificultar a interpretação definitiva.

11.4. Conclusão

O estudo do mapa T1 constitui uma ferramenta valiosa para a avaliação de massas cardíacas, oferecendo dados quantitativos que enriquecem a caracterização tecidual. Contudo, seu uso deve ser entendido como complementar e não isolado, já que a definição diagnóstica requer integração com achados clínicos, outras sequências de RM e exames adicionais, como ecocardiografia e tomografia. Essa abordagem multimodalidade garante maior precisão na diferenciação entre tumores e pseudotumores, além de orientar condutas terapêuticas mais seguras.

11.5. Mensagens Principais

- Massas cardíacas são diagnósticos complexos, e a RMC é o método mais completo para caracterização;
- A maioria dos tumores cardíacos primários é benigna (≈90), sendo o mixoma o mais comum;
- Tumores secundários/metastáticos são muito mais frequentes que os primários 22-132x;
- Mesmo tumores benignos podem causar impacto clínico significativo (arritmias, obstrução, sintomas hemodinâmicos);
- A RMC permite a avaliação integrada morfológica + funcional + tecidual (mapas T1/T2, perfusão e RT);
- O RT ajuda a avaliar composição (fibrose/necrose) e contribui para diferenciação tumoral;
- O mapa T1 nativo e o VEC agregam valor, especialmente na avaliação intersticial inicial e como apoio prognóstico/seguimento (por exemplo, pós-quimio/radioterapia);
- Escore de malignidade por RMC ≥ 5 tem boa *performance* para predizer malignidade;
- Mapas paramétricos têm valor crescente, mas ainda não substituem a abordagem multimodal – a complementaridade é essencial.

12. Considerações Finais

Como visto neste documento, os mapas multiparamétricos por RMC consolidaram-se como ferramentas fundamentais para a caracterização tecidual miocárdica, com crescimento sustentado e respaldo consistente na literatura científica internacional. Diretrizes recentes da ESC e consensos da SCMR reconhecem o papel central do T1M, T2M, T2*M, bem como do VEC, na avaliação de diversas cardiopatias, destacando sua capacidade de detectar alterações miocárdicas difusas, complementar o RT e agregar valor diagnóstico e prognóstico. A Tabela 14 resume os principais achados deste posicionamento.

As sequências de mapeamento atualmente disponíveis foram validadas técnica e clinicamente, com boa reprodutibilidade e aplicabilidade em diferentes plataformas, o que respalda sua incorporação progressiva nos protocolos clínicos de RMC. Nesse cenário, o uso de mapas multiparamétricos deve ser estimulado de forma racional e padronizada, conforme recomendações internacionais e nacionais, integrando-se à análise morfológica, funcional e de perfusão miocárdica, sempre orientado pela pergunta clínica.

No contexto brasileiro, a adoção desses métodos deve considerar as especificidades do Sistema Único de Saúde e da saúde suplementar. Os mapas multiparamétricos apresentam potencial relevante para qualificar o diagnóstico, reduzir incertezas clínicas e otimizar a estratificação de risco, contribuindo para o uso mais eficiente de recursos e para a tomada de decisões terapêuticas mais assertivas. O presente documento visa impulsionar a utilização dessas tecnologias no nosso país.

As limitações historicamente associadas aos mapas multiparamétricos – incluindo variabilidade entre fabricantes, diferenças nos valores de referência e maior complexidade técnica – vêm sendo progressivamente superadas por meio da harmonização entre plataformas, desenvolvimento de recomendações específicas por sociedades científicas e ampliação da experiência dos centros nacionais. Esse processo tem reduzido barreiras à implementação e aumentado a confiabilidade dos resultados.

As perspectivas futuras são particularmente promissoras com a incorporação da IA e de técnicas de aprendizado de máquina. Essas ferramentas deverão favorecer a automação de aquisição e pós-processamento, a redução da variabilidade interobservador, a análise integrada de múltiplos parâmetros e o desenvolvimento de modelos preditivos com maior acurácia. Adicionalmente, espera-se impacto positivo na redução do tempo de exame e na ampliação do acesso, aspectos especialmente relevantes para a realidade brasileira.

Dessa forma, os mapas multiparamétricos representam um pilar da RMC contemporânea, com papel crescente e sustentável na prática clínica. Este posicionamento reforça a importância de seu uso estruturado, alinhado às diretrizes internacionais e adaptado às particularidades do sistema de saúde brasileiro, visando à qualidade assistencial, à segurança do paciente e a um maior impacto clínico em diferentes cenários de cuidado cardiovascular.

Tabela 14 – Resumo dos principais achados dos mapas de acordo com patologia

	T2*	T2	T1 nativo	VEC	Observações
Valores normais médios das referências internacionais para sequência MOLLI	> 20 ms (1,5 T)	45-55 ms (1,5 T); 40-50 ms (3 T)	950-1.050 ms (1,5 T); 1.100-1.250 ms (3 T)	> 30% (1,5 T); > 30% (3 T)	–
Cardiopatia isquêmica aguda	N/A	Aumentado nos segmentos infartados	Aumentado nos segmentos infartados	Pode estar aumentado em casos avançados	Na SCA, pode ajudar a definir a artéria culpada
Cardiopatia isquêmica crônica	N/A	Normal	Aumentado nos segmentos infartados. Pode estar reduzido em infartos antigos (metaplasia lipomatosa)	Pode estar aumentado em casos avançados	T1 nativo pode ser útil em quem não pode usar gadolínio

Miocardite aguda	N/A	Aumentado	Aumentado globalmente na fase aguda	Frequentemente normal. Pode estar aumentado em casos avançados	T2, T1 e VEC associam-se a maior risco de eventos cardiovasculares (morte, IC, transplante, recorrência)
Sarcoidose	N/A	Aumentado	Aumentado significativamente (> 1.150 ms em 1,5 T)	Frequentemente aumentado	T1 nativo e T2 podem ser utilizados para controle terapêutico
Doença de Chagas	N/A	Frequentemente aumentado	Aumentado	Pode estar aumentado nas fases avançadas	T1 e VEC associam-se a maior risco de eventos cardiovasculares
Sobrecarga de ferro	Reduzido	N/A	Reduzido	N/A	T2* pode ser utilizado para controle terapêutico
Cardiomiopatia arritmogênica	N/A	Frequentemente normal. Pode estar aumentado nas "*hot phases*"	Aumentado	Frequentemente normal. Pode estar aumentado em casos avançados	VEC aumentado prediz TV sustentada
Cardiomiopatia hipertrófica	N/A	Pode estar aumentado	Aumento regional	Pode estar aumentado em casos avançados	Grande utilidade no diagnóstico diferencial das fenocópias (amiloidose, Fabry)
Amiloidose cardíaca	N/A	Pode estar aumentado (principalmente na AL)	Aumentado globalmente	Aumentado	VEC pode ser utilizado para controle terapêutico
Doença de Anderson-Fabry	N/A	Pode estar aumentado na fase 2	Reduzido nas fases 1 e 2, principalmente no septo	Normal. Pode estar aumentado na fase 3	Combinação dos mapas pode indicar fases da doença
Endomiocardiofibrose	N/A	Frequentemente normal. Pode estar aumentado na fase intermediária (Löffler)	Aumentado regional apical	Frequentemente normal	VEC pode ser um biomarcador de disfunção diastólica
Cardiopatia hipertensiva	N/A	Normal	Frequentemente normal. Pode estar aumentado nas fases avançadas	Frequentemente normal. Pode estar aumentado nas fases avançadas	Nas fases avançadas, pode haver elevações menores do T1 e VEC em relação à amiloidose, CMH
Coração do atleta	N/A	Normal	Frequentemente normal. Pode estar reduzido em atletas de elite	Normal	Grande utilidade no diagnóstico diferencial das fenocópias (amiloidose, CMH)

AL: amiloidose cardíaca por cadeias leves; CMH: cardiomiopatia hipertrófica; MOLLI: Modified Look-Locker Inversion Recovery; SCA: síndrome coronariana aguda; TV: taquicardia ventricular; VEC: volume extracelular.

Referências

1. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, et al. 2023 ESC Guidelines for the Management of Cardiomyopathies. Eur Heart J. 2023;44(37):3503-626. doi: 10.1093/eurheartj/ehad194.
2. Magalhães TA, Carneiro ACC, Moreira VM, Trad HS, Lopes MMU, Cerci RJ, et al. Cardiovascular Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging Guideline of the Brazilian Society of Cardiology and the Brazilian College of Radiology - 2024. Arq Bras Cardiol. 2024;121(9):e20240608. doi: 10.36660/abc.20240608.
3. Mavrogeni S, Schwitter J, van Rossum A, Nijveldt R, Aletras A, Kolovou G, et al. Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Myocardial Inflammation in Autoimmune Rheumatic Diseases: An Appraisal of the Diagnostic Strengths and Limitations of the Lake Louise Criteria. Int J Cardiol. 2018;252:216-9. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.11.032.
4. Mavrogeni SI, Sfikakis PP, Markousis-Mavrogenis G, Bournia VK, Poulos G, Koutsogeorgopoulou L, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging Pattern in Patients with Autoimmune Rheumatic Diseases and Ventricular Tachycardia with Preserved Ejection Fraction. Int J Cardiol. 2019;284:105-9. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.10.067.
5. Messroghli DR, Moon JC, Ferreira VM, Grosse-Wortmann L, He T, Kellman P, et al. Clinical Recommendations for Cardiovascular Magnetic Resonance Mapping of T1, T2, T2* and Extracellular Volume: A Consensus Statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) Endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). J Cardiovasc Magn Reson. 2017;19(1):75. doi: 10.1186/s12968-017-0389-8.
6. Moon JC, Messroghli DR, Kellman P, Piechnik SK, Robson MD, Ugander M, et al. Myocardial T1 Mapping and Extracellular Volume Quantification: A Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) and CMR Working Group of the European Society of Cardiology consensus statement. J Cardiovasc Magn Reson. 2013;15(1):92. doi: 10.1186/1532-429X-15-92.
7. Ascione R, Giorgi M, Dell'Aversana S, Di Costanzo G, Nappi C, Imbriaco M, et al. The Additional Value of T1 Mapping in Cardiac Disease: State of the Art. Curr Cardiovasc Imaging Rep. 2024;17:1-19. doi: 10.1007/s12410-023-09588-y.
8. Messroghli DR, Radjenovic A, Kozerke S, Higgins DM, Sivananthan MU, Ridgway JP. Modified Look-Locker Inversion Recovery (MOLLI) for High-Resolution T1 Mapping of the Heart. Magn Reson Med. 2004;52(1):141-6. doi: 10.1002/mrm.20110.
9. Higgins DM, Moon JC. Review of T1 Mapping Methods: Comparative Effectiveness Including Reproducibility Issues. Curr Cardiovasc Imaging Rep. 2014;7(3):9252. doi: 10.1007/s12410-013-9252-y.
10. Kellman P, Hansen MS. T1-Mapping in the Heart: Accuracy and Precision. J Cardiovasc Magn Reson. 2014;16(1):2. doi: 10.1186/1532-429X-16-2.
11. Haaf P, Garg P, Messroghli DR, Broadbent DA, Greenwood JP, Plein S. Cardiac T1 Mapping and Extracellular Volume (ECV) in Clinical Practice: A Comprehensive Review. J Cardiovasc Magn Reson. 2016;18(1):89. doi: 10.1186/s12968-016-0308-4.
12. Puntmann VO, Peker E, Chandrashekhar Y, Nagel E. T1 Mapping in Characterizing Myocardial Disease: A Comprehensive Review. Circ Res. 2016;119(2):277-99. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.307974.
13. Taylor AJ, Salerno M, Dharmakumar R, Jerosch-Herold M. T1 Mapping: Basic Techniques and Clinical Applications. JACC Cardiovasc Imaging. 2016;9(1):67-81. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.11.005.
14. Robinson AA, Chow K, Salerno M. Myocardial T1 and ECV Measurement: Underlying Concepts and Technical Considerations. JACC Cardiovasc Imaging. 2019;12(11 Pt 2):2332-44. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.06.031.
15. Roujol S, Weingärtner S, Foppa M, Chow K, Kawaji K, Ngo LH, et al. Accuracy, Precision, and Reproducibility of Four T1 Mapping Sequences: A Head-to-Head Comparison of MOLLI, ShMOLLI, SASHA, and SAPPHIRE. Radiology. 2014;272(3):683-9. doi: 10.1148/radiol.14140296.
16. Treibel TA, Fontana M, Maestrini V, Castelletti S, Rosmini S, Simpson J, et al. Automatic Measurement of the Myocardial Interstitium: Synthetic Extracellular Volume Quantification without Hematocrit Sampling. JACC Cardiovasc Imaging. 2016;9(1):54-63. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.11.008.
17. Xue H, Shah S, Greiser A, Guetter C, Littmann A, Jolly MP, et al. Motion Correction for Myocardial T1 Mapping using Image Registration with Synthetic Image Estimation. Magn Reson Med. 2012;67(6):1644-55. doi: 10.1002/mrm.23153.
18. Roujol S, Foppa M, Weingärtner S, Manning WJ, Nezafat R. Adaptive Registration of Varying Contrast-Weighted Images for Improved Tissue Characterization (ARCTIC): Application to T1 Mapping. Magn Reson Med. 2015;73(4):1469-82. doi: 10.1002/mrm.25270.
19. Kranzusch R, Siepen FA, Wiesemann S, Zange L, Jeuthe S, Silva TF, et al. Z-Score Mapping for Standardized Analysis and Reporting of Cardiovascular Magnetic Resonance Modified Look-Locker Inversion Recovery (MOLLI) T1 Data: Normal Behavior and Validation in Patients with Amyloidosis. J Cardiovasc Magn Reson. 2020;22(1):6. doi: 10.1186/s12968-019-0595-7.
20. Naßenstein K, Nensa F, Schlosser T, Bruder O, Umutlu L, Lauenstein T, et al. Cardiac MRI: T2-Mapping versus T2-Weighted Dark-Blood TSE Imaging for Myocardial Edema Visualization in Acute Myocardial Infarction. Rofo. 2014;186(2):166-72. doi: 10.1055/s-0033-1350516.
21. Eichhorn C, Greulich S, Bucciarelli-Ducci C, Sznitman R, Kwong RY, Gräni C. Multiparametric Cardiovascular Magnetic Resonance Approach in Diagnosing, Monitoring, and Prognostication of Myocarditis. JACC Cardiovasc Imaging. 2022;15(7):1325-38. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.11.017.
22. Dabir D, Luetkens J, Kuetting DLR, Feisst A, Isaak A, Schild HH, et al. Cardiac Magnetic Resonance Including Parametric Mapping in Acute Takotsubo Syndrome: Preliminary Findings. Eur J Radiol. 2019;113:217-24. doi: 10.1016/j.ejrad.2019.02.026.
23. Ojha V, Khurana R, Ganga KP, Kumar S. Advanced Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Takotsubo Cardiomyopathy. Br J Radiol. 2020;93(1115):20200514. doi: 10.1259/bjr.20200514.
24. Haslbauer JD, Lindner S, Valbuena-Lopez S, Zainal H, Zhou H, D'Angelo T, et al. CMR Imaging Biosignature of Cardiac Involvement due to Cancer-Related Treatment by T1 and T2 Mapping. Int J Cardiol. 2019;275:179-86. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.10.023.
25. Usman AA, Taimen K, Wasielewski M, McDonald J, Shah S, Giri S, et al. Cardiac Magnetic Resonance T2 Mapping in the Monitoring and Follow-Up of Acute Cardiac Transplant Rejection: A Pilot Study. Circ Cardiovasc Imaging. 2012;5(6):782-90. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.111.971101.
26. Vermes E, Pantaléon C, Auvet A, Cazeneuve N, Machet MC, Delhommais A, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Heart Transplant Patients: Diagnostic Value of Quantitative Tissue Markers: T2 Mapping and Extracellular Volume Fraction, for Acute Rejection Diagnosis. J Cardiovasc Magn Reson. 2018;20(1):59. doi: 10.1186/s12968-018-0480-9.
27. Giri S, Chung YC, Merchant A, Mihai G, Rajagopalan S, Raman SV, et al. T2 Quantification for Improved Detection of Myocardial Edema. J Cardiovasc Magn Reson. 2009;11(1):56. doi: 10.1186/1532-429X-11-56.
28. Thavendiranathan P, Walls M, Giri S, Verhaert D, Rajagopalan S, Moore S, et al. Improved Detection of Myocardial Involvement in Acute Inflammatory Cardiomyopathies using T2 Mapping. Circ Cardiovasc Imaging. 2012;5(1):102-10. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.111.967836.
29. Kramer CM, Barkhausen J, Bucciarelli-Ducci C, Flamm SD, Kim RJ, Nagel E. Standardized Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging (CMR) Protocols: 2020 Update. J Cardiovasc Magn Reson. 2020;22(1):17. doi: 10.1186/s12968-020-00607-1.
30. O'Brien AT, Gil KE, Varghese J, Simonetti OP, Zareba KM. T2 Mapping in Myocardial Disease: A Comprehensive Review. J Cardiovasc Magn Reson. 2022;24(1):33. doi: 10.1186/s12968-022-00866-0.

31. Huang TY, Liu YJ, Stemmer A, Poncelet BP. T2 Measurement of the Human Myocardium using a T2-Prepared Transient-State TrueFISP Sequence. Magn Reson Med. 2007;57(5):960-6. doi: 10.1002/mrm.21208.

32. Giri S, Shah S, Xue H, Chung YC, Pennell ML, Guehring J, et al. Myocardial T Mapping with Respiratory Navigator and Automatic Nonrigid Motion Correction. Magn Reson Med. 2012;68(5):1570-8. doi: 10.1002/mrm.24139.

33. Baeßler B, Schaarschmidt F, Stehning C, Schnackenburg B, Maintz D, Bunck AC. Cardiac T2-Mapping Using a Fast Gradient Echo Spin Echo Sequence - First in Vitro and in Vivo Experience. J Cardiovasc Magn Reson. 2015;17(1):67. doi: 10.1186/s12968-015-0177-2.

34. Schulz-Menger J, Bluemke DA, Bremerich J, Flamm SD, Fogel MA, Friedrich MG, et al. Standardized Image Interpretation and Post-Processing in Cardiovascular Magnetic Resonance - 2020 Update: Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR): Board of Trustees Task Force on Standardized Post-Processing. J Cardiovasc Magn Reson. 2020;22(1):19. doi: 10.1186/s12968-020-00610-6.

35. Sprinkart AM, Luetkens JA, Träber F, Doerner J, Gieseke J, Schnackenburg B, et al. Gradient Spin Echo (GraSE) Imaging for Fast Myocardial T2 Mapping. J Cardiovasc Magn Reson. 2015;17(1):12. doi: 10.1186/s12968-015-0127-z.

36. Wiesmueller M, Wuest W, Heiss R, Treutlein C, Uder M, May MS. Cardiac T2 Mapping: Robustness and Homogeneity of Standardized in-Line Analysis. J Cardiovasc Magn Reson. 2020;22(1):39. doi: 10.1186/s12968-020-00619-x.

37. Wassmuth R, Prothmann M, Utz W, Dieringer M, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Greiser A, et al. Variability and Homogeneity of Cardiovascular Magnetic Resonance Myocardial T2-Mapping in Volunteers Compared to Patients with Edema. J Cardiovasc Magn Reson. 2013;15(1):27. doi: 10.1186/1532-429X-15-27.

38. Carpenter JP, He T, Kirk P, Roughton M, Anderson LJ, Noronha SV, et al. On T2* Magnetic Resonance and Cardiac Iron. Circulation. 2011;123(14):1519-28. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.007641.

39. Anderson LJ, Holden S, Davis B, Prescott E, Charrier CC, Bunce NH, et al. Cardiovascular T2-Star (T2*) Magnetic Resonance for the Early Diagnosis of Myocardial Iron Overload. Eur Heart J. 2001;22(23):2171-9. doi: 10.1053/euhj.2001.2822.

40. Marsella M, Borgna-Pignatti C, Meloni A, Caldarelli V, Dell'Amico MC, Spasiano A, et al. Cardiac Iron and Cardiac Disease in Males and Females with Transfusion-Dependent Thalassemia Major: A T2* Magnetic Resonance Imaging Study. Haematologica. 2011;96(4):515-20. doi: 10.3324/haematol.2010.025510.

41. Triadyaksa P, Oudkerk M, Sijens PE. Cardiac T2 * Mapping: Techniques and Clinical Applications. J Magn Reson Imaging. 2020;52(5):1340-51. doi: 10.1002/jmri.27023.

42. Pepe A, Meloni A, Rossi G, Midiri M, Missere M, Valeri G, et al. Prediction of Cardiac Complications for Thalassemia Major in the Widespread Cardiac Magnetic Resonance Era: A Prospective Multicentre Study By a Multi-Parametric Approach. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2018;19(3):299-309. doi: 10.1093/ehjci/jex012.

43. Topriceanu CC, Pierce I, Moon JC, Captur G. T2 and T2 Mapping and Weighted Imaging in Cardiac MRI. Magn Reson Imaging. 2022;93:15-32. doi: 10.1016/j.mri.2022.07.012.

44. Nazarova EE, Tereshchenko GV, Kupriyanov DA, Smetanina NS, Novichkova GA. Free-Breathing T2* Mapping for MR Myocardial Iron Assessment at 3 T. Eur Radiol Exp. 2020;4(1):25. doi: 10.1186/s41747-020-00156-3.

45. Ridgway JP. Cardiovascular Magnetic Resonance Physics for Clinicians: Part I. J Cardiovasc Magn Reson. 2010;12(1):71. doi: 10.1186/1532-429X-12-71.

46. He T. Cardiovascular Magnetic Resonance T2* for Tissue Iron Assessment in the Heart. Quant Imaging Med Surg. 2014;4(5):407-12. doi: 10.3978/j.issn.2223-4292.2014.10.05.

47. Zhang J, Nguyen TD, Solomon E, Li C, Zhang Q, Li J, et al. mcLARO: Multi-Contrast Learned Acquisition and Reconstruction Optimization for Simultaneous Quantitative Multi-Parametric Mapping. Magn Reson Med. 2024;91(1):344-56. doi: 10.1002/mrm.29854.

48. Atalay MK, Poncelet BP, Kantor HL, Brady TJ, Weisskoff RM. Cardiac Susceptibility Artifacts Arising from the Heart-Lung Interface. Magn Reson Med. 2001;45(2):341-5. doi: 10.1002/1522-2594(200102)45:2<341::aid-mrm1043>3.0.co;2-q.

49. Pereira TB, Balk M, Pereira GB, Ramos VS, Giordani L, Schvartzman PR, et al. Myocarditis: Whole Heart Involvement Revealed by Cardiac Magnetic Resonance Mapping. A Case-Control Study. ABC Heart Fail Cardiomyop. 2022;2(3):250-8. doi: 10.36660/abchf.20220075.

50. Hundley WG, Bluemke DA, Bogaert J, Flamm SD, Fontana M, Friedrich MG, et al. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) Guidelines for Reporting Cardiovascular Magnetic Resonance Examinations. J Cardiovasc Magn Reson. 2022;24(1):29. doi: 10.1186/s12968-021-00827-z.

51. Kawel-Boehm N, Hetzel SJ, Ambale-Venkatesh B, Captur G, Chin CWL, François CJ, et al. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance reference values ("Normal Values") in Cardiovascular Magnetic Resonance: 2025 Update. J Cardiovasc Magn Reson. 2025;27(1):101853. doi: 10.1016/j.jocmr.2025.101853.

52. Brown JJ, Peterson TM, Slutsky RA. Regional Myocardial Blood Flow, Edema Formation, and Magnetic Relaxation Times during Acute Myocardial Ischemia in the Canine. Invest Radiol. 1985;20(5):465-71. doi: 10.1097/00004424-198508000-00005.

53. O h-Ici D, Ridgway JP, Kuehne T, Berger F, Plein S, Sivananthan M, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance of Myocardial Edema using a Short Inversion Time Inversion Recovery (STIR) Black-Blood Technique: Diagnostic Accuracy of Visual and Semi-Quantitative Assessment. J Cardiovasc Magn Reson. 2012;14(1):22. doi: 10.1186/1532-429X-14-22.

54. Tahir E, Sinn M, Bohnen S, Avanesov M, Säring D, Stehning C, et al. Acute versus Chronic Myocardial Infarction: Diagnostic Accuracy of Quantitative Native T1 and T2 Mapping versus Assessment of Edema on Standard T2-weighted Cardiovascular MR Images for Differentiation. Radiology. 2017;285(1):83-91. doi: 10.1148/radiol.2017162338.

55. Layland J, Rauhalammi S, Lee MM, Ahmed N, Carberry J, May VTY, et al. Diagnostic Accuracy of 3.0-T Magnetic Resonance T1 and T2 Mapping and T2-Weighted Dark-Blood Imaging for the Infarct-Related Coronary Artery in Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. J Am Heart Assoc. 2017;6(4):e004759. doi: 10.1161/JAHA.116.004759.

56. Berry C, Kellman P, Mancini C, Chen MY, Bandettini WP, Lowrey T, et al. Magnetic Resonance Imaging Delineates the Ischemic Area at Risk and Myocardial Salvage in Patients with Acute Myocardial Infarction. Circ Cardiovasc Imaging. 2010;3(5):527-35. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.109.900761.

57. Bulluck H, White SK, Rosmini S, Bhuva A, Treibel TA, Fontana M, et al. T1 Mapping and T2 Mapping at 3T for Quantifying the Area-at-Risk in Reperfused STEMI Patients. J Cardiovasc Magn Reson. 2015;17(1):73. doi: 10.1186/s12968-015-0173-6.

58. Liu D, Borlotti A, Viliani D, Jerosch-Herold M, Alkhalil M, De Maria GL, et al. CMR Native T1 Mapping Allows Differentiation of Reversible versus Irreversible Myocardial Damage in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: An OxAMI Study (Oxford Acute Myocardial Infarction). Circ Cardiovasc Imaging. 2017;10(8):e005986. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005986.

59. Dall'Armellina E, Piechnik SK, Ferreira VM, Si QL, Robson MD, Francis JM, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance by Non Contrast T1-Mapping Allows Assessment of Severity of Injury in Acute Myocardial Infarction. J Cardiovasc Magn Reson. 2012;14(1):15. doi: 10.1186/1532-429X-14-15.

60. Hamirani YS, Wong A, Kramer CM, Salerno M. Effect of Microvascular Obstruction and Intramyocardial Hemorrhage by CMR on LV Remodeling and Outcomes after Myocardial Infarction: A Systematic Review and Meta-Analysis. JACC Cardiovasc Imaging. 2014;7(9):940-52. doi: 10.1016/j.jcmg.2014.06.012.

61. Bulluck H, Rosmini S, Abdel-Gadir A, Bhuva AN, Treibel TA, Fontana M, et al. Diagnostic Performance of T1 and T2 Mapping to Detect Intramyocardial Hemorrhage in Reperfused ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI) Patients. J Magn Reson Imaging. 2017;46(3):877-86. doi: 10.1002/jmri.25638.

62. Chen Y, Ren D, Guan X, Yang HJ, Liu T, Tang R, et al. Quantification of Myocardial Hemorrhage using T2* Cardiovascular Magnetic Resonance at 1.5T with Ex-Vivo Validation. J Cardiovasc Magn Reson. 2021;23(1):104. doi: 10.1186/s12968-021-00779-4.

63. Virani SS, Newby LK, Arnold SV, Bittner V, Brewer LC, Demeter SH, et al. 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA Guideline for the Management of Patients with Chronic Coronary Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2023;148(9):e9-e119. doi: 10.1161/CIR.0000000000001168.

64. Ricci F, Khanji MY, Bisaccia G, Cipriani A, Di Cesare A, Ceriello L, et al. Diagnostic and Prognostic Value of Stress Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients with Known or Suspected Coronary Artery Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. JAMA Cardiol. 2023;8(7):662-73. doi: 10.1001/jamacardio.2023.1290.

65. Messroghli DR, Walters K, Plein S, Sparrow P, Friedrich MG, Ridgway JP, et al. Myocardial T1 Mapping: Application to Patients with Acute and Chronic Myocardial Infarction. Magn Reson Med. 2007;58(1):34-40. doi: 10.1002/mrm.21272.

66. Kaolawanich Y, Azevedo CF, Kim HW, Jenista ER, Wendell DC, Chen EL, et al. Native T1 Mapping for the Diagnosis of Myocardial Fibrosis in Patients with Chronic Myocardial Infarction. JACC Cardiovasc Imaging. 2022;15(12):2069-79. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.09.011.

67. Bauner KU, Biffar A, Theisen D, Greiser A, Zech CJ, Nguyen ET, et al. Extracellular Volume Fractions in Chronic Myocardial Infarction. Invest Radiol. 2012;47(9):538-45. doi: 10.1097/RLI.0b013e3182631c37.

68. Kim RJ, Shah DJ, Judd RM. How we Perform Delayed Enhancement Imaging. J Cardiovasc Magn Reson. 2003;5(3):505-14. doi: 10.1081/jcmr-120022267.

69. Zhang Q, Burrage MK, Shanmuganathan M, Gonzales RA, Lukaschuk E, Thomas KE, et al. Artificial Intelligence for Contrast-Free MRI: Scar Assessment in Myocardial Infarction using Deep Learning-Based Virtual Native Enhancement. Circulation. 2022;146(20):1492-503. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.060137.

70. Puntmann VO, Carr-White G, Jabbour A, Yu CY, Gebker R, Kelle S, et al. Native T1 and ECV of Noninfarcted Myocardium and Outcome in Patients with Coronary Artery Disease. J Am Coll Cardiol. 2018;71(7):766-78. doi: 10.1016/j.jacc.2017.12.020.

71. Yang EY, Ghosn MG, Khan MA, Gramze NL, Brunner G, Nabi F, et al. Myocardial Extracellular Volume Fraction Adds Prognostic Information Beyond Myocardial Replacement Fibrosis. Circ Cardiovasc Imaging. 2019;12(12):e009535. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.119.009535.

72. McCommis KS, Goldstein TA, Abendschein DR, Misselwitz B, Pilgram T, Gropler RJ, et al. Roles of Myocardial Blood Volume and Flow in Coronary Artery Disease: An Experimental MRI Study at Rest and during Hyperemia. Eur Radiol. 2010;20(8):2005-12. doi: 10.1007/s00330-010-1740-8.

73. Mahmod M, Piechnik SK, Levelt E, Ferreira VM, Francis JM, Lewis A, et al. Adenosine Stress Native T1 Mapping in Severe Aortic Stenosis: Evidence for a Role of the Intravascular Compartment on Myocardial T1 Values. J Cardiovasc Magn Reson. 2014;16(1):92. doi: 10.1186/s12968-014-0092-y.

74. Liu A, Wijesurendra RS, Francis JM, Robson MD, Neubauer S, Piechnik SK, et al. Adenosine Stress and Rest T1 Mapping Can Differentiate Between Ischemic, Infarcted, Remote, and Normal Myocardium without the Need for Gadolinium Contrast Agents. JACC Cardiovasc Imaging. 2016;9(1):27-36. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.08.018.

75. Nakamori S, Fahmy A, Jang J, El-Rewaidy H, Neisius U, Berg S, et al. Changes in Myocardial Native T1 and T2 after Exercise Stress: A Noncontrast CMR Pilot Study. JACC Cardiovasc Imaging. 2020;13(3):667-80. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.05.019.

76. Levelt E, Piechnik SK, Liu A, Wijesurendra RS, Mahmod M, Ariga R, et al. Adenosine Stress CMR T1-Mapping Detects Early Microvascular Dysfunction in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus without Obstructive Coronary Artery Disease. J Cardiovasc Magn Reson. 2017;19(1):81. doi: 10.1186/s12968-017-0397-8.

77. Piechnik SK, Neubauer S, Ferreira VM. State-Of-The-Art Review: Stress T1 Mapping-Technical Considerations, Pitfalls and Emerging Clinical Applications. MAGMA. 2018;31(1):131-41. doi: 10.1007/s10334-017-0649-5.

78. Melo RJL, Assunção AN Jr, Morais TC, Nomura CH, Scanavacca MI, Martinelli-Filho M, et al. Detection of Early Diffuse Myocardial Fibrosis and Inflammation in Chagas Cardiomyopathy with T1 Mapping and Extracellular Volume. Radiol Cardiothorac Imaging. 2023;5(3):e220112. doi: 10.1148/ryct.220112.

79. Torreão JA, Ianni BM, Mady C, Naia E, Rassi CH, Nomura C, et al. Myocardial Tissue Characterization in Chagas' Heart Disease by Cardiovascular Magnetic Resonance. J Cardiovasc Magn Reson. 2015;17:97. doi: 10.1186/s12968-015-0200-7.

80. Sousa AS, Derenne ME, Hasslocher-Moreno AM, Xavier SS, Gottlieb I. Myocardial Edema without Fibrosis by Magnetic Resonance T2 Mapping in Acute Chagas' Myocarditis. Arq Bras Cardiol. 2017;109(4):378-9. doi: 10.5935/abc.20170113.

81. Marin-Neto JA, Rassi A Jr, Oliveira GMM, Correia LCL, Ramos AN Jr, Luquetti AO, et al. SBC Guideline on the Diagnosis and Treatment of Patients with Cardiomyopathy of Chagas Disease - 2023. Arq Bras Cardiol. 2023;120(6):e20230269. doi: 10.36660/abc.20230269.

82. Silva S, Barros MV, Nunes MD, Silva L, Edvardsen T, Araujo F, et al. Abstract 11768: Regression of Inflammation by Cardiac Magnetic Resonance in Chronic Chagasic Patients Treated with Benznidazole. Circulation. 2023;148(Suppl 1):A11768-A. doi: 10.1161/circ.148.suppl_1.11768.

83. Lima PE, Silva RC, Fernandes AMS, Menezes MS, Camara EJN. Myocardial Deformation (Strain) and Myocardial Fibrosis in Mild Cardiac Chagas Disease. Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc. 2021;34(3):eabc173. doi: 10.47593/2675-312X/20213403eabc173.

84. Pinheiro MVT, Moll-Bernardes RJ, Camargo GC, Siqueira FP, Azevedo CF, Holanda MT, et al. Associations between Cardiac Magnetic Resonance T1 Mapping Parameters and Ventricular Arrhythmia in Patients with Chagas Disease. Am J Trop Med Hyg. 2020;103(2):745-51. doi: 10.4269/ajtmh.20-0122.

85. Montera MW, Marcondes-Braga FG, Simões MV, Moura LAZ, Fernandes F, Mangine S, et al. Brazilian Society of Cardiology Guideline on Myocarditis - 2022. Arq Bras Cardiol. 2022;119(1):143-211. doi: 10.36660/abc.20220412.

86. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis: A JACC White Paper. J Am Coll Cardiol. 2009;53(17):1475-87. doi: 10.1016/j.jacc.2009.02.007.

87. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, Kramer CM, Carbone I, Sechtem U, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. J Am Coll Cardiol. 2018;72(24):3158-76. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.072.

88. Ferreira VM, Piechnik SK, Dall'Armellina E, Karamitsos TD, Francis JM, Choudhury RP, et al. Non-Contrast T1-Mapping Detects Acute Myocardial Edema with High Diagnostic Accuracy: A Comparison to T2-Weighted Cardiovascular Magnetic Resonance. J Cardiovasc Magn Reson. 2012;14(1):42. doi: 10.1186/1532-429X-14-42.

89. Bohnen S, Radunski UK, Lund GK, Kandolf R, Stehning C, Schnackenburg B, et al. Performance of T1 and T2 Mapping Cardiovascular Magnetic Resonance to Detect Active Myocarditis in Patients with Recent-Onset Heart Failure. Circ Cardiovasc Imaging. 2015;8(6):e003073. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.114.003073.

90. Kotanidis CP, Bazmpani MA, Haidich AB, Karvounis C, Antoniades C, Karamitsos TD. Diagnostic Accuracy of Cardiovascular Magnetic Resonance in Acute Myocarditis: A Systematic Review and Meta-Analysis. JACC Cardiovasc Imaging. 2018;11(11):1583-90. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.12.008.

91. Lurz P, Luecke C, Eitel I, Föhrenbach F, Frank C, Grothoff M, et al. Comprehensive Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Patients with Suspected Myocarditis: The MyoRacer-Trial. J Am Coll Cardiol. 2016;67(15):1800-11. doi: 10.1016/j.jacc.2016.02.013.

92. Zhang L, Awadalla M, Mahmood SS, Nohria A, Hassan MZO, Thuny F, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Immune Checkpoint Inhibitor-Associated Myocarditis. Eur Heart J. 2020;41(18):1733-43. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa051.

93. Thavendiranathan P, Zhang L, Zafar A, Drobni ZD, Mahmood SS, Cabral M, et al. Myocardial T1 and T2 Mapping by Magnetic Resonance in Patients with Immune Checkpoint Inhibitor-Associated Myocarditis. J Am Coll Cardiol. 2021;77(12):1503-16. doi: 10.1016/j.jacc.2021.01.050.

94. Gräni C, Bière L, Eichhorn C, Kaneko K, Agarwal V, Aghayev A, et al. Incremental Value of Extracellular Volume Assessment by Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Risk Stratifying Patients with Suspected Myocarditis. Int J Cardiovasc Imaging. 2019;35(6):1067-78. doi: 10.1007/s10554-019-01552-6.

95. Wang Y, Duan X, Zhu L, Xu J, Zhou D, Yang W, et al. Prognostic Value of Myocardial Parametric Mapping in Patients with Acute Myocarditis: A Retrospective Study. Radiol Cardiothorac Imaging. 2025;7(1):e240125. doi: 10.1148/ryct.240125.

96. Chavhan GB, Babyn PS, Thomas B, Shroff MM, Haacke EM. Principles, Techniques, and Applications of T2*-Based MR Imaging and its Special Applications. Radiographics. 2009;29(5):1433-49. doi: 10.1148/rg.295095034.

97. Anderson LJ, Wonke B, Prescott E, Holden S, Walker JM, Pennell DJ. Comparison of Effects of Oral Deferiprone and Subcutaneous Desferrioxamine on Myocardial Iron Concentrations and Ventricular Function in Beta-Thalassaemia. Lancet. 2002;360(9332):516-20. doi: 10.1016/s0140-6736(02)09740-4.

98. Kirk P, Roughton M, Porter JB, Walker JM, Tanner MA, Patel J, et al. Cardiac T2* Magnetic Resonance for Prediction of Cardiac Complications in Thalassemia Major. Circulation. 2009;120(20):1961-8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.874487.

99. Tanner MA, Galanello R, Dessi C, Smith GC, Westwood MA, Agus A, et al. A Randomized, Placebo-Controlled, Double-Blind Trial of the Effect of Combined Therapy with Deferoxamine and Deferiprone on Myocardial Iron in Thalassemia Major using Cardiovascular Magnetic Resonance. Circulation. 2007;115(14):1876-84. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.648790.

100. Alam MH, Auger D, McGill LA, Smith GC, He T, Izgi C, et al. Comparison of 3 T and 1.5 T for T2* Magnetic Resonance of Tissue Iron. J Cardiovasc Magn Reson. 2016;18(1):40. doi: 10.1186/s12968-016-0259-9.

101. Sado DM, White SK, Piechnik SK, Banypersad SM, Treibel T, Captur G, et al. Identification and Assessment of Anderson-Fabry Disease by Cardiovascular Magnetic Resonance Noncontrast Myocardial T1 Mapping. Circ Cardiovasc Imaging. 2013;6(3):392-8. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.112.000070.

102. Sado DM, Maestrini V, Piechnik SK, Banypersad SM, White SK, Flett AS, et al. Noncontrast Myocardial T1 Mapping using Cardiovascular Magnetic Resonance for Iron Overload. J Magn Reson Imaging. 2015;41(6):1505-11. doi: 10.1002/jmri.24727.

103. Hunninghake GW, Costabel U, Ando M, Baughman R, Cordier JF, du Bois R, et al. ATS/ERS/WASOG Statement on Sarcoidosis. American Thoracic Society/European Respiratory Society/World Association of Sarcoidosis and other Granulomatous Disorders. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis. 1999;16(2):149-73.

104. Kouranos V, Sharma R. Cardiac Sarcoidosis: State-Of-The-Art Review. Heart. 2021;107(19):1591-9. doi: 10.1136/heartjnl-2019-316442.

105. Silverman KJ, Hutchins GM, Bulkley BH. Cardiac Sarcoid: A Clinicopathologic Study of 84 Unselected Patients with Systemic Sarcoidosis. Circulation. 1978;58(6):1204-11. doi: 10.1161/01.cir.58.6.1204.

106. Trivieri MG, Spagnolo P, Birnie D, Liu P, Drake W, Kovacic JC, et al. Challenges in Cardiac and Pulmonary Sarcoidosis: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2020;76(16):1878-901. doi: 10.1016/j.jacc.2020.08.042.

107. Yeboah J, Lee C, Sharma OP. Cardiac Sarcoidosis: A Review 2011. Curr Opin Pulm Med. 2011;17(5):308-15. doi: 10.1097/MCP.0b013e328349637a.

108. Birnie DH, Kandolin R, Nery PB, Kupari M. Cardiac Manifestations of Sarcoidosis: Diagnosis and Management. Eur Heart J. 2017;38(35):2663-70. doi: 10.1093/eurheartj/ehw328.

109. Drent M, Crouser ED, Grunewald J. Challenges of Sarcoidosis and Its Management. N Engl J Med. 2021;385(11):1018-32. doi: 10.1056/NEJMra2101555.

110. Hutt E, Brizneda MPV, Jellis CL, Ribeiro ML Neto, Jaber WA, Cremer PC. Discordant Cardiac Inflammation between 18F-FDG PET and CMR in Patients with Cardiac Sarcoidosis. EJNMMI Rep. 2024;8(1):31. doi: 10.1186/s41824-024-00218-4.

111. Cheng RK, Kittleson MM, Beavers CJ, Birnie DH, Blankstein R, Bravo PE, et al. Diagnosis and Management of Cardiac Sarcoidosis: A Scientific Statement from the American Heart Association. Circulation. 2024;149(21):e1197-216. doi: 10.1161/CIR.0000000000001240.

112. Nita N, Felbel D, Melnic R, Paukovitsch M, Rottbauer W, Buckert D, et al. Predictors of Poor Long-Term Outcomes in Patients with Newly Diagnosed Asymptomatic Cardiac Sarcoidosis: A Cardiovascular Magnetic Resonance Study. Biomedicines. 2025;13(5):1093. doi: 10.3390/biomedicines13051093.

113. Mushari NA, Soultanidis G, Duff L, Trivieri MG, Fayad ZA, Robson P, et al. An Assessment of PET and CMR Radiomic Features for the Detection of Cardiac Sarcoidosis. Front Nucl Med. 2024;4:1324698. doi: 10.3389/fnume.2024.1324698.

114. Dabir D, Luetkens J, Kuetting D, Nadal J, Schild HH, Thomas D. Myocardial Mapping in Systemic Sarcoidosis: A Comparison of Two Measurement Approaches. Rofo. 2021;193(1):68-76. doi: 10.1055/a-1174-0537.

115. Aitken M, Chan MV, Fresno CU, Farrell A, Islam N, McInnes MDF, et al. Diagnostic Accuracy of Cardiac MRI versus FDG PET for Cardiac Sarcoidosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Radiology. 2022;304(3):566-79. doi: 10.1148/radiol.213170.

116. Snel GJH, van den Boomen M, Hernandez LM, Nguyen CT, Sosnovik DE, Velthuis BK, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance Native T2 and T2* Quantitative Values for Cardiomyopathies and Heart Transplantations: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Cardiovasc Magn Reson. 2020;22(1):34. doi: 10.1186/s12968-020-00627-x.

117. Greulich S, Kitterer D, Latus J, Aguor E, Steubing H, Kaesemann P, et al. Comprehensive Cardiovascular Magnetic Resonance Assessment in Patients with Sarcoidosis and Preserved Left Ventricular Ejection Fraction. Circ Cardiovasc Imaging. 2016;9(11):e005022. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005022.

118. Chamberlin JH, Kocher MR, Aquino G, Fullenkamp A, Dennis DJ, Waltz J, et al. Quantitative Myocardial T2 Mapping Adds Value to Japanese Circulation Society Diagnostic Criteria for Active Cardiac Sarcoidosis. Int J Cardiovasc Imaging. 2023;39(8):1535-46. doi: 10.1007/s10554-023-02863-5.

119. Oyama-Manabe N, Manabe O, Aikawa T, Sobue Y, Asakura R. Updates on Cardiac MRI and PET Imaging for the Diagnosis and Monitoring of Cardiac Sarcoidosis. Korean J Radiol. 2025;26(9):804-16. doi: 10.3348/kjr.2025.0148.

120. Treiber J, Novak D, Fischer-Rasokat U, Wolter JS, Kriechbaum S, Weferling M, et al. Regional Extracellular Volume within Late Gadolinium Enhancement-Positive Myocardium to Differentiate Cardiac Sarcoidosis from Myocarditis of other Etiology: A Cardiovascular Magnetic Resonance Study. J Cardiovasc Magn Reson. 2023;25(1):8. doi: 10.1186/s12968-023-00918-z.

121. Treiber JM, Wolter JS, Backhaus SJ, Siefert EP, Rieth A, Kriechbaum SD, et al. Serial Cardiac Magnetic Resonance Imaging to Assess Myocardial Inflammation in PET-Positive Cardiac Sarcoidosis Under Immunomodulatory Therapy: A Retrospective Observational Study. BMJ Open. 2025;15(8):e098540. doi: 10.1136/bmjopen-2024-098540.

122. Cheung E, Ahmad S, Aitken M, Chan R, Iwanochko RM, Balter M, et al. Combined Simultaneous FDG-PET/MRI with T1 and T2 Mapping as an Imaging Biomarker for the Diagnosis and Prognosis of Suspected Cardiac Sarcoidosis. Eur J Hybrid Imaging. 2021;5(1):24. doi: 10.1186/s41824-021-00119-w.

123. Vanchin B, Ka MM, Arendt CT, Escher F, Nagel E, Puntmann VO. Myocardial Tissue Changes Detected by Cardiac MRI in a Patient with Suspected Systemic Sarcoidosis. BMC Cardiovasc Disord. 2023;23(1):131. doi: 10.1186/s12872-023-03133-x.

124. Le JV, Mendes JK, McKibben N, Wilson BD, Ibrahim M, DiBella EVR, et al. Accelerated Cardiac T1 Mapping with Recurrent Networks and Cyclic, Model-Based Loss. Med Phys. 2022;49(11):6986-7000. doi: 10.1002/mp.15801.

125. Corrado D, Anastasakis A, Basso C, Bauce B, Blomström-Lundqvist C, Bucciarelli-Ducci C, et al. Proposed Diagnostic Criteria for Arrhythmogenic Cardiomyopathy: European Task Force Consensus Report. Int J Cardiol. 2024;395:131447. doi: 10.1016/j.ijcard.2023.131447.

126. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, Fontaliran F, Blomstrom-Lundqvist C, Fontaine G, et al. Diagnosis of Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. Br Heart J. 1994;71(3):215-8. doi: 10.1136/hrt.71.3.215.

127. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia: Proposed Modification of the Task Force Criteria. Circulation. 2010;121(13):1533-41. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.840827.

128. Miles C, Finocchiaro G, Papadakis M, Gray B, Westaby J, Ensam B, et al. Sudden Death and Left Ventricular Involvement in Arrhythmogenic Cardiomyopathy. Circulation. 2019;139(15):1786-97. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037230.

129. Corrado D, Perazzolo Marra M, Zorzi A, Beffagna G, Cipriani A, et al. Diagnosis of Arrhythmogenic Cardiomyopathy: The Padua Criteria. Int J Cardiol. 2020;319:106-14. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.06.005.

130. Paudel B, Pan J, Singulane CC, Wang S, Thomas M, Ayers M, et al. Cardiac Magnetic Resonance Guidance for the Pathogenetic Definition of Cardiomyopathies. Curr Cardiol Rep. 2025;27(1):85. doi: 10.1007/s11886-025-02233-8.

131. Cipriani A, Mattesi G, Bariani R, Cecere A, Martini N, De Michieli L, et al. Cardiac Magnetic Resonance Imaging of Arrhythmogenic Cardiomyopathy: Evolving Diagnostic Perspectives. Eur Radiol. 2023;33(1):270-82. doi: 10.1007/s00330-022-08958-2.

132. Bourfiss M, Prakken NHJ, van der Heijden JF, Kamel I, Zimmerman SL, Asselbergs FW, et al. Diagnostic Value of Native T1 Mapping in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. JACC Cardiovasc Imaging. 2019;12(8 Pt 1):1580-2. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.01.023.

133. Georgiopoulos G, Zampieri M, Molaro S, Chaloupka A, Aimo A, Barra B, et al. Cardiac Magnetic Resonance in Patients with ARVC and Family Members: The Potential Role of Native T1 Mapping. Int J Cardiovasc Imaging. 2021;37(6):2037-47. doi: 10.1007/s10554-021-02166-7.

134. Lu G, Cao L, Ye W, Wei X, Xie J, Du Z, et al. Incremental Prognostic Value of Cardiac MRI Feature Tracking and T1 Mapping in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. Radiol Cardiothorac Imaging. 2024;6(5):e230430. doi: 10.1148/ryct.230430.

135. Bariani R, Cipriani A, Rizzo S, Celeghin R, Marinas MB, Giorgi B, et al. 'Hot Phase' Clinical Presentation in Arrhythmogenic Cardiomyopathy. Europace. 2021;23(6):907-17. doi: 10.1093/europace/euaa343.

136. Beltran-Lopez F, Guerra EC, Luna-Alcala S, Garcia-Cardenas M, Espinola-Zavaleta N. Structural Evaluation in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy: Should T1 Mapping be a New Criteria? Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2023;24(10):e290. doi: 10.1093/ehjci/jead194.

137. Graziano F, Zorzi A, Cipriani A, Bauce B, Rigato I, Marra MP, et al. Contemporary Diagnostic Approach to Arrhythmogenic Cardiomyopathy: The Three-Step Work-Up. Trends Cardiovasc Med. 2025;35(2):107-13. doi: 10.1016/j.tcm.2024.09.002.

138. Leiner T, Bogaert J, Friedrich MG, Mohiaddin R, Muthurangu V, Myerson S, et al. SCMR Position Paper (2020) on Clinical Indications for Cardiovascular Magnetic Resonance. J Cardiovasc Magn Reson. 2020;22(1):76. doi: 10.1186/s12968-020-00682-4.

139. Corrado D, Thiene G, Bauce B, Calore C, Cipriani A, De Lazzari M, et al. The "Padua Classification" of Cardiomyopathies: Combining Pathobiological Basis and Morpho-Functional Remodeling. Int J Cardiol. 2025;418:132571. doi: 10.1016/j.ijcard.2024.132571.

140. Husereau D, Drummond M, Augustovski F, Briggs AH, Carswell C, Caulley L, et al. Consolidated Health Economic Evaluation Reporting Standards 2022 (CHEERS 2022) Statement: Updated Reporting Guidance for Health Economic Evaluations. BJOG. 2022;129(3):336-44. doi: 10.1111/1471-0528.17012.

141. Xu J, Zhuang B, Sirajuddin A, Li S, Huang J, Yin G, et al. MRI T1 Mapping in Hypertrophic Cardiomyopathy: Evaluation in Patients without Late Gadolinium Enhancement and Hemodynamic Obstruction. Radiology. 2020;294(2):275-86. doi: 10.1148/radiol.2019190651.

142. Chan RH, Maron BJ, Olivotto I, Pencina MJ, Assenza GE, Haas T, et al. Prognostic Value of Quantitative Contrast-Enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance for the Evaluation of Sudden Death Risk in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. Circulation. 2014;130(6):484-95. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007094.

143. Liang L, Wang X, Yu Y, Zhang Y, Liu J, Chen M, et al. T1 Mapping and Extracellular Volume in Cardiomyopathy Showing Left Ventricular Hypertrophy: Differentiation Between Hypertrophic Cardiomyopathy and Hypertensive Heart Disease. Int J Gen Med. 2022;15:4163-73. doi: 10.2147/IJGM.S350673.

144. Moura B, Aimo A, Al-Mohammad A, Keramida K, Ben Gal T, Dorbala S, et al. Diagnosis and Management of Patients with Left Ventricular Hypertrophy: Role of Multimodality Cardiac Imaging. A Scientific Statement of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2023;25(9):1493-506. doi: 10.1002/ejhf.2997.

145. Puntmann VO, Voigt T, Chen Z, Mayr M, Karim R, Rhode K, et al. Native T1 Mapping in Differentiation of Normal Myocardium from Diffuse Disease in Hypertrophic and Dilated Cardiomyopathy. JACC Cardiovasc Imaging. 2013;6(4):475-84. doi: 10.1016/j.jcmg.2012.08.019.

146. Hinojar R, Varma N, Child N, Goodman B, Jabbour A, Yu CY, et al. T1 Mapping in Discrimination of Hypertrophic Phenotypes: Hypertensive Heart Disease and Hypertrophic Cardiomyopathy: Findings from the International T1 Multicenter Cardiovascular Magnetic Resonance Study. Circ Cardiovasc Imaging. 2015;8(12):e003285. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.003285.

147. Wang J, Zhang J, Liu W, Pu L, Qi W, Xu Y, et al. Prognostic Value of Myocardial T1 Mapping for Predicting Adverse Events in Hypertrophic Cardiomyopathy. Circ Cardiovasc Imaging. 2025;18(3):e017174. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.124.017174.

148. Swoboda PP, McDiarmid AK, Erhayiem B, Broadbent DA, Dobson LE, Garg P, et al. Assessing Myocardial Extracellular Volume by T1 Mapping to Distinguish Hypertrophic Cardiomyopathy From Athlete's Heart. J Am Coll Cardiol. 2016;67(18):2189-90. doi: 10.1016/j.jacc.2016.02.054.

149. O'Hara RP, Prakosa A, Binka E, Lacy A, Trayanova NA. Arrhythmia in Hypertrophic Cardiomyopathy: Risk Prediction using Contrast Enhanced MRI, T1 Mapping, and Personalized Virtual Heart Technology. J Electrocardiol. 2022;74:122-7. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2022.09.004.

150. Huang L, Ran L, Zhao P, Tang D, Han R, Ai T, et al. MRI Native T1 and T2 Mapping of Myocardial Segments in Hypertrophic Cardiomyopathy: Tissue Remodeling Manifested Prior to Structure Changes. Br J Radiol. 2019;92(1104):20190634. doi: 10.1259/bjr.20190634.

151. Xu Z, Wang J, Cheng W, Wan K, Li W, Pu L, et al. Incremental Significance of Myocardial Oedema for Prognosis in Hypertrophic Cardiomyopathy. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2023;24(7):876-84. doi: 10.1093/ehjci/jead065.

152. Brodov Y, Kirshenboim Z, Fardman A, Shagraui R, Sabbag A, Konen E, et al. T2 Mapping Cardiovascular Magnetic Resonance Is an Independent Predictor of Adverse Outcome in Hypertrophic Cardiomyopathy. Cardiology. 2025:1-8. doi: 10.1159/000547262.

153. Warnica W, Al-Arnawoot A, Stanimirovic A, Thavendiranathan P, Wald RM, Pakkal M, et al. Clinical Impact of Cardiac MRI T1 and T2 Parametric Mapping in Patients with Suspected Cardiomyopathy. Radiology. 2022;305(2):319-26. doi: 10.1148/radiol.220067.

154. Karamitsos TD, Piechnik SK, Banypersad SM, Fontana M, Ntusi NB, Ferreira VM, et al. Noncontrast T1 Mapping for the Diagnosis of Cardiac Amyloidosis. JACC Cardiovasc Imaging. 2013;6(4):488-97. doi: 10.1016/j.jcmg.2012.11.013.

155. Baggiano A, Boldrini M, Martinez-Naharro A, Kotecha T, Petrie A, Rezk T, et al. Noncontrast Magnetic Resonance for the Diagnosis of Cardiac Amyloidosis. JACC Cardiovasc Imaging. 2020;13(1 Pt 1):69-80. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.03.026.

156. Wang TKM, Brizneda MV, Kwon DH, Popovic ZB, Flamm SD, Hanna M, et al. Reference Ranges, Diagnostic and Prognostic Utility of Native T1 Mapping and Extracellular Volume for Cardiac Amyloidosis: A Meta-Analysis. J Magn Reson Imaging. 2021;53(5):1458-68. doi: 10.1002/jmri.27459.

157. Pan JA, Kerwin MJ, Salerno M. Native T1 Mapping, Extracellular Volume Mapping, and Late Gadolinium Enhancement in Cardiac Amyloidosis: A Meta-Analysis. JACC Cardiovasc Imaging. 2020;13(6):1299-310. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.03.010.

158. Forouzannia SA, Alavi SRR, Forouzannia SM, Abdulla J, Ioannou A, Francese G, et al. Prognostic Value of CMR Parametric Mapping in Cardiac Amyloidosis: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. Open Heart. 2025;12(2):e003551. doi: 10.1136/openhrt-2025-003551.

159. Martinez-Naharro A, Kotecha T, Norrington K, Boldrini M, Rezk T, Quarta C, et al. Native T1 and Extracellular Volume in Transthyretin Amyloidosis. JACC Cardiovasc Imaging. 2019;12(5):810-9. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.02.006.

160. Fontana M, Banypersad SM, Treibel TA, Maestrini V, Sado DM, White SK, et al. Native T1 Mapping in Transthyretin Amyloidosis. JACC Cardiovasc Imaging. 2014;7(2):157-65. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.10.008.

161. Martinez-Naharro A, Patel R, Kotecha T, Karia N, Ioannou A, Petrie A, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Light-Chain Amyloidosis to Guide Treatment. Eur Heart J. 2022;43(45):4722-35. doi: 10.1093/eurheartj/ehac363.

162. Cuddy SAM, Jerosch-Herold M, Falk RH, Kijewski MF, Singh V, Ruberg FL, et al. Myocardial Composition in Light-Chain Cardiac Amyloidosis More Than 1 Year after Successful Therapy. JACC Cardiovasc Imaging. 2022;15(4):594-603. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.09.032.

163. Ioannou A, Patel RK, Martinez-Naharro A, Razvi Y, Porcari A, Rauf MU, et al. Tracking Treatment Response in Cardiac Light-Chain Amyloidosis with Native T1 Mapping. JAMA Cardiol. 2023;8(9):848-52. doi: 10.1001/jamacardio.2023.2010.

164. Patel RK, Ioannou A, Sheikh A, Razvi Y, Mansell J, Martinez-Naharro A, et al. Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy: Natural History and Treatment Response Assessed by Cardiovascular Magnetic Resonance. Eur Heart J. 2025;46(46):5049-58. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf412.

165. Quinaglia T, Bukhari S, Kikuchi DS, Bau AA, Martins CNG, Sharma K, et al. How to Use Imaging: Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: A Stepwise Differential Diagnosis Approach. Circ Cardiovasc Imaging. 2026;19(2):e019000. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.125.019000.

166. Kikuchi DS, Quinaglia T, Bukhari S, Sharma K, Coelho-Filho OR, Hays AG. Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. Circ Cardiovasc Imaging. 2025;18(9):e018519. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.125.018519.

167. Cameli M, Pieroni M, Pastore MC, Brucato A, Castelletti S, Crotti L, et al. The Role of Cardiovascular Multimodality Imaging in the Evaluation of Anderson-Fabry Disease: from Early Diagnosis to Therapy Monitoring. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2025;26(5):814-29. doi: 10.1093/ehjci/jeaf038.

168. Aquaro GD, De Gori C, Faggioni L, Parisella ML, Aringhieri G, Cioni D, et al. Cardiac Magnetic Resonance in Fabry Disease: Morphological, Functional, and Tissue Features. Diagnostics. 2022;12(11):2652. doi: 10.3390/diagnostics12112652.

169. Ponsiglione A, De Giorgi M, Ascione R, Nappi C, Sanduzzi L, Pisani A, et al. Advanced CMR Techniques in Anderson-Fabry Disease: State of the Art. Diagnostics. 2023;13(15):2598. doi: 10.3390/diagnostics13152598.

170. Lanzillo C, Fedele E, Martino A, Ferrazza A, Fusco A, Silvetti E, et al. Cardiac Magnetic Resonance in Fabry Disease. Eur Heart J Suppl. 2023;25(Suppl C):C200-C204. doi: 10.1093/eurheartjsupp/suad045.

171. Nordin S, Kozor R, Medina-Menacho K, Abdel-Gadir A, Baig S, Sado DM, et al. Proposed Stages of Myocardial Phenotype Development in Fabry Disease. JACC Cardiovasc Imaging. 2019;12(8 Pt 2):1673-83. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.03.020.

172. Vijapurapu R, Baig S, Nordin S, Augusto JB, Price AM, Wheeldon N, et al. Longitudinal Assessment of Cardiac Involvement in Fabry Disease using Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging. JACC Cardiovasc Imaging. 2020;13(8):1850-2. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.03.004.

173. Wei X, Zhao L, Xie J, Liu Y, Du Z, Zhong X, et al. Cardiac Phenotype Characterization at MRI in Patients with Danon Disease: A Retrospective Multicenter Case Series. Radiology. 2021;299(2):303-10. doi: 10.1148/radiol.2021203996.

174. Lotan D, Salazar-Mendiguchía J, Mogensen J, Rathore F, Anastasakis A, Kaski J, et al. Clinical Profile of Cardiac Involvement in Danon Disease: A Multicenter European Registry. Circ Genom Precis Med. 2020;13(6):e003117. doi: 10.1161/CIRCGEN.120.003117.

175. Rigolli M, Kahn AM, Brambatti M, Contijoch FJ, Adler ED. Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Danon Disease Cardiomyopathy. JACC Cardiovasc Imaging. 2021;14(2):514-6. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.08.011.

176. Hanneman K. Cardiac MRI in Danon Disease: Sex-specific Differences and Characteristic Imaging Findings. Radiology. 2021;299(2):311-2. doi: 10.1148/radiol.2021210249.

177. D'souza RS, Levandowski C, Slavov D, Graw SL, Allen LA, Adler E, et al. Danon Disease: Clinical Features, Evaluation, and Management. Circ Heart Fail. 2014;7(5):843-9. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.001105.

178. Yang Z, McMahon CJ, Smith LR, Bersola J, Adesina AM, Breinholt JP, et al. Danon Disease as an Underrecognized Cause of Hypertrophic Cardiomyopathy in Children. Circulation. 2005;112(11):1612-7. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.546481.

179. Cummings KW, Bhalla S, Javidan-Nejad C, Bierhals AJ, Gutierrez FR, Woodard PK. A Pattern-Based Approach to Assessment of Delayed Enhancement in Nonischemic Cardiomyopathy at MR Imaging. Radiographics. 2009;29(1):89-103. doi: 10.1148/rg.291085052.

180. Suzuki H, Morita Y, Saito R, Tatebe S, Niihori T, Saiki Y, et al. Detection of Intracellular Histological Abnormalities using Cardiac Magnetic Resonance T1 Mapping in Patients with Danon Disease: A Case Series. Eur Heart J Case Rep. 2021;5(5):ytab145. doi: 10.1093/ehjcr/ytab145.

181. Zhang Y, Zhao R, Yuan Y, Yu Y, Liu B, Li X. Clinical Manifestations and MRI Features of Danon Disease: A Case Series. BMC Cardiovasc Disord. 2023;23(1):397. doi: 10.1186/s12872-023-03356-y.

182. van der Ploeg AT, Reuser AJ. Pompe's Disease. Lancet. 2008;372(9646):1342-53. doi: 10.1016/S0140-6736(08)61555-X.

183. Kishnani PS, Hwu WL, Mandel H, Nicolino M, Yong F, Corzo D, et al. A Retrospective, Multinational, Multicenter Study on the Natural History of Infantile-Onset POMPE disease. J Pediatr. 2006;148(5):671-6. doi: 10.1016/j.jpeds.2005.11.033.

184. Sarah B, Giovanna B, Emanuela K, Nadi N, Josè V, Alberto P. Clinical Efficacy of the Enzyme Replacement Therapy in Patients with Late-Onset Pompe Disease: A Systematic Review and a Meta-Analysis. J Neurol. 2022;269(2):733-41. doi: 10.1007/s00415-021-10526-5.

185. Zhong Y, Zhang W, Fan W. Hypertrophy Cardiomyopathy: A Case of Infantile-Onset Pompe Disease in Cardiac Magnetic Resonance Findings. Heliyon. 2023;9(7):e18330. doi: 10.1016/j.heliyon.2023.e18330.

186. Zhu Y, Liu X, Hu L, Guo Y, Wen L. Cardiovascular Magnetic Resonance Abnormalities in an Infantile-Onset Pompe Disease. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2025;26(5):935. doi: 10.1093/ehjci/jeaf006.

187. Barker PC, Pasquali SK, Darty S, Ing RJ, Li JS, Kim RJ, et al. Use of Cardiac Magnetic Resonance Imaging to Evaluate Cardiac Structure, Function and Fibrosis in Children with Infantile Pompe Disease on Enzyme Replacement Therapy. Mol Genet Metab. 2010;101(4):332-7. doi: 10.1016/j.ymgme.2010.07.011.

188. Wang W, Zhang X, Lyu J, Yan F, Lou X. Assessing Gene Therapy Efficacy in Infantile-Onset Pompe Disease: Myocardial Native T1 Values of CMR. JACC Case Rep. 2024;29(16):102446. doi: 10.1016/j.jaccas.2024.102446.

189. Boentert M, Florian A, Dräger B, Young P, Yilmaz A. Pattern and Prognostic Value of Cardiac Involvement in Patients with Late-Onset Pompe Disease: A Comprehensive Cardiovascular Magnetic Resonance Approach. J Cardiovasc Magn Reson. 2016;18(1):91. doi: 10.1186/s12968-016-0311-9.

190. Carlier PG, Azzabou N, Sousa PL, Hicks A, Boisserie JM, Amadon A, et al. Skeletal Muscle Quantitative Nuclear Magnetic Resonance Imaging Follow-Up of Adult Pompe Patients. J Inherit Metab Dis. 2015;38(3):565-72. doi: 10.1007/s10545-015-9825-9.

191. Moses SW, Wanderman KL, Myroz A, Frydman M. Cardiac Involvement in Glycogen Storage Disease Type III. Eur J Pediatr. 1989;148(8):764-6. doi: 10.1007/BF00443106.

192. Aksu T, Colak A, Tufekcioglu O. Cardiac Involvement in Glycogen Storage Disease Type IV: Two Cases and the Two Ends of a Spectrum. Case Rep Med. 2012;2012:764286. doi: 10.1155/2012/764286.

193. Ndugga-Kabuye MK, Maleszewski J, Chanprasert S, Smith KD. Glycogen Storage Disease Type IV: Dilated Cardiomyopathy as the Isolated Initial Presentation in an Adult Patient. BMJ Case Rep. 2019;12(9):e230068. doi: 10.1136/bcr-2019-230068.

194. Lyo S, Miles J, Meisner J, Guelfguat M. Case Report: Adult-Onset Manifesting Heterozygous Glycogen Storage Disease Type IV with Dilated Cardiomyopathy and Absent Late Gadolinium Enhancement on Cardiac Magnetic Resonance Imaging. Eur Heart J Case Rep. 2020;4(3):1-6. doi: 10.1093/ehjcr/ytaa078.

195. Wang J, Pu L, Han Y, Chen Y. Glycogen Storage Disease with Massive Left Ventricular Hypertrophy and Increased Native T1: A Case Report. Eur Heart J Case Rep. 2023;7(9):ytad458. doi: 10.1093/ehjcr/ytad458.

196. Borowiec A, Ozdowska P, Rosinska M, Zebrowska AM, Jagiello-Gruszfeld A, Jasek S, et al. Coronary Artery Calcium Score and Other Risk Factors in Patients at Moderate and High Risk of Cancer Therapy-Related Cardiovascular Toxicity. Cardiooncology. 2024;10(1):64. doi: 10.1186/s40959-024-00266-6.

197. van der Steld LP, Rocha MS, Ladeia AMT, Livramento HL, Campos GB, Darrieux FCDC, et al. PRKAG2 Syndrome, a Rare Hypertrophic Cardiomyopathy: A Brazilian Long-Term Follow-Up with Extracardiac Disorders. Einstein. 2024;22:eAO0549. doi: 10.31744/einstein_journal/2024AO0549.

198. Pöyhönen P, Hiippala A, Ollila L, Kaasalainen T, Hänninen H, Heliö T, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance Findings in Patients with PRKAG2 Gene Mutations. J Cardiovasc Magn Reson. 2015;17:89. doi: 10.1186/s12968-015-0192-3.

199. Wang J, Li X, Xu Y. Cardiac MR Manifestations in Two Cases of PRKAG2 Mutations in a Chinese Family. Int J Cardiovasc Imaging. 2020;36(8):1527-31. doi: 10.1007/s10554-020-01848-y.

200. Mocumbi AO. Endomyocardial Fibrosis: A form of Endemic Restrictive Cardiomyopathy. Glob Cardiol Sci Pract. 2012;2012(1):11. doi: 10.5339/gcsp.2012.11.

201. Salemi VM, Rochitte CE, Shiozaki AA, Andrade JM, Parga JR, Ávila LF, et al. Late Gadolinium Enhancement Magnetic Resonance Imaging in the Diagnosis and Prognosis of Endomyocardial Fibrosis Patients. Circ Cardiovasc Imaging. 2011;4(3):304-11. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.110.950675.

202. Sibley CT, Noureldin RA, Gai N, Nacif MS, Liu S, Turkbey EB, et al. T1 Mapping in Cardiomyopathy at Cardiac MR: Comparison with Endomyocardial Biopsy. Radiology. 2012;265(3):724-32. doi: 10.1148/radiol.12112721.

203. Gonzalez-Bartol E, Cecconi A, Diez-Villanueva P, Olivera MJ, Jimenez-Borreguero LJ, Alfonso F. T1 Mapping in the Assessment of Endomyocardial Fibrosis. Int J Cardiovasc Imaging. 2021;37(1):267-8. doi: 10.1007/s10554-020-01955-w.

204. Ugander M, Oki AJ, Hsu LY, Kellman P, Greiser A, Aletras AH, et al. Extracellular Volume Imaging by Magnetic Resonance Imaging Provides Insights Into Overt and Sub-Clinical Myocardial Pathology. Eur Heart J. 2012;33(10):1268-78. doi: 10.1093/eurheartj/ehr481.

205. Puntmann VO, Carr-White G, Jabbour A, Yu CY, Gebker R, Kelle S, et al. T1-Mapping and Outcome in Nonischemic Cardiomyopathy: All-Cause Mortality and Heart Failure. JACC Cardiovasc Imaging. 2016;9(1):40-50. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.12.001.

206. Scolari FL, Garbin HI, Beuren TMA, Matheus FC, Mourilhe-Rocha R, Bittencourt MI. Genetics of the Cardiomyopathies: A Review for the Cardiologist. ABC Heart Fail Cardiomyop. 2024;4(3):e20240047. doi: 10.36660/abchf.20240047.

207. Eda Y, Nabeta T, Iikura S, Takigami Y, Fujita T, Iida Y, et al. Non-Dilated Left Ventricular Cardiomyopathy vs. Dilated Cardiomyopathy: Clinical Background and Outcomes. ESC Heart Fail. 2024;11(3):1463-71. doi: 10.1002/ehf2.14711.

208. Castrichini M, Eldemire R, Groves DW, Taylor MR, Miyamoto S, Mestroni L. Clinical and Genetic Features of Arrhythmogenic Cardiomyopathy: Diagnosis, Management and the Heart Failure Perspective. Prog Pediatr Cardiol. 2021;63:101459. doi: 10.1016/j.ppedcard.2021.101459.

209. Blaszczyk E, Gröschel J, Schulz-Menger J. Role of CMR Imaging in Diagnostics and Evaluation of Cardiac Involvement in Muscle Dystrophies. Curr Heart Fail Rep. 2021;18(4):211-24. doi: 10.1007/s11897-021-00521-2.

210. Topriceanu CC, Al-Farih M, Joy G, Chan F, Webber M, Ilie-Ablachim DC, et al. The Cardiovascular Magnetic Resonance Phenotype of Lamin Heart Disease. JACC Cardiovasc Imaging. 2025;18(6):644-60. doi: 10.1016/j.jcmg.2025.01.004.

211. Lota AS, Hazebroek MR, Theotokis P, Wassall R, Salmi S, Halliday BP, et al. Genetic Architecture of Acute Myocarditis and the Overlap with Inherited Cardiomyopathy. Circulation. 2022;146(15):1123-34. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.058457.

212. Asatryan B, Asimaki A, Landstrom AP, Khanji MY, Odening KE, Cooper LT, et al. Inflammation and Immune Response in Arrhythmogenic Cardiomyopathy: State-of-the-Art Review. Circulation. 2021;144(20):1646-55. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055890.

213. Ammirati E, Raimondi F, Piriou N, Sardo Infirri L, Mohiddin SA, Mazzanti A, et al. Acute Myocarditis Associated with Desmosomal Gene Variants. JACC Heart Fail. 2022;10(10):714-27. doi: 10.1016/j.jchf.2022.06.013.

214. Bariani R, Rigato I, Cipriani A, Bueno Marinas M, Celeghin R, Basso C, et al. Myocarditis-like Episodes in Patients with Arrhythmogenic Cardiomyopathy: A Systematic Review on the So-Called Hot-Phase of the Disease. Biomolecules. 2022;12(9):1324. doi: 10.3390/biom12091324.

215. Bakogiannis C, Mouselimis D, Tsarouchas A, Papatheodorou E, Vassilikos VP, Androulakis E. Hypertrophic Cardiomyopathy or Athlete's Heart? A Systematic Review of Novel Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging Parameters. Eur J Sport Sci. 2023;23(1):143-54. doi: 10.1080/17461391.2021.2001576.

216. Daems JJN, Verwijs SM, van Diepen MA, van Hattum JC, van Luijk RD, Moen MH, et al. Native T1 Mapping Times are Strongly Influenced by Elite Athlete Status. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2025;26(7):1208-16. doi: 10.1093/ehjci/jeaf123.

217. Graham-Brown MP, McCann GP. T1 Mapping in Athletes: A Novel Tool to Differentiate Physiological Adaptation from Pathology? Circ Cardiovasc Imaging. 2016;9(4):e004706. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.004706.

218. Prosperi S, Monosilio S, Lemme E, Filomena D, Penza M, Birtolo LI, et al. CMR Native T1 and T2 Mapping in Olympic Athletes: The Influence of Sports Discipline and Sex. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2024;26(1):89-95. doi: 10.1093/ehjci/jeae247.

219. Görmeli CA, Görmeli G, Yağmur J, Özdemir ZM, Kahraman AS, Çolak C, et al. Assessment of Myocardial Changes in Athletes with Native T1 Mapping and Cardiac Functional Evaluation using 3 T MRI. Int J Cardiovasc Imaging. 2016;32(6):975-81. doi: 10.1007/s10554-016-0866-4.

220. Wu LM, An DL, Yao QY, Ou YZ, Lu Q, Jiang M, et al. Hypertrophic Cardiomyopathy and Left Ventricular Hypertrophy in Hypertensive Heart Disease with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction: Insight from Altered Mechanics and Native T1 Mapping. Clin Radiol. 2017;72(10):835-43. doi: 10.1016/j.crad.2017.04.019.

221. Tian Z, Jin S, Huo H, Zheng Y, Li Y, Liu H, et al. Myocardial Hypertrophy: The Differentiation of Uremic, Hypertensive, and Hypertrophic Cardiomyopathies by Cardiac MRI. Insights Imaging. 2024;15(1):190. doi: 10.1186/s13244-024-01770-0.

222. Lee H, Park JB, Yoon YE, Park EA, Kim HK, Lee W, et al. Noncontrast Myocardial T1 Mapping by Cardiac Magnetic Resonance Predicts Outcome in Patients with Aortic Stenosis. JACC Cardiovasc Imaging. 2018;11(7):974-83. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.09.005.

223. Hwang IC, Kim HK, Park JB, Park EA, Lee W, Lee SP, et al. Aortic Valve Replacement-Induced Changes in Native T1 are Related to Prognosis in Severe Aortic Stenosis: T1 Mapping Cardiac Magnetic Resonance Imaging Study. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2020;21(6):653-63. doi: 10.1093/ehjci/jez201.

224. Backhaus SJ, Lange T, Beuthner BE, Topci R, Wang X, Kowallick JT, et al. Real-Time Cardiovascular Magnetic Resonance T1 and Extracellular Volume Fraction Mapping for Tissue Characterisation in Aortic Stenosis. J Cardiovasc Magn Reson. 2020;22(1):46. doi: 10.1186/s12968-020-00632-0.

225. Lee SP, Lee W, Lee JM, Park EA, Kim HK, Kim YJ, et al. Assessment of Diffuse Myocardial Fibrosis by using MR Imaging in Asymptomatic Patients with Aortic Stenosis. Radiology. 2015;274(2):359-69. doi: 10.1148/radiol.14141120.

226. Milano AD, Faggian G, Dodonov M, Golia G, Tomezzoli A, Bortolotti U, et al. Prognostic Value of Myocardial Fibrosis in Patients with Severe Aortic Valve Stenosis. J Thorac Cardiovasc Surg. 2012;144(4):830-7. doi: 10.1016/j.jtcvs.2011.11.024.

227. Everett RJ, Treibel TA, Fukui M, Lee H, Rigolli M, Singh A, et al. Extracellular Myocardial Volume in Patients with Aortic Stenosis. J Am Coll Cardiol. 2020;75(3):304-16. doi: 10.1016/j.jacc.2019.11.032.

228. Kwak S, Everett RJ, Treibel TA, Yang S, Hwang D, Ko T, et al. Markers of Myocardial Damage Predict Mortality in Patients with Aortic Stenosis. J Am Coll Cardiol. 2021;78(6):545-58. doi: 10.1016/j.jacc.2021.05.047.

229. Senapati A, Malahfji M, Debs D, Yang EY, Nguyen DT, Graviss EA, et al. Regional Replacement and Diffuse Interstitial Fibrosis in Aortic Regurgitation: Prognostic Implications from Cardiac Magnetic Resonance. JACC Cardiovasc Imaging. 2021;14(11):2170-82. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.04.028.

230. Lopes BBC, Kwon DH, Shah DJ, Lesser JR, Bapat V, Enriquez-Sarano M, et al. Importance of Myocardial Fibrosis in Functional Mitral Regurgitation: From Outcomes to Decision-Making. JACC Cardiovasc Imaging. 2021;14(4):867-78. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.10.027.

231. Marsan NA, Delgado V, Shah DJ, Pellikka P, Bax JJ, Treibel T, et al. Valvular Heart Disease: Shifting the Focus to the Myocardium. Eur Heart J. 2023;44(1):28-40. doi: 10.1093/eurheartj/ehac504.

232. Edwards NC, Moody WE, Yuan M, Weale P, Neal D, Townend JN, et al. Quantification of Left Ventricular Interstitial Fibrosis in Asymptomatic Chronic Primary Degenerative Mitral Regurgitation. Circ Cardiovasc Imaging. 2014;7(6):946-53. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.114.002397.

233. Kitkungvan D, Yang EY, El Tallawi KC, Nagueh SF, Nabi F, Khan MA, et al. Extracellular Volume in Primary Mitral Regurgitation. JACC Cardiovasc Imaging. 2021;14(6):1146-60. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.10.010.

234. Kitkungvan D, Yang EY, El Tallawi KC, Nagueh SF, Nabi F, Khan MA, et al. Prognostic Implications of Diffuse Interstitial Fibrosis in Asymptomatic Primary Mitral Regurgitation. Circulation. 2019;140(25):2122-24. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.043250.

235. Guglielmo M, Fusini L, Muscogiuri G, Baessato F, Loffreno A, Cavaliere A, et al. T1 Mapping and Cardiac Magnetic Resonance Feature Tracking In Mitral Valve Prolapse. Eur Radiol. 2021;31(2):1100-9. doi: 10.1007/s00330-020-07140-w.

236. Pavon AG, Arangalage D, Pascale P, Hugelshofer S, Rutz T, Porretta AP, et al. Myocardial Extracellular Volume by T1 Mapping: A New Marker of Arrhythmia in Mitral Valve Prolapse. J Cardiovasc Magn Reson. 2021;23(1):102. doi: 10.1186/s12968-021-00797-2.

237. Sato H. Takotsubo-Type Cardiomyopathy due to Multivessel Spasm. In: Kodama K, Haze K, Hori M, editors. Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure. Tokyo: Kagaku Hyouronsha; 1990. p. 56-64.

238. Bybee KA, Prasad A, Barsness GW, Lerman A, Jaffe AS, Murphy JG, et al. Clinical Characteristics and Thrombolysis in Myocardial Infarction Frame Counts in Women with Transient Left Ventricular Apical Ballooning Syndrome. Am J Cardiol. 2004;94(3):343-6. doi: 10.1016/j.amjcard.2004.04.030.

239. Citro R, Rigo F, D'Andrea A, Ciampi Q, Parodi G, Provenza G, et al. Echocardiographic Correlates of Acute Heart Failure, Cardiogenic Shock, and In-Hospital Mortality in Tako-Tsubo Cardiomyopathy. JACC Cardiovasc Imaging. 2014;7(2):119-29. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.09.020.

240. Vermes E, Berradja N, Saab I, Genet T, Bertrand P, Pucheux J, et al. Cardiac Magnetic Resonance for Assessment of Cardiac Involvement in Takotsubo Syndrome: Do we still Need Contrast Administration? Int J Cardiol. 2020;308:93-5. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.03.039.

241. Gil KE, Truong VT, Zareba KM, Varghese J, Simonetti OP, Rajpal S. Parametric Mapping by Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Sudden Cardiac Arrest Survivors. Int J Cardiovasc Imaging. 2023;39(8):1547-55. doi: 10.1007/s10554-023-02864-4.

242. Aikawa Y, Noguchi T, Morita Y, Tateishi E, Kono A, Miura H, et al. Clinical Impact of Native T1 Mapping for Detecting Myocardial Impairment in Takotsubo Cardiomyopathy. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2019;20(10):1147-55. doi: 10.1093/ehjci/jez034.

243. Arcari L, Camastra G, Ciolina F, Limite LR, Danti M, Sclafani M, et al. Myocardial Oedema Contributes to Interstitial Expansion and Associates with Mechanical and Electrocardiographic Changes in Takotsubo Syndrome: A CMR T1 and T2 Mapping Study. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2023;24(8):1082-91. doi: 10.1093/ehjci/jead035.

244. Kozak MF, Redington A, Yoo SJ, Seed M, Greiser A, Grosse-Wortmann L. Diffuse Myocardial Fibrosis Following Tetralogy of Fallot Repair: A T1 mapping Cardiac Magnetic Resonance Study. Pediatr Radiol. 2014;44(4):403-9. doi: 10.1007/s00247-013-2840-9.

245. Broberg CS, Chugh SS, Conklin C, Sahn DJ, Jerosch-Herold M. Quantification of Diffuse Myocardial Fibrosis and its Association with Myocardial Dysfunction in Congenital Heart Disease. Circ Cardiovasc Imaging. 2010;3(6):727-34. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.108.842096.

246. Voges I, Raimondi F, McMahon CJ, Ait-Ali L, Babu-Narayan SV, Botnar RM, et al. Clinical Impact of Novel Cardiovascular Magnetic Resonance Technology on Patients with Congenital Heart Disease: A Scientific Statement of the Association for European Pediatric and Congenital Cardiology and the European Association of Cardiovascular Imaging of the European Society of Cardiology. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2024;25(12):e274-94. doi: 10.1093/ehjci/jeae172.

247. Pagano JJ, Lam CZ. T1 Mapping of the Right Ventricle in Congenital Heart Disease: A Focus on Pediatrics. Pediatr Radiol. 2025;55(11):2368-80. doi: 10.1007/s00247-025-06278-3.

248. Riesenkampff E, Luining W, Seed M, Chungsomprasong P, Manlhiot C, Elders B, et al. Increased Left Ventricular Myocardial Extracellular Volume is Associated with Longer Cardiopulmonary Bypass Times, Biventricular Enlargement and Reduced Exercise Tolerance in Children after Repair of Tetralogy of Fallot. J Cardiovasc Magn Reson. 2016;18(1):75. doi: 10.1186/s12968-016-0290-x.

249. Haggerty CM, Suever JD, Pulenthiran A, Mejia-Spiegeler A, Wehner GJ, Jing L, et al. Association between Left Ventricular Mechanics and Diffuse Myocardial Fibrosis in Patients with Repaired Tetralogy of Fallot: A Cross-Sectional Study. J Cardiovasc Magn Reson. 2017;19(1):100. doi: 10.1186/s12968-017-0410-2.

250. Chen CA, Dusenbery SM, Valente AM, Powell AJ, Geva T. Myocardial ECV Fraction Assessed by CMR Is Associated With Type of Hemodynamic Load and Arrhythmia in Repaired Tetralogy of Fallot. JACC Cardiovasc Imaging. 2016;9(1):1-10. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.09.011.

251. Yim D, Riesenkampff E, Caro-Dominguez P, Yoo SJ, Seed M, Grosse-Wortmann L. Assessment of Diffuse Ventricular Myocardial Fibrosis Using Native T1 in Children with Repaired Tetralogy of Fallot. Circ Cardiovasc Imaging. 2017;10(3):e005695. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005695.

252. Rao S, Tseng SY, Pednekar A, Siddiqui S, Kocaoglu M, Fares M, et al. Myocardial Parametric Mapping by Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Pediatric Cardiology and Congenital Heart Disease. Circ Cardiovasc Imaging. 2022;15(1):e012242. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.120.012242.

253. Shehu N, Meierhofer C, Messroghli D, Mkrtchyan N, Martinoff S, Ewert P, et al. Diffuse Fibrosis is Common in the Left, But Not in the Right Ventricle in Patients with Transposition of the Great Arteries Late after Atrial Switch Operation. Int J Cardiovasc Imaging. 2018;34(8):1241-8. doi: 10.1007/s10554-018-1338-9.

254. Broberg CS, Valente AM, Huang J, Burchill LJ, Holt J, van Woerkom R, et al. Myocardial Fibrosis and its Relation to Adverse Outcome in Transposition of the Great Arteries with a Systemic Right Ventricle. Int J Cardiol. 2018;271:60-5. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.04.089.

255. Kato A, Riesenkampff E, Yim D, Yoo SJ, Seed M, Grosse-Wortmann L. Pediatric Fontan Patients are at Risk for Myocardial Fibrotic Remodeling and Dysfunction. Int J Cardiol. 2017;240:172-7. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.04.073.

256. Ramachandran P, Serai SD, Veldtman GR, Lang SM, Mazur W, Trout AT, et al. Assessment of Liver T1 Mapping in Fontan Patients and its Correlation with Magnetic Resonance Elastography-Derived Liver Stiffness. Abdom Radiol. 2019;44(7):2403-8. doi: 10.1007/s00261-019-01990-9.

257. Lange C, Reichert MJE, Pagano JJ, Seed M, Yoo SJ, Broberg CS, et al. Increased Extracellular Volume in the Liver of Pediatric Fontan Patients. J Cardiovasc Magn Reson. 2019;21(1):39. doi: 10.1186/s12968-019-0545-4.

258. Yang D, Li X, Sun JY, Cheng W, Greiser A, Zhang TJ, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance Evidence of Myocardial Fibrosis and its Clinical Significance in Adolescent and Adult Patients with Ebstein's Anomaly. J Cardiovasc Magn Reson. 2018;20(1):69. doi: 10.1186/s12968-018-0488-1.

259. Aly S, Seed M, Yoo SJ, Lam C, Grosse-Wortmann L. Myocardial Fibrosis in Pediatric Patients with Ebstein's Anomaly. Circ Cardiovasc Imaging. 2021;14(3):e011136. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.120.011136.

260. Giertzsch T, Jerosch-Herold M, Schneider P, Voges I, Gabbert DD, Wegner P, et al. Non-Invasive Tissue Characterization in Children and Young Adults with Aortic Coarctation-an MRI-Based Prospective Study. Cardiovasc Diagn Ther. 2025;15(2):375-87. doi: 10.21037/cdt-24-497.

261. Hajjar LA, Costa IBSDSD, Lopes MACQ, Hoff PMG, Diz MDPE, Fonseca SMR, et al. Brazilian Cardio-Oncology Guideline - 2020. Arq Bras Cardiol. 2020;115(5):1006-43. doi: 10.36660/abc.20201006.

262. Cardinale D, Colombo A, Bacchiani G, Tedeschi I, Meroni CA, Veglia F, et al. Early Detection of Anthracycline Cardiotoxicity and Improvement with Heart Failure Therapy. Circulation. 2015;131(22):1981-8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013777.

263. Farolfi A, Melegari E, Aquilina M, Scarpi E, Ibrahim T, Maltoni R, et al. Trastuzumab-Induced Cardiotoxicity in Early Breast Cancer Patients: A Retrospective Study of Possible Risk and Protective Factors. Heart. 2013;99(9):634-9. doi: 10.1136/heartjnl-2012-303151.

264. Jafari F, Safaei AM, Hosseini L, Asadian S, Kamangar TM, Zadehbagheri F, et al. The Role of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in the Detection and Monitoring of Cardiotoxicity in Patients with Breast Cancer after Treatment: A Comprehensive Review. Heart Fail Rev. 2021;26(3):679-97. doi: 10.1007/s10741-020-10028-y.

265. Giusca S, Korosoglou G, Montenbruck M, Geršak B, Schwarz AK, Esch S, et al. Multiparametric Early Detection and Prediction of Cardiotoxicity using Myocardial Strain, T1 and T2 Mapping, and Biochemical Markers: A Longitudinal Cardiac Resonance Imaging Study During 2 Years of Follow-Up. Circ Cardiovasc Imaging. 2021;14(6):e012459. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.121.012459.

266. Hong YJ, Park HS, Park JK, Han K, Park CH, Kim TK, et al. Early Detection and Serial Monitoring of Anthracycline-Induced Cardiotoxicity using T1-mapping Cardiac Magnetic Resonance Imaging: An Animal Study. Sci Rep. 2017;7(1):2663. doi: 10.1038/s41598-017-02627-x.

267. da Silva Costa IBS, Assunção BMBL, Cruz CBBV. Pavani AVB, Pereira J, Buccheri V et al. Cardiac Magnetic Resonance with Myocardial Strain as a Predictor of Anthracycline-Induced Cardiotoxicity in Patients with Lymphoma: A Prospective Multimodality Study. Cardio-Oncology. 2026. doi: 10.1186/s40959-026-00540-9.

268. Altaha MA, Nolan M, Marwick TH, Somerset E, Houbois C, Amir E, et al. Can Quantitative CMR Tissue Characterization Adequately Identify Cardiotoxicity during Chemotherapy?: Impact of Temporal and Observer Variability. JACC Cardiovasc Imaging. 2020;13(4):951-62. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.10.016.

269. Tong X, Li VW, Liu AP, So EK, Chan Q, Ho KK, et al. Cardiac Magnetic Resonance T1 Mapping in Adolescent and Young Adult Survivors of Childhood Cancers. Circ Cardiovasc Imaging. 2019;12(4):e008453. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.118.008453.

270. Mohamed AA, Elmancy LY, Abulola SM, Al-Qattan SA, Ibrahim MIM, Maayah ZH. Assessment of Native Myocardial T1 Mapping for Early Detection of Anthracycline-Induced Cardiotoxicity in Patients with Cancer: a Systematic Review and Meta-analysis. Cardiovasc Toxicol. 2024;24(6):563-75. doi: 10.1007/s12012-024-09866-1.

271. Musella F, Librera M, Sibilio G, Boccalatte M, Tagliamonte G, Cavaglià E, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance Parametric Techniques to Characterize Myocardial Effects of Anthracycline Therapy in Adults with Normal Left Ventricular Ejection Fraction: A Systematic Review and Meta-Analysis. Curr Probl Cardiol. 2024;49(7):102609. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2024.102609.

272. Li X, Shen H, Peng Y, Miao Z, Tu C, Zhang X, et al. The Additional Value of Myocardial T1ρ Mapping to T1 and T2 Mapping for Predicting Subsequent Cancer Therapy-Related Cardiac Dysfunction in Breast Cancer Patients who Received Anthracyclines with/without Trastuzumab. Eur J Radiol. 2024;181:111755. doi: 10.1016/j.ejrad.2024.111755.

273. Wang T, Ouyang B, Tang L, Li L, Liu Y. Myocardial Extracellular Volume Derived from Contrast-Enhanced Chest Computed Tomography in Longitudinal Evaluation of Cardiac Toxicity in Patients Treated with Immune Checkpoint Inhibitors. Quant Imaging Med Surg. 2024;14(4):3107-20. doi: 10.21037/qims-23-850.

274. Ricco A, Slade A, Canada JM, Grizzard J, Dana F, Gharai LR, et al. Cardiac MRI utilizing late Gadolinium Enhancement (LGE) and T1 Mapping in the Detection of Radiation Induced Heart Disease. Cardiooncology. 2020;6:6. doi: 10.1186/s40959-020-00061-z.

275. Ntusi NAB, Piechnik SK, Francis JM, Ferreira VM, Matthews PM, Robson MD, et al. Diffuse Myocardial Fibrosis and Inflammation in Rheumatoid Arthritis: Insights from CMR T1 Mapping. JACC Cardiovasc Imaging. 2015;8(5):526-36. doi: 10.1016/j.jcmg.2014.12.025.

276. Muser D, Chahal AA, Selvanayagam JB, Nucifora G. Clinical Applications of Cardiac Magnetic Resonance Parametric Mapping. Diagnostics. 2024;14(16):1816. doi: 10.3390/diagnostics14161816.

277. Guo Q, Wu LM, Wang Z, Shen JY, Su X, Wang CQ, et al. Early Detection of Silent Myocardial Impairment in Drug-Naive Patients with New-Onset Systemic Lupus Erythematosus: A Three-Center Prospective Study. Arthritis Rheumatol. 2018;70(12):2014-24. doi: 10.1002/art.40671.

278. Wang Z, Tang X, Hang C, Gao H, Yang J, Han Y, et al. Differences in Myocardial Involvement between New Onset and Longstanding Systemic Lupus Erythematosus Patients Assessed by Cardiovascular Magnetic Resonance. Eur J Radiol Open. 2024;14:100623. doi: 10.1016/j.ejro.2024.100623.

279. Ntusi NA, Piechnik SK, Francis JM, Ferreira VM, Rai AB, Matthews PM, et al. Subclinical Myocardial Inflammation and Diffuse Fibrosis are Common in Systemic Sclerosis--A Clinical Study using Myocardial T1-Mapping and Extracellular Volume Quantification. J Cardiovasc Magn Reson. 2014;16(1):21. doi: 10.1186/1532-429X-16-21.

280. De Luca G, Palmisano A, Campochiaro C, Vignale D, Cavalli G, Bruno E, et al. Cardiac Magnetic Resonance in Systemic Sclerosis Myocarditis: The Value of T2 Mapping to Detect Myocardial Inflammation. Rheumatology. 2022;61(11):4409-19. doi: 10.1093/rheumatology/keac098.

281. Terrier B, Dechartres A, Gouya H, Ben Arfi M, Bérézne A, Régent A, et al. Cardiac Intravoxel Incoherent Motion Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging with T1 Mapping to Assess Myocardial Perfusion and Fibrosis in Systemic Sclerosis: Association with Cardiac Events From a Prospective Cohort Study. Arthritis Rheumatol. 2020;72(9):1571-80. doi: 10.1002/art.41308.

282. Greulich S, Mayr A, Kitterer D, Latus J, Henes J, Steubing H, et al. T1 and T2 Mapping for Evaluation of Myocardial Involvement in Patients with ANCA-Associated Vasculitides. J Cardiovasc Magn Reson. 2017;19(1):6. doi: 10.1186/s12968-016-0315-5.

283. Huber AT, Bravetti M, Lamy J, Bacoyannis T, Roux C, de Cesare A, et al. Non-Invasive Differentiation of Idiopathic Inflammatory Myopathy with Cardiac Involvement from Acute Viral Myocarditis using Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging T1 and T2 Mapping. J Cardiovasc Magn Reson. 2018;20(1):11. doi: 10.1186/s12968-018-0430-6.

284. Huang L, Tao Q, Zhao P, Ji S, Jiang J, van der Geest RJ, et al. Using Multi-Parametric Quantitative MRI to Screen for Cardiac Involvement in Patients with Idiopathic Inflammatory Myopathy. Sci Rep. 2022;12(1):9819. doi: 10.1038/s41598-022-13858-y.

285. McAllister HA Jr. Primary Tumors and Cysts of the Heart and Pericardium. Curr Probl Cardiol. 1979;4(2):1-51. doi: 10.1016/0146-2806(79)90008-2.

286. Cresti A, Chiavarelli M, Glauber M, Tanganelli P, Scalese M, Cesareo F, et al. Incidence Rate of Primary Cardiac Tumors: A 14-Year Population Study. J Cardiovasc Med. 2016;17(1):37-43. doi: 10.2459/JCM.0000000000000059.

287. 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. doi: 10.1056/NEJM200011163432003.

288. Gulati A, Jabbour A, Ismail TF, Guha K, Khwaja J, Raza S, et al. Association of Fibrosis with Mortality and Sudden Cardiac Death in Patients with Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. JAMA. 2013;309(9):896-908. doi: 10.1001/jama.2013.1363.

289. Paolisso P, Bergamaschi L, Angeli F, Belmonte M, Foà A, Canton L, et al. Cardiac Magnetic Resonance to Predict Cardiac Mass Malignancy: The CMR Mass Score. Circ Cardiovasc Imaging. 2024;17(3):e016115. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.123.016115.

290. Bonnes J, Brink M, Nijveldt R. How to Evaluate Cardiac Masses by Cardiovascular Magnetic Resonance Parametric Mapping? Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2023;24(12):1605-7. doi: 10.1093/ehjci/jead221.

291. Nasser SB, Doeblin P, Doltra A, Schnackenburg B, Wassilew K, Berger A, et al. Cardiac Myxomas Show Elevated Native T1, T2 Relaxation Time and ECV on Parametric CMR. Front Cardiovasc Med. 2020;7:602137. doi: 10.3389/fcvm.2020.602137.

292. Yue P, Xu Z, Wan K, Tan Y, Xu Y, Xie X, et al. Multiparametric Mapping by Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Cardiac Tumors. J Cardiovasc Magn Reson. 2023;25(1):37. doi: 10.1186/s12968-023-00938-9.

293. Caspar T, El Ghannudi S, Ohlmann P, Ohana M, Gangi A, Germain P. Characterization of an Intra-Cardiac Melanoma Metastasis by Magnetic Resonance T1 and T2 Mapping. Int J Cardiovasc Imaging. 2016;32(10):1543-4. doi: 10.1007/s10554-016-0939-4.

294. Ciliberti P, Bordonaro V, Curione D, Perazzolo A, Ciancarella P, Santangelo T, et al. Additional Value of Cardiac Magnetic Resonance Parametric Mapping in Tissue Characterization of Common Benign Paediatric Cardiac Tumours. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2024;26(1):161-8. doi: 10.1093/ehjci/jeae187.

295. Haider I, Ullah H, Fatima M, Karim MS, Haq FU, Majid A, et al. Tissue Characterization of Benign Cardiac Tumors by Cardiac Magnetic Resonance Imaging, a Review of Core Imaging Protocol and Benign Cardiac Tumors. Front Cardiovasc Med. 2023;10:1009411. doi: 10.3389/fcvm.2023.1009411.

296. Saba SG, Bandettini PW, Shanbhag SM, Spottiswoode BS, Kellman P, Arai AE. Characterization of Cardiac Masses with T1 Mapping. J Cardiovasc Magn Reson. 2015;17(Suppl 1):Q32. doi: 10.1186/1532-429X-17-S1-Q32.

Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons