

## ROLUL IMAGISTICII PRIN REZONANȚĂ MAGNETICĂ ÎN PATOLOGIA CARDIOVASCULARĂ

Nadejda SAPOJNIC<sup>1</sup> – dr. șt. med.,  
Alexandru CARAUȘ<sup>1</sup> – dr. hab. șt. med., prof. cercetător,  
Vitalie MOSCALU<sup>1</sup> – dr. șt. med., conf. cercetător,  
Nicolae CIOBANU<sup>1</sup> – dr. hab. șt. med., prof. cercetător,  
Lilia SEMIONOV<sup>1</sup> – dr. șt. med., Angela BÎTCĂ<sup>1</sup> – dr. șt. med.,  
Mihaela CARAUȘ<sup>2</sup>, Valeria VÎZDOAGĂ<sup>1</sup>,  
Natalia NACU<sup>1</sup> – medic cardiolog cu categorie superioară

<sup>1</sup> IMSP Institutul de Cardiologie,

<sup>2</sup> Spitalul Clinic de Recuperare, secția de Recuperare Cardiovasculară, Iași, România

e-mail: sapojnicnadejda@gmail.com

### Rezumat

Imagistica cardiacă prin rezonanță magnetică (RMNc) este o metodă informativă de evaluare diagnostică a patologiilor sistemului cardiovascular, inclusiv bolilor aortei, cardiomiopatiilor, bolilor pericardului, viciilor cardiace congenitale și valvulopatiilor dobândite. Metoda este utilă în diferențierea cardiomiopatiilor ischemice de non-ischemice cu implicații majore în managementul pacientului cardiovascular. Este o metodă sigură și inofensivă în evaluarea pacientului cardiovascular, deoarece nu se bazează pe radiații ionizante și astfel nu interferează cu structurile nucleare (în special cu ADN-ul). RMNc are avantajul de a nu fi limitată de fereastră acustică redusă, fenomen frecvent întâlnit în cadrul examenului ecocardiografic transtoracic. Este necesară integrarea RMNc în planul de evaluare imagistică de rutină a pacientului cardiovascular, considerând potențialul diagnostic superior și absența complicațiilor post-procedurale pe termen lung.

**Cuvinte-cheie:** Imagistica cardiacă prin rezonanță magnetică, cardiomiopatii, boli aortice.

### Summary. Role of cardiac magnetic resonance imagery in cardiovascular pathology

Cardiac magnetic resonance imagery (CMR) is an informative diagnostic tool for assessing many pathologies, including aortic disease, coronary artery disease (CAD), cardiomyopathies, pericardial disease, congenital heart disease and acquired valvulopathies. This method is very useful in differentiating ischemic from nonischemic etiology of cardiomyopathies, with major consequences on patient's management. CMR is fundamentally safe and does not interfere with the electron shells (particularly in DNA) that can be altered by ionizing radiation such as X-rays. CMR has an advantage in that it is not limited by poor acoustic windows, which can often limit transthoracic echocardiographic studies. Considering the high diagnostic accuracy and lack of long-term side effects, CMR should routinely be integrated in the diagnostic workup of cardiovascular patient.

**Key words:** Magnetic resonance imaging, cardiomyopathy, aortic disease.

### Резюме. Роль магнитно-резонансной томографии сердца в сердечно-сосудистой патологии

Магнитно-резонансная томография сердца (МРТ сердца) – это информативный метод диагностики патологий сердечно-сосудистой системы, включая заболевания аорты, кардиомиопатии, болезни перикарда, врожденные и приобретенные пороки сердца. Этот метод полезен также для дифференциации ишемических и неишемических кардиомиопатий. Является безопасным и безвредным методом оценки сердечно-сосудистых заболеваний, поскольку не основан на ионизирующем излучении и, следовательно, не влияет на ядерные структуры (особенно ДНК). В сравнении с трансторакальным эхокардиографическим исследованием, преимущество МРТ заключается в том, что оно не ограничено уменьшенным акустическим окном. Необходимо интегрировать МРТ в рутинный план обследования пациента с сердечно-сосудистой патологией с учетом возможностей для более точного диагноза и отсутствие постпроцедурных осложнений в долгосрочной перспективе.

**Ключевые слова:** сердечная магнитно-резонансная томография, кардиомиопатия, заболевание аорты.

### Introducere

Imagistica cardiacă prin rezonanță magnetică (RMNc) este o metodă de evaluare diagnostică a sistemului cardiovascular, introdusă în ghidurile recente de bună practică medicală. RMNc este considerată a fi standardul de aur în evaluarea masei ventriculului stâng (VS), volumelor ventriculare și fracției de ejeție (FE). Comparativ cu examenul ecocardiografic (ECO CG), RMNc are avantajul de a nu fi limitată de fereas-

tra acustică și poate fi utilizată ca instrument diagnostic cu o înaltă exactitate diagnostică în evaluarea bolilor aortei, cardiomiopatiilor, cardiopatiei ischemice, bolilor cardiace congenitale, bolilor pericardului. RMNc este o procedură sigură, iar efecte negative pe termen lung nu au fost înregistrate. Claustrofobia ar putea periclita efectuarea examinării la 2% din pacienți, dar administrarea unor anxiolitice este eficientă în cuparea acceselor.

### Vicii cardiace congenitale

Evaluarea pacienților cu boli cardiace congenitale (VCC) este o indicație certă pentru examinarea prin RMNc, deoarece este foarte eficientă în reconstituirea imaginii complete a anatomiei cordului. Aceasta este utilă în evaluarea anomaliilor de situs viscero-atrial, atriale și venoase, conexiunii atrioventriculare, ventriculare, valvulare, ale marilor conducte arteriale, arterelor coronariene și postoperator.

### Bolile aortei

RMNc este deosebit de utilă pentru vizualizarea lumenului vascular prin capacitatea de a proiecta angiograme. Acestea pot fi realizate prin tehnica „time-of-flight” sau prin injectare intravenoasă de gadolinium, cu proprietăți farmacocinetice identice cu contrastele iodinate utilizate în imagistică cu raze X, dar cu un avantaj indiscutabil – nefrotoxicitate minimă. Astfel, această tehnică devine prioritară la pacienții cu contraindicații pentru imagistica cu raze X cu contrast (hipersensibilitate, insuficiență renală). RMNc permite evaluarea structurii peretelui vascular (hematom/trombus, inflamație, placă de aterom), dar și a vitezelor lumenale de flux sangvin.

RMNc permite aprecierea exactă a dimensiunilor, extinderii și forme anevrismelor aortei toracice și abdominale. Imagistica multi-planară este utilă pentru examinarea diametrelor și ariilor segmentelor tortuoase anevrismale, precum și raportul anevrismului față de ramificațiile vasculare majore [1]. Metoda permite diferențierea lumenului patent de trombusul intraluminal, aprecierea inflamației periaortice.

### Sindroame aortice acute

Hematomul intramural aortic (HIA) este o afecțiune aortică acută, definită prin prezența hemoragiei în peretele aortic fără semne de ruptură intimală, acesta servind și un criteriu de diferențiere cu disecția de aortă (DAA). Ulcerul aortic pentrant (UAP) reprezintă o leziune ulceroasă care penetrează lamina elastică și este asociată cu formarea unui hematom de dimensiuni variabile în media peretelui aortic. HIA se localizează pe o intimă netedă cu un grad moderat de ateroscleroză, în timp ce UAP se asociază cu ateroscleroza sistemică avansată, iar craterul ulceros se dezvoltă pe fundal de o intimă îngroșată. Localizarea cea mai frecventă a UAP este la nivelul aortei toracice și este o entitate distinctă de anevrismul aortei, DAA sau HIA. HIA afectează preponderent aorta descendentă, cu o rată de circa 50%-85% [2].

Totuși distincția clinică dintre aceste entități patologice este dificilă și uneori și confuză, astfel că importanța imagisticii devine crucială pentru stabilirea diagnosticului, prognosticului și tratamentului. Disecția de

aortă este o indicație bine cunoscută pentru efectuarea RMNc, care permite vizualizarea flap-ului intimal de disecție, extinderea disecției către vasele adiacente, dar și apreciază prezența efuziunii pleurale. RMNc este superioară CT în diferențierea hematomului acut intramural de placă aterosclerotică și trombus intraluminal. DAA cu tromboza de lumen fals poate să mimeze HIA, deoarece nu se vizualizează zona de ruptură intimală. Pentru diferențierea acestor condiții, este utilă imagistica cross-secțională, fiind considerată standardul de aur. Pentru HIA este specifică îngroșarea peretelui aortic peste 0,5 cm cu un patern concentric sau excentric tipic, cu un defect intraluminal tangențial linear. Trombii din HIA prezintă o suprafață netedă, cu extindere longitudinală. DAA cu tromboza lumenului fals se manifestă prin prezența unui tromb intramural curvilinier cu atenuarea conturului peretelui aortic exterior, determinat de hematomul mediastinal și efuzie pleurală. În HIM tip B mai frecvent comparativ cu DAA tip B se constată hematom periaortic. În UAP, criteriul diagnostic tipic este o colecție de contrast localizată, care se extinde din lumen. Unii autori indică localizarea UAP preponderent la nivelul aortei descendente (61.2%), urmate de aorta abdominală (29.7%) și arcul aortic (6.8%) [2]. Ulcerațiile pot fi multiple, cu diametre diferite. Ulcerele care au un diametru și o adâncime de peste 20 mm se asociază cu risc înalt pentru complicații fatale și ar prezenta indicații pentru tratament chirurgical sau endovascular.

### Cardiomiopatiile

**Cardiomiopatiile (CMP)** reprezintă un grup important și heterogen de boli ale miocardului, asociate cu disfuncție mecanică/electrică, care determină (frecvent, dar nu mereu) hipertrofie ventriculară inadecvată sau dilatație și este condiționată de diverse cauze, cel mai frecvent genetice [3].

#### Clasificarea cardiomiopatiilor

Clasificarea curentă recomandată de AHA, distinge cardiomiopatiile (CMP) ca fiind primare, afectând doar cordul și secundare, în care implicarea structurilor cardiace este doar una din manifestările unor boli generalizate multisistemice [4].

#### 1. Primare

##### a. Genetic

- Cardiomiopatia hipertrofică (obstructivă), (HCM or HOCM)
- Displazia artimogenă de ventricul drept (AR-VC/D)
- Noncompactare miocardică izolată
- Glicogenoze și boli de depozitare
- Boli ale sistemului de conducere
- Miopatii mitocondriale

- Canalopatii (sd Brugada, sd QT lung)

#### b. Mixte

- Cardiomiopatii dilatative
- Cardiomiopatii restrictive

#### c. Dobândite

- Inflamatorii (miocardite)
- Induse de stres (Takotsubo)
- Peripartum
- Tahopatii

## 2. Secundare

- a. Infiltrative (ex: amyloidosis)
- b. Boli de depozitare (hemochromatosis, b.Fabry)
- c. Toxice (alcool, cocaine)
- d. Endomiocardiale (endomyocardial fibroelastosis, Loeffler's syndrome)
- e. Inflamatorii (sarcoidosis)
- f. Endocrine (diabet zaharat, patologiiile thyroidiene, acromegalia, pheochromocitoma)
- g. Cardiofacial
- h. Neuromuscular/neurologice (b. Duchenne-Becker, Friedrich's ataxia)
- i. Carențe nutriționale
- j. Autoimune/collagen (artrita reumatoida, lupusul eritematos)
- k. Diselectrolitemii
- l. Efecte cardiotoxice al anthracyclines, precum doxorubicina, or agenții alkyl, precum cisplatin saucyclophosphamida.

### Diferențierea prin imagistică prin rezonanță magnetică a CMP ischemice de nonischemice [5]

Aprecierea etiologiei CPM este importantă, deoarece dictează diferențele în managementul pacientului cu CMP ischemice de nonischemice. RMNc prin captare tardivă a Gadoliniumului (late gadolinium enhancement, LGE) devine extrem de valoroasă și informativă în stabilirea unui diagnostic corect. Chelații de Gadolinium sunt niște agenți de contrastare cu captare extracelulară și care nu pot traversa membrana celulară. Miocardul normal este dens structurat cu cardiomiocite viabile, care nu permit traversarea intracelulară a Gadoliniumului, astfel că captarea tarsorului este minimă. În contextul unui mini infarct miocardic acut, alterarea membranelor celulare va permite gadoliniumului să pătrundă în celulă, determinând hiperacumulare de tarsor. Necroza debutează subendocardic și progresează spre epicard, respectând bazinul vasului compromis. În ischemie miocardică cronică, țesutul fibros cicatricial substituie miocitele din regiunea subendocardică, determinând sporirea acumulării gadoliniumului la acest nivel. Deci, cardiopatia ischemică determină LGE în regiunea subendocardului sau transmural și respectă bazinul arterei coronariene alterate, în timp ce CMP

non-ischemice nu respectă distribuția teritorială vasculară și este localizată de obicei la nivelul stratului mediu al miocardului sau în regiunea subepicardică. Astfel, paternul contrastării cu LGE poate fi utilizat pentru diferențierea etiologiei ischemice de nonischemice al cardiomiopatiei.

### Cardiomiopatia hipertrofică (CMH) [6]

CMH este o afecțiune genetică cu transmitere autosomal dominantă, cu o incidență de 1:500 persoane în populația generală cu depistare ecocardiografică a hipertrofiei ventriculare, fiind probabil cel mai frecvent subtip de cardiomiopatii. Sunt cunoscute peste 11 gene alele responsabile de dezvoltarea acestei maladii, acestea codificând lanțurile grele ale  $\beta$ -myosin și myosin-binding protein C. Mutațiile la nivelul altor 9 gene ar determina câteva cazuri de CMH prin defecte la nivelul troponin T și I, lanțurilor ușoare ale miosinei, titin, -tropomyosin, -actin și LIM protein musculară. În populația pediatrică CMH se întâlnesc în cadrul așa-numitelor boli infiltrative și de depozitare. B Danon este o afecțiune metabolică, cu transmitere X-linkată recisivă, determinată de defectul proteinei LAMP2, localizată primar la nivelul lisosomilor. Afecțiunea se manifestă prin CMH, sd de preexcitație ventriculară Wolff-Parkinson-White, anomalii neuro-musculare și retard intelectual. B Pompe, o glicogenoză tip II, cu transmitere autosomalrecisivă, cauzată de depozitarea glicogenului în lisosomi prin deficit de acid alpha-glucosidase și care se manifestă prin CMH, miopatie, afectare hepatică și al sistemului nervos. B Fabri, o afecțiune al metabolismului glicosfingolipidelor determinată de deficitul ereditar de galactozidaza-A, se prezintă clinic prin angiokeratome, neuro-miopatii, insuficiență renală, iar la nivel cardiac – CMH sau CMR, bloc atroventricular, tahidisritmii ventriculare și moarte subită. Sd Noonan, o cardiomiopatie secundară, caracterizată prin trăsături facile anormale, statură mică, defecte cardiace (stenoza valvă pulmonară, defect de sept interatrial, CMH, implicarea părților drepte ale cordului), tendință spre hemoragii, este condiționată de mutații la nivelul PTPN11, o genă codificatoare de proteina tyrosine phosphatase. O altă subgrupă de afecțiuni rare, sunt miopatiile mitocondriale cauzate de mutații la nivelul ADN mitocondrial (sd Kearns-Sayre: oftalmoplegie progresivă, retinită pigmentară, surditate, ataxie cerebrală și bloc atrioventricular) sau la nivelul proteinelor mitocondriale asociate cu transportul de ATP, producerea și utilizarea ATP, producerea de carnitină, boala Hunter și Hurler (boli de depozitare lisosomale, determinate de depozitarea mucopolizaharidelor și caracterizate prin opacitate corneala, anomalii scheletice, retard mental, valvulopatie aortică).

ECO CG transtoracică este considerată a fi modalitatea de evaluare imagistică de primă linie la pacienți cu CMH. Totuși, RMNc poate facilita depistarea variatelor tipuri de CMH, inclusiv forma apicală (Yamaguchi) și hipertrofia peretelui lateral, subdetectate prin tehnica de ECO CG transtoracică. RMNc permite cuantificarea extrem de exactă a grosimilor pereților camerali, ceea ce joacă un rol prognostic major. Tehnica cine-RMNc cu evaluarea vitezelor de flux apreciază dinamica fluxului sangvin și a obstrucției tractului de ejecție. Au fost descrise și prezența ariilor de captare a gadoliniumului, ceea ce demonstrează prezența unor zone de fibroză în cadrul CMH. Prezența LGE se asociază cu risc sporit de tahicardii ventriculare prin mecanism de re-entry și moarte subită.

### Displazia artemogenă de ventricul drept (ARVC/D) [7]

Este o formă rară de boala miocardică primară caracterizată prin înlocuirea progresivă cu țesut fibroadipos a miocardului ventriculului drept, cu afectare inițial regională și apoi globală, cu posibila interesare, parțial, și a ventriculului stâng dar fără a implica, de regulă, septul interventricular. Clinic aceasta se manifestă prin aritmii ventriculare fatale, insuficiență cardiacă și moarte subită. Este o afecțiune cu transmitere autosomal-dominantă cu penternață incompletă, determinată de mutația a 4 gene de la nivelul a 8 loci cromosomiali: cardiac ryanodine receptor RyR2, desmoplakin; plakophilin-2 și mutații care alterează secvențele reglatorii TGF- $\beta$ , cu rol major în mecanismul dezvoltării inflamației. Au fost descrise 2 forme cu transmitere recesivă (b. Naxos-keratoderma palmo-plantară, păr blănos; sd Carvajal – variantă clinică a b Naxos, dar cu implicare a VS).

RMNc permite caracterizarea cu precizie a funcției și anatomiei ventriculului drept. Evidențiază akinezia, diskinezia, contracția dis-sincronă a ventriculului drept regională în asociere cu dilatarea ventriculului drept sau reducerea fracției de ejecție a ventriculului drept. Localizarea cea mai tipică este între infundibulum, apexul VD și peretele inferior/diafragmal al VD, formând așa-numitul „triunghi displazic”(Fig.1).

În 2010 au fost elaborate criteriile de definire a ARVC, care include disfuncția regională, volumele camerelor drepte, disfuncția globală a ventriculului drept [7].

### Noncompactarea miocardică [3, 8]

Noncompactarea ventriculului stâng este o afecțiune morfologică congenitală, determinată de o stopare a procesului de compactare a miocardului pe parcursul dezvoltării intrauterine a fătului, având ca consecință trabeculații ventriculare proeminente și recese intertrabeculare profunde. Diagnosticul se bazează pe criterii

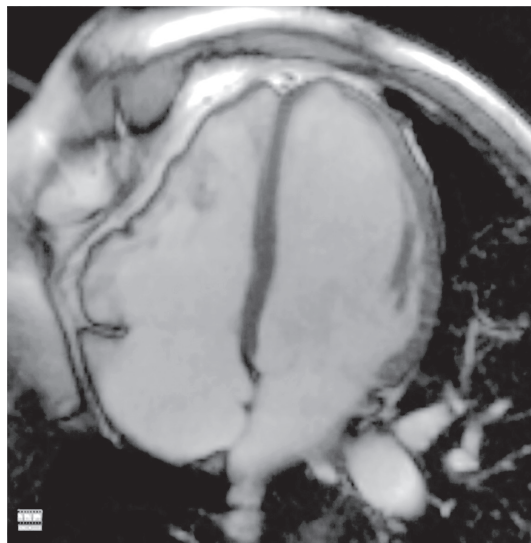


Fig. 1. Contur iregulat al peretelui liber al VD, caracteristic ARVC/D

(*European Journal of Radiology*. 2013, 82, p. 1763-1775.  
DOI: (10.1016/j.ejrad.2013.05.041)



Fig. 2. Imagine RMNc în noncompactare miocardică cu trabeculații biventriculare

(*European Journal of Radiology*. 2013, 82, p. 1763-1775.  
DOI: (10.1016/j.ejrad.2013.05.041)

clinice și morfologice. Criteriile RMNc de stabilire a diagnosticului de noncompactare miocardică prevede un raport >2,3 între miocardul noncompact și cel compact (sensitivitate, specificitate, valoare predictivă pozitivă și negativă de 86%, 99%, 75%, și 99%, respectiv [8], iar masa VS trabeculat constituie >20% din masa globală a VS (sensitivitate de 94% și specificitate de 94%) [4,8] (Fig. 2).

### Miocarditele

Miocarditele sunt boli inflamatorii ale miocardului de diversă etiologie, mai frecvent virală, dar și toxice sau autoimune. Modificările structurale depistate prin RMNc în miocardite includ edemul, anomaliile de ci-

netică parietală și acumulare „insulară” de gadolinium, preponderent în regiunea subepicardică [9]. În faza acută a miocarditelor acumularea de radiotrasor este determinată de edem, dar nu și de fibroză, astfel că în timp acestea au tendința spre remitere.

### Cardiomiopatia Takotsubo

CMP Takotsubo (cardiomiopatia de stres, sd de balonizare apicală, sd inimii frânte) se refera la sindroamele coronariene tranzitorii, prezentând simptome clinice și chiar de laborator, care mimează un infarct miocardic și care apar în urma unui stres emoțional sau fizic puternic. Însă spre deosebire de infarct, evoluția este reversibilă, pacienții se simt mai bine după una-două săptămâni și se recuperează în 2 luni. Din punct de vedere morfopatologic, vasele coronariene sunt intacte, fiind afectată microcirculația la nivelul miocardului. Mecanismele fiziopatologice se consideră a fi determinate de vasospasmul condiționat de excesul de catecolamine și dopamină. RMNc demonstrează balonizarea apicală, probabil determinată de densitatea mai mare a receptorilor adrenergici la acest nivel, dar și anomalii de contractilitate regională, inclusiv akinezie apicală. O trăsătură importantă a CMP Takotsubo este absența acumulării LGE, astfel permițând diferențierea de un sd coronarian acut de natură aterosclerotică (acumulare subendocardică) sau miocardită (acumulare subepicardică). Totuși, este necesar de menționat că pentru stabilirea diagnosticului este necesară efectuarea angiografiei coronariene, la care nu vor fi depistate leziuni obstructive la acest nivel [10].

### Amiloidoza

Amiloidoza este o afecțiune rară, determinată de depozitarea unei proteine fibrilare insolubile la nivel sistemic sau la nivel de organ. Implicarea cordului depinde de tipul de amiloidoza, cel mai frecvent fiind în amiloidoza primară /AL (până la 50%), familială/ATTR (până la 10-50%) și secundară/AA (<5%). În timp ce depozitele de amiloid pot fi detectate prin ECG (microvoltaj în derivațiile standard) sau ECO CG transtoracică (grosimea excesivă a peretelui VS, dimensiuni mici ale camerelor cardiace, disfuncție diastolică, dilatare biatrială, efuzie pericardică), RMNc cu LGE are un potențial diagnostic net superior, amiloidul determinând hiperacumulare globală subendocardică de radiotrasor [11]. Un marker cu specificitate înaltă, compatibilă cu diagnosticul de amiloidoză cardiacă, este grosimea septului interatrial >6 mm. O altă prezentare tipică a amiloidozei cardiace la examenul RMNc este așa-numitul aspect de „cer înstelat-starry sky”, caracterizat prin textura granulară și hiperreflexivă a peretelui ventricular, determinat de depozitele de amiloid (Fig. 3).

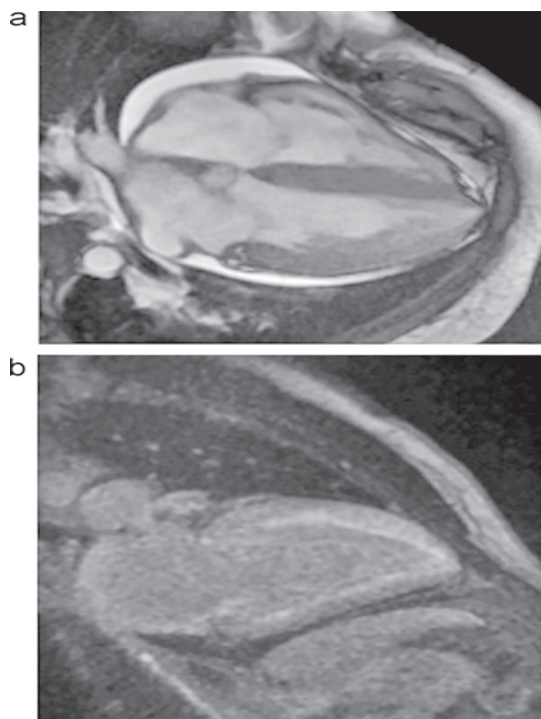


Fig. 3. Amiloidoza cardiacă cu grosime excesivă a pereților ventriculari și atriali și efuziune pericardică (*European Journal of Radiology*. 2013, 82, p. 1763-1775. DOI: (10.1016/j.ejrad.2013.05.041)

### Supraîncărcarea tisulară cu fier (Cardiomiopatia siderotică)

Depozitarea de Fe în miocard poate surveni ca consecință a unor cauze primare legate de excesul de fier (genetice), precum hemocromatoza sau secundare (posttransfuzii). RMNc poate detecta depozitele de Fe prin tehnica T2\* (T2-star), în care miocardul afectat se va prezenta în culoare închisă (T2\* redus). Poate fi notată și o hipercontrastare a umbrei hepatice (determinate de depozitățile de Fe). De menționat că CMP secundară supraîncărcării cu Fe este reversibilă, astfel inițierea timpurie a terapiei cu chelați poate induce regresia depozitelor de Fe la nivel cardiac [3, 4].

### Boala Fabri

Este o afecțiune ereditară X-linkată, cauzată de perturbarea metabolismului lisosomal cu depozitarea excesivă multiorganică a glicospingolipidelor. Manifestările cardiace includ hipertrofie de ventricul stâng și fibroză. RMNc demonstrează anomalii specifice b. Fabri, detectate prin tehnica T1 mapping: acumulare redusă septala T1, permițând diferențierea de alte cauze generatoare de hipertrofie ventriculară (boală hipertensivă a cordului, stenoza aortică, CMH) [12]. În regiunea peretelui inferolateral a VS poate fi depistat paterul de pseudonormalizare sau elevare de T1, corelând cu prezența sau absența LGE. Aceste date sunt consistente cu diagnosticul de b. Fabri, acumularea gadolini-

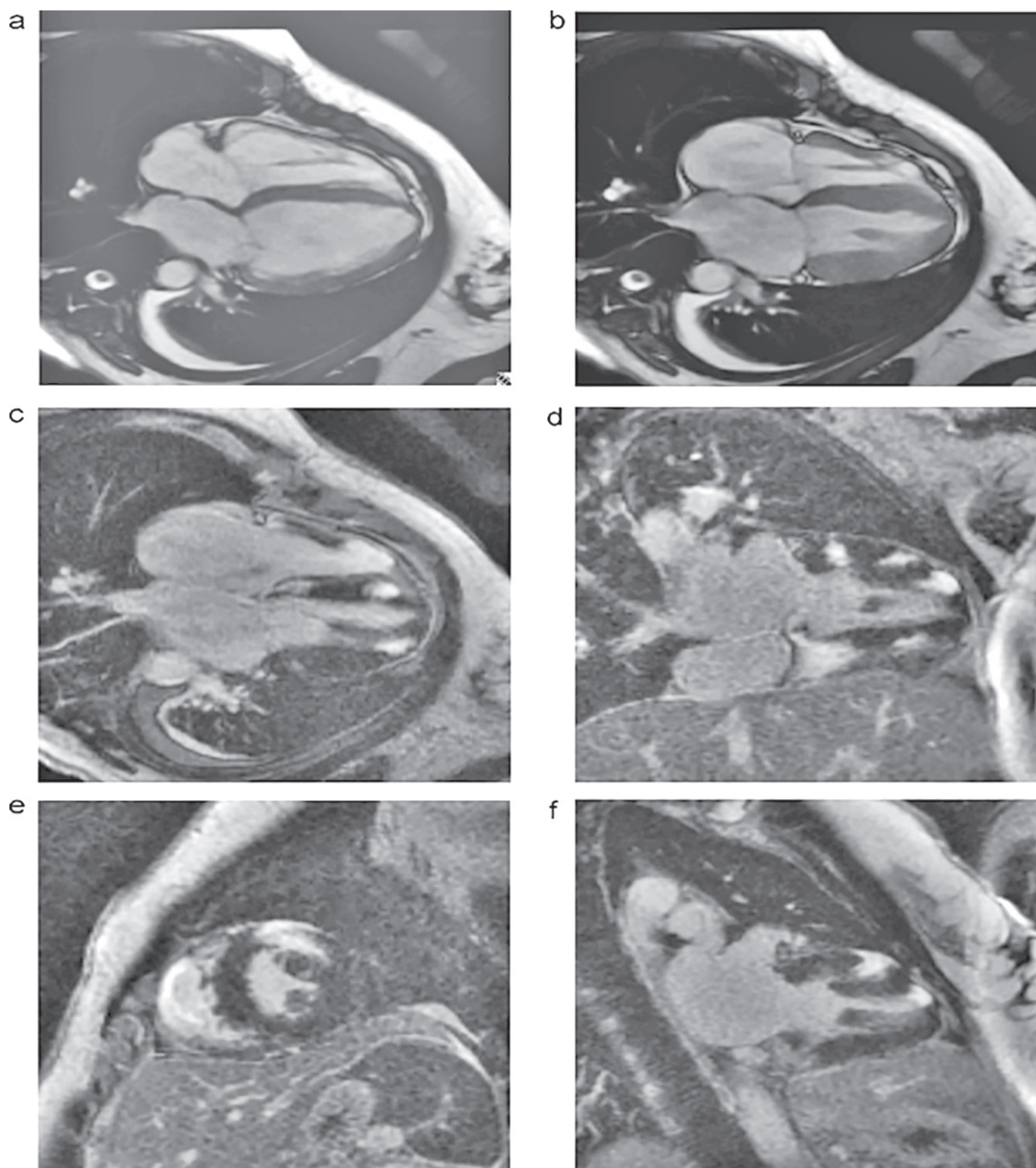


Fig. 4. Sarcoidoză cardiacă

(*European Journal of Radiology* . 2013, 82, p. 1763-1775. DOI: 10.1016/j.ejrad.2013.05.041)

ului realizându-se la nivel mesocardic și subepicardic al segmentelor bazale și inferolaterale ale ventriculului stâng.

#### Consumul de preparate ilicite (cocaină) sau alcool

Cocaina cauzează toxicitate cardiacă prin inducerea ischemiei (vasospasm coronarian) și inflamației (hipersensibilitate la cocaină) și este de suspectat la un pacient cu anamnezic de consum de ilicite. RMNc va demonstra disfuncție regională de VS, preponderent fiind alterată funcția diastolică. Un studiu care a evaluat prin RMNc implicarea miocardului, a notat că circa 83% din consumatorii cronici de cocaină vor prezenta

alterări structurale ale cordului, incluzând edemul interstițial, dar și de acumulare de LGE cu patern ischemic și nonischemic. De menționat că valoarea prognostică pe termen lung al acestor date imagistice nu este bine stabilită [13]. Influența alcoolului asupra structurii și funcției cardiace este bine stabilită și este descrisă în cadrul CMP toxice dilatative, cu descrierea la ECO CG transtoracică a dilatării camerei ventriculare, disfuncției sistolice, reducerea grosimii peretelui VS. Stabilirea unui diagnostic corect este crucială, deoarece stoparea consumului de alcool ar putea ameliora fracția de ejeție a VS la circa 50% din pacienți, în timp ce continuarea va determina declinul progresiv al funcției ventriculare [14].

**Sindromul hipereozinofilic și fibroza endomiocardică** este caracterizat de prezența unui număr sporit de eozinofile în sânge, care poate fi primară (neoplasm mieloid sau eozinofilic) sau secundară (infecții parazitare, sd. Loeffler, tumori cu celule nonstem) sau idiopatică. Fibroza endomiocardică este o afecțiune caracterizată prin fibroza endomiocardului apical. Ambele patologii prezintă tablou imagistic identic la examenul RMNc: acumularea LGE subendocardial în zonele afectate de fibroză, obliterarea apexului VS și patern restrictiv de umplere ventriculară [15].

### Sarcoidoza

Incidența afectării cardiace în cadrul sarcoidozei rămâne a fi neclară. Unele studii relatează că 5-20% din pacienți cu această afecțiune vor prezenta dovezi de implicare a structurilor cordului [16]. Clinic aceasta se manifestă prin bloc atrioventricular, disritmii cardiace, CMP restrictivă, insuficiență cardiacă și moarte subită. Ghidul de diagnostic, elaborat de Societatea Japoneză pe Sarcoidoză și alte Boli Infiltrative, stipulează criteriile de diagnostic al acestei maladii, bazându-se pe modificările histologice, anomalii ECG, ecocardiografice și RMNc. Examenul prin RMNc denotă acumulare de LGE mezocardial și subepicardial cu predilecție în segmentele bazale și laterale. Adițional, prezența captării LGE la nivelul inimii are semnificație prognostică cu sporirea riscului de evenimente cardiovasculare majore și morții subite. Examenul RMNc mai relevă anomalii de contractilitate regională prin tehnica cine-RMNc și inflamație și edem prin tehnica T1 (Fig. 4).

### Alte maladii

Există un spectru vast de maladii, care ar determina CMP secundare cu modificări non specifice. Bolile endocrine, precum diabetul zaharat, patologiiile glandei tiroide, feocromocitomul, excesul de hormon somatotrop ar putea fi asociate cu dezvoltarea CMP dilatative. Manifestările cardiace în boala Cushing se prezintă sub formă de CMH. Deficitul de tiamină poate cauza insuficiență cardiacă prin CMD. Distrofia neuromusculară Duchenne și agenții chimioterapici, precum Doxorubicina, pot cauza cardiomiopatii dilatative. Toate aceste condiții patologice vor prezenta un tablou nespecific la examenul RMNc, determinat de arii de fibroză.

### Concluzie

RMNc este o metodă cu o acuratețe net superioară în stabilirea cauzelor diverselor forme de cardiomiopatii, diferențierea etiologiei ischemice de cea non-ischemică, dar și precizarea tipului de cardiomiopatie non-ischemică. Această metodă de evaluare cardiacă trebuie să fie inclusă invariabil în planul de evaluare diagnostică a pacienților cu cardiomiopatii.

### Bibliografie

1. D.J. Pennell et al. *Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance*. European Heart Journal. 2004, 25, p. 1940–1965.
2. Foeker Nauta, Kamman A., Trimarchi S. *Penetrating aortic ulcer and intramural hematoma. An update on how to differentiate and manage two potentially devastating diagnosis*. EndovascularToday. 2014, p. 87-91.
3. Barry J. Maron, MD, Chair; Jeffrey A. Towbin, MD, FAHA; Gaetano Thiene, MD; Charles Antzelevitch, PhD, FAHA; Domenico Corrado, MD, PhD; Donna Arnett, PhD, FAHA; Arthur J. Moss, MD, FAHA; Christine E. Seidman, MD, FAHA; James B. Young, MD, FAH. *Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies An American Heart Association Scientific Statement From the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention*. Circulation. 2006, 113, p. 1807-1816.
4. Senthil Anand, Rajesh Janardhanan. *Role of cardiac MRI in non-ischemic cardiomyopathies*. Indian heart journal. 2016, 68, p. 405 – 409.
5. Lim R.P., Srichai M.B., Lee V.S. *Non-ischemic causes of delayed myocardial hyperenhancement on MRI*. Am J Roentgenol. 2007, 188, p. 1675–1681.
6. Moon J.C. *Toward clinical risk assessment in hypertrophic cardiomyopathy with gadolinium cardiovascular magnetic resonance*. J Am Coll Cardiol. 2003, 41, p. 1561–1567.
7. Marcus F.I. *Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria*. Circulation. 2010, 121, p. 1533–1541.
8. Petersen S.E. *Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging*. J Am Coll Cardiol. 2005, 46, p. 101–105.
9. Abdel-Aty H. *Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: comparison of different approaches*. J Am Coll Cardiol. 2005, 45, p. 1815–1822.
10. Prasad A., Lerman A., Rihal C.S. *Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction*. Am Heart J. 2008, 155, p. 408–417.
11. Ruberg F.L. *Diagnostic and prognostic utility of cardiovascular magnetic resonance imaging in light-chain cardiac amyloidosis*. Am J Cardiol. 2009, 103, p. 544–549.
12. Sado D.M. *Identification and assessment of Anderson-Fabry disease by cardiovascular magnetic resonance noncontrast myocardial T1 mapping*. Circ: Cardiovasc Imaging. 2013, 6, p. 392–398.
13. Aquaro G.D. *Silent myocardial damage in cocaine addicts*. Heart. 2011. <http://dx.doi.org/10.1136/hrt.2011.226977>
14. Franccone M. *Role of cardiac magnetic resonance in the evaluation of dilated cardiomyopathy: diagnostic contribution and prognostic significance*. ISRN Radiol. 2014.
15. Cummings K.W. *A Pattern-based approach to assessment of delayed enhancement in non-ischemic cardiomyopathy at MR imaging I*. Radiographics. 2009, 29, p. 89–103.
16. Greulich S. *CMR imaging predicts death and other adverse events in suspected cardiac sarcoidosis*. JACC: Cardiovasc Imaging. 2013, 6, p. 501–511.