

Sarcoidose Cardíaca: Papel da Multimodalidade de Imagens

Cardiac Sarcoidosis: The Role of Multimodal Imaging

Lara Cristiane Terra Ferreira Carreira,¹ Lúvia Carreira,²  Adriana Soares Xavier de Brito^{3,4} 

Cardiologia Nuclear de Curitiba (CNC),¹ Curitiba, PR – Brasil

PUC Paraná,² Curitiba, PR – Brasil

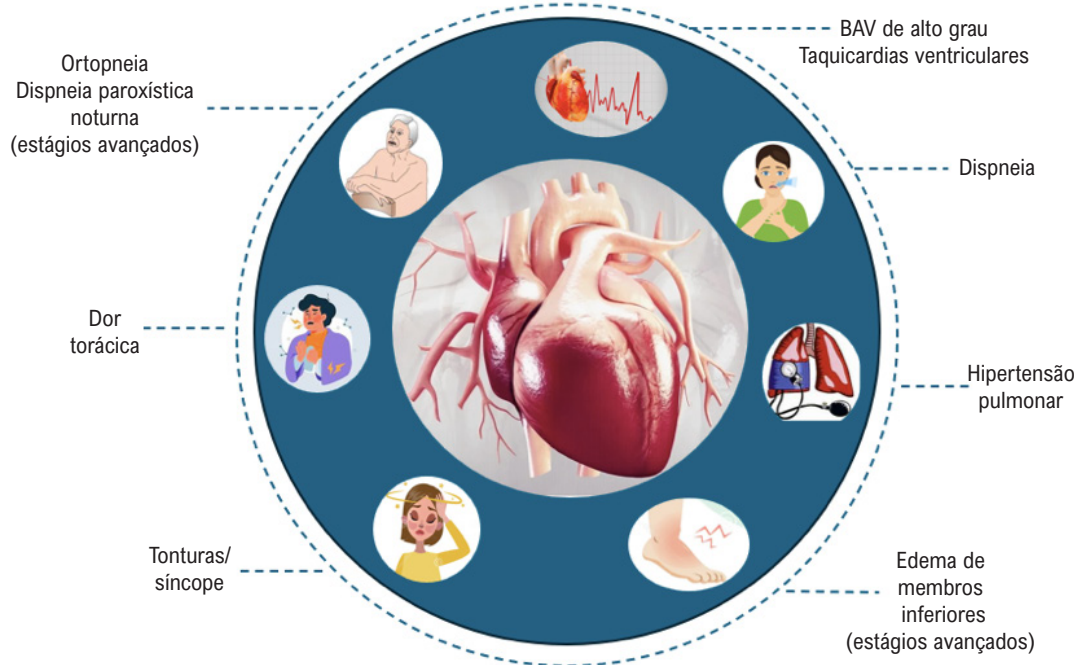
Instituto Nacional de Cardiologia,³ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Rede D'Or São Luiz,⁴ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Figura Central: Sarcoidose Cardíaca: Papel da Multimodalidade de Imagens



Sarcoidose cardíaca



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026; 39(1):e20250038

Manifestações clínicas da sarcoidose cardíaca. BAV: bloqueio atrioventricular.

Palavras-chave

Sarcoidose; Tomografia por Emissão de Pósitrons; Fluordesoxiglicose F18; Imageamento por Ressonância Magnética; Imageamento Multimodal.

Correspondência: Adriana Soares Xavier de Brito •

Instituto Nacional de Cardiologia. Rua das Laranjeiras, 374. CEP: 22240-006.

Rio de Janeiro, RJ – Brasil

E-mail: adrijssoares@hotmail.com

Artigo recebido em 08/02/2026; revisado em 09/02/2026; aceito em 09/02/2026.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20250038>

Resumo

A sarcoidose cardíaca (SC) é uma manifestação potencialmente grave da sarcoidose sistêmica, associada a bloqueios cardíacos avançados, arritmias ventriculares, insuficiência cardíaca e morte súbita. O diagnóstico permanece desafiador devido à variabilidade fenotípica e às limitações dos métodos diagnósticos convencionais. Avanços nas técnicas de imagem, especialmente a combinação de tomografia por emissão de pósitrons/tomografia computadorizada (PET/CT) com ¹⁸F-FDG e ressonância magnética cardíaca (RMC), revolucionaram a abordagem

diagnóstica e o acompanhamento terapêutico da SC. Este artigo revisa os conceitos atuais da SC, seu diagnóstico com foco no papel do PET/CT, a importância do preparo adequado do paciente e a integração com a RMC.

Introdução

A sarcoidose é uma doença granulomatosa inflamatória de etiologia desconhecida, caracterizada por granulomas não caseosos que podem afetar múltiplos órgãos.^{1,2}

A doença acomete os pulmões e os linfonodos torácicos em aproximadamente 90% dos casos, mas também pode envolver o coração, fígado, baço, pele, olhos, glândulas parótidas, entre outros órgãos e tecidos. Estima-se que 20% a 25% dos pacientes com sarcoidose pulmonar e/ou sistêmica apresentem envolvimento cardíaco assintomático (doença clinicamente silenciosa),² enquanto cerca de 5% apresentam envolvimento cardíaco clinicamente manifesto. Esse acometimento implica maior morbimortalidade, decorrente de uma cardiopatia infiltrativa com intensa inflamação miocárdica.

Aproximadamente metade dos casos de sarcoidose cardíaca (SC) ocorre na forma isolada, sem evidência de sarcoidose sistêmica.¹

A fisiopatologia da SC envolve uma resposta imunológica exagerada a antígenos ambientais em indivíduos geneticamente predispostos. Essa resposta culmina na ativação de células T e formação de granulomas, com posterior evolução para fibrose miocárdica. A doença afeta mais frequentemente indivíduos entre 25 e 55 anos, com predomínio em mulheres, pessoas negras e japonesas, sendo responsável por uma proporção significativa de morte súbita em adultos jovens.³

A SC pode se manifestar como arritmias, bloqueios atrioventriculares, cardiomiopatia dilatada ou morte súbita. Os sintomas cardíacos geralmente são dominantes, já que os pacientes costumam apresentar apenas comprometimento pulmonar de baixo grau e nenhum outro órgão.² A alta morbimortalidade torna essencial um diagnóstico precoce e preciso (Figura Central).

A prevalência da SC tem aumentado nas últimas duas décadas, provavelmente devido à utilização de imagens cardíacas avançadas. No entanto, continua sendo uma causa reversível de cardiomiopatia e arritmias ainda subdiagnosticada.

Diagnóstico clínico e critérios atuais

A investigação de SC deve ser realizada em indivíduos com sarcoidose sistêmica conhecida, especialmente na presença de acometimento de outros órgãos. Além disso, a hipótese diagnóstica deve ser considerada em pacientes com menos de 55 anos que apresentem bloqueio atrioventricular (BAV), arritmias ventriculares ou insuficiência cardíaca de etiologia não esclarecida.

O diagnóstico da SC permanece desafiador devido à falta de sensibilidade e especificidade de um único método diagnóstico, ressaltando a importância da suspeita clínica elevada, do uso de imagens multimodais para orientar o diagnóstico e o tratamento e dos achados histológicos.

A biópsia endomiocárdica permanece como o padrão ouro para o diagnóstico de SC, mas, devido ao padrão de envolvimento irregular e predominantemente mesocárdico, apresenta um rendimento diagnóstico em torno de 25% a 30%, com elevada taxa de falsos negativos. Por isso, há um contínuo debate sobre a real necessidade de confirmação histológica para o diagnóstico definitivo.⁴

Os principais critérios diagnósticos para SC são os estabelecidos pela Heart Rhythm Society (HRS)⁵ e pela Japanese Circulation Society (JCS).⁶ Segundo a HRS, o diagnóstico definitivo requer comprovação histológica de granulomas não caseosos no miocárdio, enquanto o diagnóstico provável pode ser estabelecido na presença de sarcoidose extracardíaca confirmada e evidências típicas de envolvimento cardíaco, seja por imagem ou manifestações clínicas características. Por outro lado, a JCS admite o diagnóstico de SC isolada mesmo na ausência de confirmação histológica, desde que haja achados clínicos e de imagem compatíveis, permitindo maior sensibilidade na detecção de casos sem sarcoidose sistêmica aparente.

Embora esses critérios ainda sejam amplamente utilizados, especialmente em contextos regionais, nenhum conjunto de critérios é perfeito ou universalmente aplicável.

A tendência atual é abandonar o uso rígido e binário desses critérios (positivo/negativo) e adotar uma abordagem probabilística integrada, classificando o diagnóstico como:

- Definido
- Altamente provável
- Provável
- Possível/baixa probabilidade

Essa abordagem é inspirada na classificação da World Association of Sarcoidosis and Other Granulomatous Disorders (WASOG) e tem sido adotada por diversos autores para incorporar o peso relativo dos achados clínicos, laboratoriais e de imagem avançada (RMC e PET, Figura 1) na probabilidade final de SC.³

A sarcoidose é frequentemente chamada de “a grande simuladora”, devido às suas manifestações diversas, e deve ser diferenciada de outras síndromes cardíacas com fenótipo semelhante, como miocardite aguda, cardiomiopatia inflamatórias crônicas (incluindo aquelas relacionadas a doenças autoimunes, hereditárias e infiltrativas) e outras doenças granulomatosas. O contexto clínico e a imagem cardíaca muitas vezes são insuficientes para diferenciar a sarcoidose de outras formas de patologia cardíaca que causam cardiomiopatia arritmogênicas hereditárias ou miocardite. O amplo espectro de apresentações clínicas e as limitações para se obter confirmação histopatológica, especialmente nos casos de SC clinicamente isolada, são desafios adicionais para distingui-la de diagnósticos alternativos. Para lidar com essa complexidade, é necessária uma equipe multidisciplinar, composta por especialistas em sarcoidose sistêmica, insuficiência cardíaca, eletrofisiologia, imagem cardíaca avançada, genética cardiovascular e patologia cardíaca.³

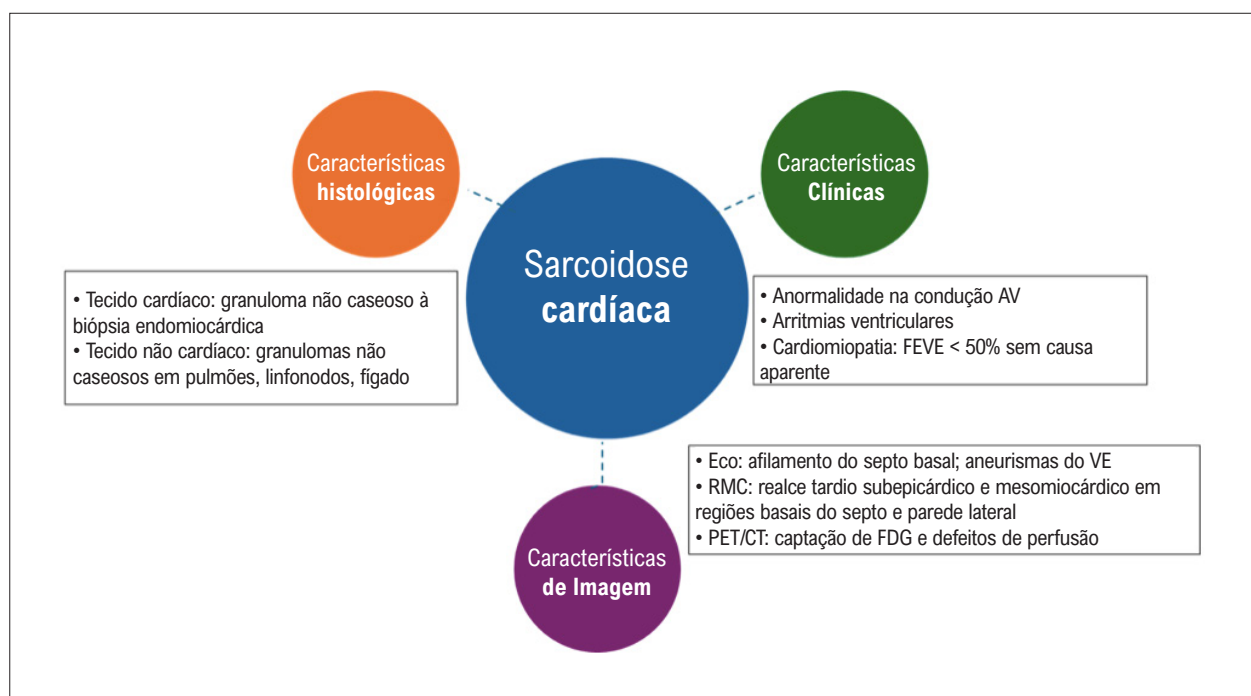


Figura 1 – Diagnóstico da sarcoidose cardíaca. AV: atrioventricular; Eco: ecocardiografia; FDG: fluorodesoxiglicose; FEVE: fração de ejeção ventricular esquerda; PET/CT: tomografia por emissão de pósitrons/tomografia computadorizada; RMC: ressonância magnética cardíaca; VE: ventrículo esquerdo.

Modalidades diagnósticas

Eletrocardiografia

Embora amplamente disponível, o eletrocardiograma (ECG) tem baixa sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de SC.⁷ Entretanto, algumas anormalidades eletrocardiográficas, como retardo na condução, BAV, extrassístoles ventriculares multifocais ou frequentes, bloqueios de ramo direito ou esquerdo e ondas Q anormais, são incorporadas como critérios por diretrizes diagnósticas.^{5,6}

O Holter ECG pode aumentar a suspeita de SC na presença de extrassístoles ventriculares frequentes, alterações de condução de alto grau ou arritmias ventriculares como taquicardia ventricular.³

Ecocardiografia

A ecocardiografia transtorácica é amplamente disponível e pode ser utilizada como uma ferramenta inicial para detectar anormalidades estruturais e funcionais no coração, embora não forneça caracterização tecidual detalhada.⁷ Apesar do ecocardiograma anormal ser útil para determinar o envolvimento cardíaco em um paciente com suspeita de SC (sensibilidade baixa a moderada), o ecocardiograma normal não exclui a presença de envolvimento cardíaco (baixa especificidade). Achados anormais que apoiam o diagnóstico de SC podem incluir critérios como adelgaçamento septal, anatomia anormal da parede ventricular (aneurisma ventricular, espessamento regional da parede ventricular),

disfunção sistólica inexplicável do ventrículo esquerdo (VE) ou dilatação do VE.⁸ Quando combinada com sintomas clínicos, alterações no ECG ou Holter, o ecocardiograma aumenta a sensibilidade para a detecção de SC. Além disso, abordagens ecocardiográficas mais recentes, incluindo medidas da deformação (*strain*) longitudinal global, podem ajudar na identificação precisa de pacientes com SC com fração de ejeção ventricular esquerda (FEVE) preservada.⁹

Apesar da baixa sensibilidade e especificidade, o ecocardiograma pode ser útil para a triagem inicial da SC e para o monitoramento seriado, devido à sua ampla disponibilidade e baixo custo.

Imagem de perfusão miocárdica

A cintilografia de perfusão miocárdica geralmente evidencia áreas segmentares de hipocaptação do traçador no miocárdio ventricular dos pacientes com SC, sendo útil na avaliação da presença de cicatrizes em repouso, resultantes de compressão microvascular e/ou de substituição fibrogranulomatosa do tecido miocárdico, o que pode gerar defeitos de perfusão. Geralmente, esses defeitos não seguem o padrão típico de distribuição vascular da doença arterial coronariana, exceto em casos de acometimento muito extenso. Logo, são achados inespecíficos, podendo ser observados em cardiomiopatias dilatadas isquêmicas ou de outras etiologias. Assim, a imagem de perfusão miocárdica isolada não é suficiente para estabelecer com confiança o diagnóstico de SC, especialmente na ausência de sintomas cardíacos.

Por outro lado, a tomografia por emissão de pósitrons/tomografia computadorizada (PET/CT) com ^{18}F -fluordesoxiglicose (^{18}F -FDG) para avaliação do metabolismo miocárdico, associada às imagens de perfusão obtidas por ^{13}N -amônia, ^{82}Rb ou, alternativamente, por tomografia computadorizada de emissão de fóton único (SPECT) com $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -sestamibi, consolidou-se como uma ferramenta valiosa no diagnóstico e estadiamento da SC. Essa abordagem híbrida permite a identificação simultânea de inflamação ativa e áreas de fibrose, contribuindo para uma melhor estratificação da atividade e da cronicidade da doença.¹⁰

Ressonância magnética cardíaca

A ressonância magnética cardíaca (RMC) é uma técnica de alta resolução espacial que, além da avaliação detalhada da função biventricular, identifica e quantifica áreas de dano miocárdico, incluindo edema e cicatriz, principalmente por meio da técnica de realce tardio com gadolínio (RTG).

O gadolínio é um agente de contraste extracelular com eliminação rápida do miocárdio normal, mas eliminação lenta de áreas de fibrose e inflamação, resultando em realce tardio no espaço extracelular expandido.

Permite a avaliação precisa e não invasiva de todo o coração, com alta acurácia para detectar alterações focais do miocárdio típicas da SC, tanto na fase aguda (edema) quanto crônica (fibrose). Além disso, fornece informações detalhadas sobre a estrutura e função cardíaca, possibilitando também a identificação de linfadenopatias mediastinais e hilares, alterações hepatoesplênicas e nódulos pulmonares que podem sugerir sarcoidose extracardíaca. A técnica ainda é capaz de detectar outras cardiomiopatias e doença isquêmica, o que reforça seu valor no diagnóstico diferencial.

A RMC tornou-se uma ferramenta fundamental na avaliação diagnóstica da SC, sendo recomendada de forma rotineira nos pacientes com suspeita clínica da doença, sobretudo diante da reconhecida baixa sensibilidade do ecocardiograma.¹⁰

Usando critérios clínicos como referência e padrões de RTG não isquêmicos como definição de positividade, a RMC demonstrou alta sensibilidade (95%) e especificidade (85%) para o diagnóstico de SC, segundo uma metanálise de 17 estudos envolvendo 1.031 indivíduos.¹¹

A presença de RTG é o fator preditor mais forte de mortalidade por todas as causas e de arritmias ventriculares sustentadas em indivíduos com SC conhecida ou suspeita.¹²

Em uma revisão sistemática e metanálise de imagens patológicas macroscópicas de corações com SC confirmada histologicamente, foram identificados locais comuns de acometimento cardíaco pela sarcoidose: envolvimento subepicárdico do VE, septo interventricular, envolvimento multifocal do VE e parede livre do ventrículo direito (VD) foram observados em mais de 90% dos casos (características frequentes na patologia).¹³

Contudo, em muitos casos, o padrão de RTG pode ser inespecífico, dificultando a diferenciação entre SC, miocardite e outras cardiomiopatias. Logo, nenhum padrão de RTG é suficiente, por si só, para estabelecer o diagnóstico de SC.

Sendo assim, recomenda-se que os achados de RMC sejam analisados por equipe multidisciplinar em ambiente de correlação multimodal.

A RMC também oferece um alto valor preditivo negativo, tanto para descartar a doença quanto para identificar pacientes com baixa taxa de eventos, e pode ser útil na avaliação de outros diagnósticos diferenciais (por exemplo: cardiomiopatia arritmogênica do VD, miocardite, infarto do miocárdio prévio).

Tomografia por emissão de pósitrons/tomografia computadorizada com ^{18}F -fluordesoxiglicose

O FDG, um análogo da glicose, é sequestrado em células inflamatórias ativadas, como macrófagos e linfócitos, através de proteínas de transporte de glicose independentes de insulina (GLUT1 e GLUT3) e, portanto, acumula-se em áreas de metabolismo regulado da glicose, como locais hipermetabólicos de infiltração de sarcoidose miocárdica. Logo, detecta lesões inflamatórias metabolicamente ativas.

Revisões mostram uma sensibilidade diagnóstica de 91% e especificidade de 75,5% no diagnóstico de SC com ^{18}F -FDG-PET/CT. A principal causa da baixa especificidade e alta variabilidade parece estar associada à captação fisiológica do FDG no miocárdio normal. Logo, uma preparação adequada para o estudo é essencial para diagnosticar com precisão a SC usando ^{18}F -FDG-PET/CT.

A ^{18}F -FDG-PET/CT fornece informações anatômicas e morfológicas úteis para avaliar localização, extensão, atividade e estágio da doença. Complementar à RMC, permite um diagnóstico não invasivo guiado por imagem, além de identificar locais extracardíacos acessíveis para biópsia, contribuindo para a confirmação histológica da sarcoidose sistêmica.

Além disso, é aplicada para monitoramento da resposta terapêutica, acompanhamento longitudinal, estratificação de risco e prognóstico.¹⁴

O padrão mais característico da SC pela ^{18}F -FDG-PET/CT é a captação multifocal do radiofármaco, sobretudo quando coincide com defeitos de perfusão em repouso (padrão *mismatch* metabólico-perfusional), situação que caracteriza o desarranjo entre perfusão e metabolismo (Figura 2B). Em alguns casos, a captação focal de FDG restrita ao septo interventricular — mesmo na ausência de realce tardio na RMC — pode representar o único sinal por imagem de acometimento sarcoídico, especialmente em pacientes com bloqueio cardíaco (Figura 2A). Quando o tecido inflamatório ativo é substituído por fibrose, não se observa a captação de FDG nos locais de RTG (padrão *match*), ou seja, doença metabolicamente inativa (Figura 2C). Achados de captação de FDG que podem levar a falsos positivos decorrem de supressão fisiológica inadequada ou de aumento da captação glicêmica em condições como miocárdio hibernante, cardiomiopatias dilatadas inflamatórias ou genéticas, infarto recente e, também, em resposta inflamatória a procedimentos cardíacos recentes, como ablação ventricular (Figura 2D).³

A extensão da captação de FDG tem sido correlacionada com o risco de eventos adversos como morte, arritmias

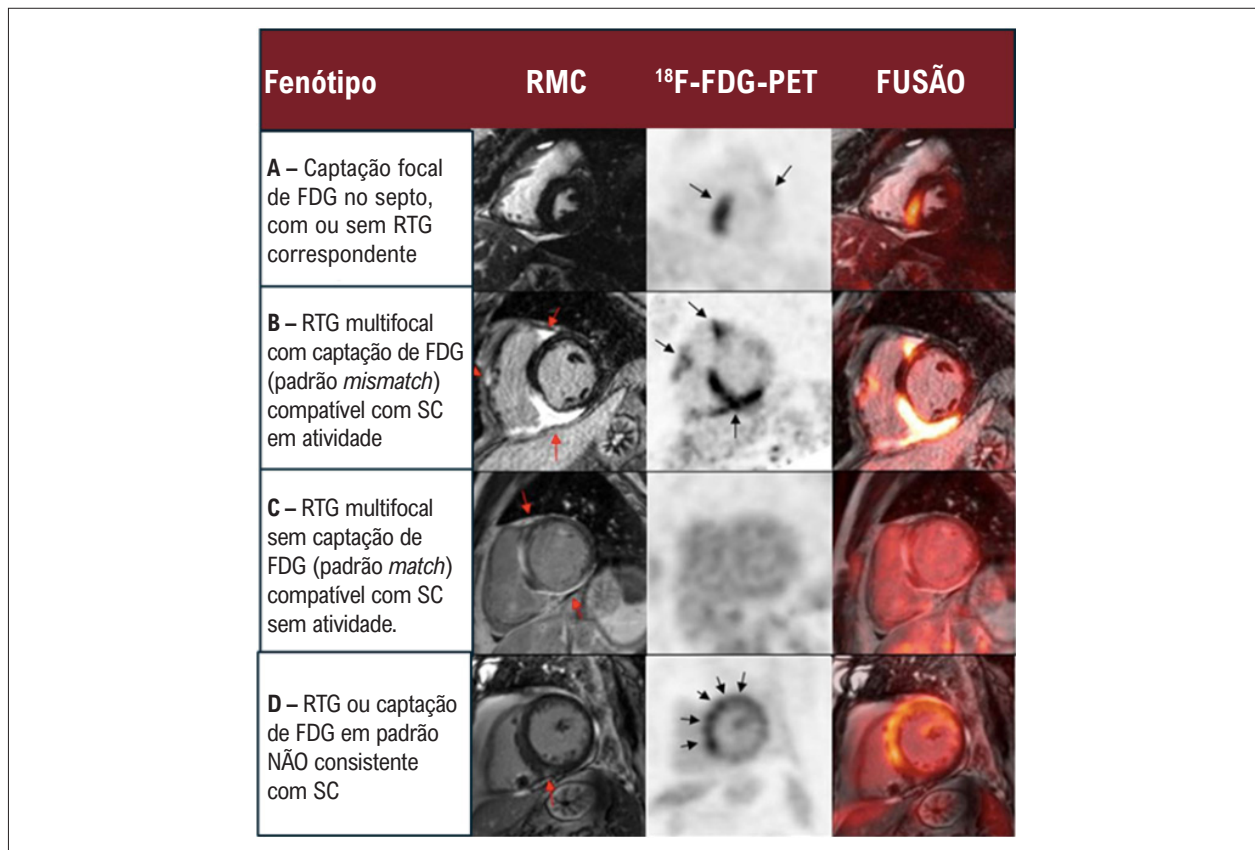


Figura 2 – Achados na ressonância magnética cardíaca e ¹⁸F-FDG-PET de acordo com o fenótipo da doença (adaptado de Cheng e cols.3). FDG: fluordesoxiglicose; PET: tomografia por emissão de pósitrons; RMC: ressonância magnética cardíaca; RTG: realce tardio com gadolínio; SC: sarcoidose cardíaca.

ventriculares e hospitalizações por insuficiência cardíaca, embora a RMC com RTG tenha mostrado uma capacidade prognóstica superior em alguns estudos.¹⁵

Apesar de ainda não existirem dados suficientes que justifiquem o uso exclusivo da FDG-PET para estratificação de risco de morte súbita cardíaca, sua associação com a RMC e com dados clínicos pode ser valiosa para avaliação prognóstica.

Preparação do paciente para o PET com ¹⁸F-FDG: método para suprimir a captação fisiológica de FDG no miocárdio normal

É importante ressaltar que a glicose é uma fonte de energia comum nas células saudáveis do miocárdio, entretanto, diferentemente das células inflamatórias, os miócitos absorvem a glicose através de um mecanismo dependente de insulina (GLUT4) regulado pelo jejum e pela composição da dieta. Mais de 90% do metabolismo energético do miocárdio em jejum é baseado no metabolismo de ácidos graxos. A maior parte dos 10% restantes envolve outras substâncias, incluindo glicose. No entanto, o metabolismo de glicose do miocárdio em jejum varia entre os indivíduos, e, em alguns casos, observa-se a captação de FDG no miocárdio, mesmo sob condições de

jejum. Essa variação dificulta o uso do PET com ¹⁸F-FDG para imagem de inflamação miocárdica, o que pode afetar a precisão diagnóstica. Conseqüentemente, induzir uma “mudança metabólica” no coração, definida como a transição da utilização de glicose para ácidos graxos e cetonas derivadas de ácidos graxos, pode levar à supressão da captação normal de FDG no coração (através da inibição da translocação do GLUT4) e à identificação de células inflamatórias ávidas por FDG.

O objetivo é suprimir a captação fisiológica de glicose pelo miocárdio. Para isso, orienta-se dieta rica em gordura e isenta de carboidratos por 12 a 24 horas, seguida por jejum prolongado de 12 a 18 horas antes do exame. A administração intravenosa de heparina não fracionada (50 UI/kg), 15 minutos antes da injeção do FDG, também tem sido considerada e realizada por alguns centros. A atividade física deve ser evitada por 24 horas antes do exame (12 horas, no mínimo), pois aumenta a captação miocárdica de FDG. Recomenda-se também uma boa noite de sono. (Figura 3).

Em caso de pacientes diabéticos insulino-dependentes, não é permitido o uso de insulina no dia do exame. O nível de glicose sérica deve estar abaixo de 180 mg/dL.¹⁶

As imagens são adquiridas em torno de 60 a 90 minutos após a injeção do FDG.

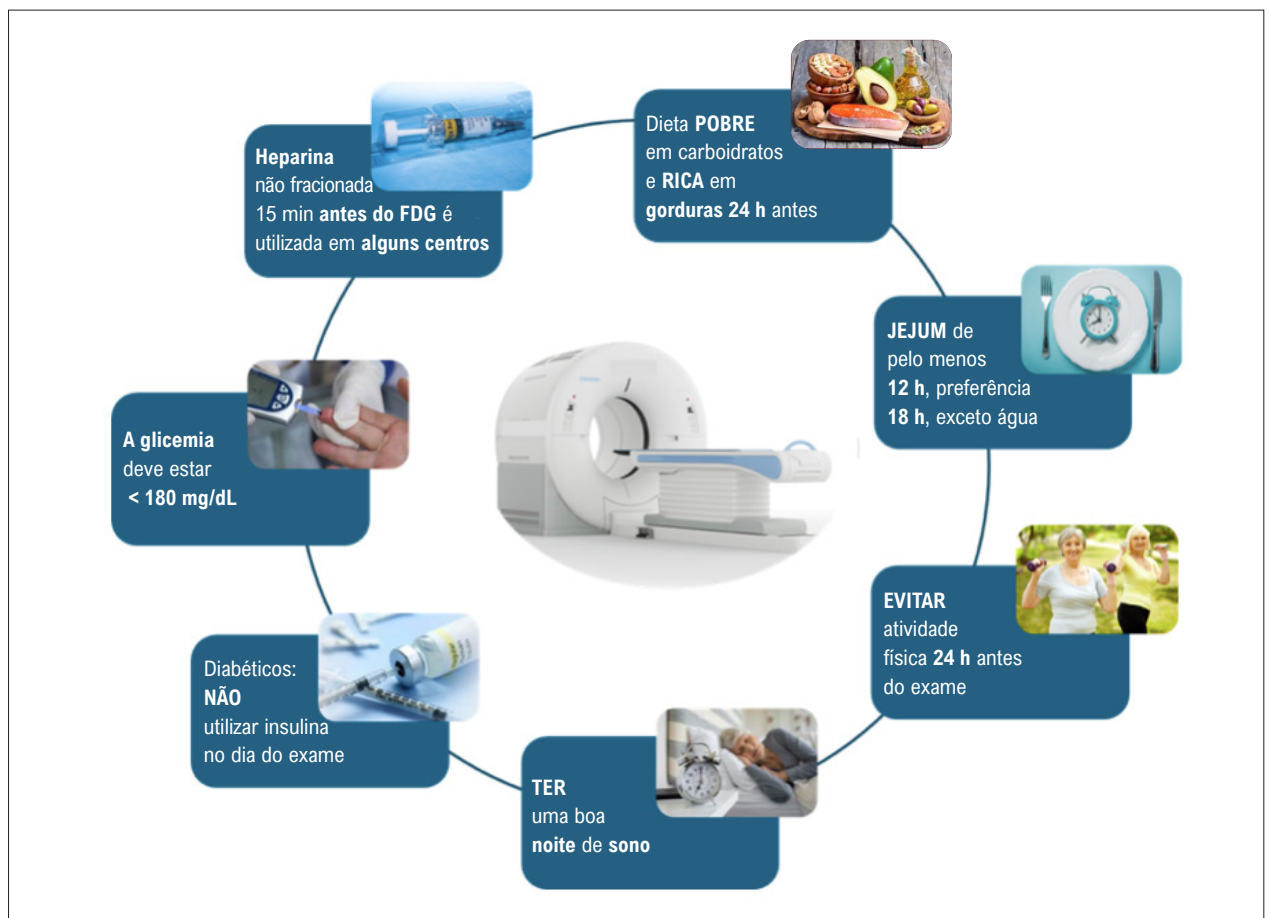


Figura 3 – Preparo do paciente para a ^{18}F -FDG-PET/CT. FDG: fluordesoxiglicose; PET/CT: tomografia por emissão de pósitrons/tomografia computadorizada.

Interpretação da ^{18}F -FDG-PET/CT cardíaca

A interpretação das imagens ^{18}F -FDG-PET/CT na SC baseia-se na identificação de padrões de captação de FDG, como captação focal ou focal sobre difusa, que são indicativos de inflamação ativa.

A análise semiquantitativa, utilizando o valor máximo de captação padronizado (SUV, do inglês *standard uptake value*), pode ajudar a quantificar a atividade inflamatória e avaliar a resposta ao tratamento,¹⁷ embora não haja evidência que relacione valores específicos de SUV com desfechos clínicos, nem exista um limite validado de SUV que diferencie SC de miocárdio normal.

No contexto do monitoramento da resposta ao tratamento, a FDG-PET é utilizada para avaliar mudanças na atividade inflamatória após a introdução de terapias imunossupressoras, como por exemplo corticosteroide. A redução na captação de FDG após o tratamento é associada a uma resposta favorável.¹⁷

Análise conjunta da RMC com FDG-PET

Estudos demonstram que a abordagem híbrida RMC/FDG-PET melhora a precisão diagnóstica e prognóstica em pacientes com SC. A presença simultânea de RTG e captação

de FDG é um forte indicador de SC ativa, associada a um risco aumentado de eventos cardíacos adversos, como parada cardíaca e taquicardia ventricular.¹⁸

Além disso, a combinação dessas modalidades permite uma melhor estratificação de risco e monitoramento da resposta ao tratamento, especialmente em pacientes com envolvimento cardíaco suspeito ou confirmado.¹⁹

A abordagem híbrida também é útil em casos complexos, como pacientes com infarto do miocárdio prévio, onde a diferenciação entre fibrose pós-infarto e inflamação sarcoidótica pode ser desafiadora.

Portanto, a combinação de FDG-PET e RMC oferece uma visão mais completa da patologia cardíaca, auxiliando na tomada de decisões clínicas e no manejo terapêutico da SC.

Considerações finais

Em pacientes com suspeita clínica de sarcoidose com envolvimento cardíaco, a RMC oferece um excelente teste de triagem, pois a ausência de RTG está associada a um alto valor preditivo negativo para a exclusão de doença, bem como a um excelente prognóstico. Em pacientes com contraindicações à RMC e naqueles com sintomas sugestivos de doença em

atividade, a FDG-PET em conjunto com a cintilografia de perfusão miocárdica em repouso também pode ser utilizada para o diagnóstico de doença cardíaca e extracardíaca. Além disso, a avaliação seriada da inflamação por FDG-PET tem sido preconizada para acompanhar a resposta à terapia, orientando assim a duração e escolha dos medicamentos. No entanto, embora haja um reconhecimento crescente de que as imagens com RMC e FDG-PET possam identificar pacientes com maior risco de eventos adversos, não existem ensaios clínicos multicêntricos randomizados orientando e padronizando o seguimento. Estudos futuros são necessários para determinar o benefício das terapias guiadas por imagem, visando melhorar o prognóstico desses pacientes.

Casos clínicos ilustrativos

Caso 1 – Paciente do sexo feminino, 68 anos, portadora de hipertensão arterial. Procurou a emergência hospitalar devido à taquicardia e dispneia em repouso. O ECG revelou taquiarritmia ventricular sustentada e quadro clínico de insuficiência cardíaca descompensada. Foi realizada cardioversão elétrica imediata e administrada amiodarona venosa. A coronariografia invasiva revelou artérias coronárias sem lesões obstrutivas, disfunção sistólica grave do VE e hipocinesia difusa. A RMC revelou aumento moderado do átrio esquerdo, VE com disfunção sistólica global (FEVE = 40%). Presença de quantidade moderada de realce tardio multifocal, sem relação com a topografia coronariana; de padrão transmural nos segmentos anterior (apical e

basal); de padrão heterogêneo, mesoepicárdico, poupando o endocárdio acometendo os segmentos inferiores, anterolateral (medial e basal) e de padrão heterogêneo no lado ventricular direito do septo interventricular, com padrão compatível com SC (Figura 4A). Foi indicada a pulsoterapia com corticosteroide venoso, seguida por implante de cardiodesfibrilador.

Dois meses após a alta hospitalar e com redução da dose do corticosteroide, a paciente apresentou cansaço aos esforços, palpitações e febre vespertina. Não havia outros sintomas de infecção e o leucograma revelou leucocitose discreta. Houve suspeita de recidiva da inflamação miocárdica por doença em atividade. Foi solicitada PET/CT com ^{18}F -FDG associada a cintilografia miocárdica de perfusão em repouso com $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -sestamibi para avaliação de inflamação e perfusão. A cintilografia demonstrou hipoperfusão anterosseptal, septo-apical e apical, FEVE de 29%, hipocinesia difusa e acinesia dos segmentos apicais (Figura 4B). O ^{18}F -FDG-PET/CT revelou captação anômala do radiofármaco em toda a parede anterior e septal do VE, poupando a parede inferolateral, correspondendo a processo inflamatório em atividade, com padrão descrito como “focal em difuso” (Figura 4C).

A paciente foi orientada a retornar à prednisona, para dose de 1 mg/kg/dia, e metotrexato foi associado ao tratamento. Apresentou boa resposta e melhora clínica significativa.

Caso 2 – Paciente do sexo masculino, 56 anos, sem comorbidades. Recebeu o diagnóstico de infarto do

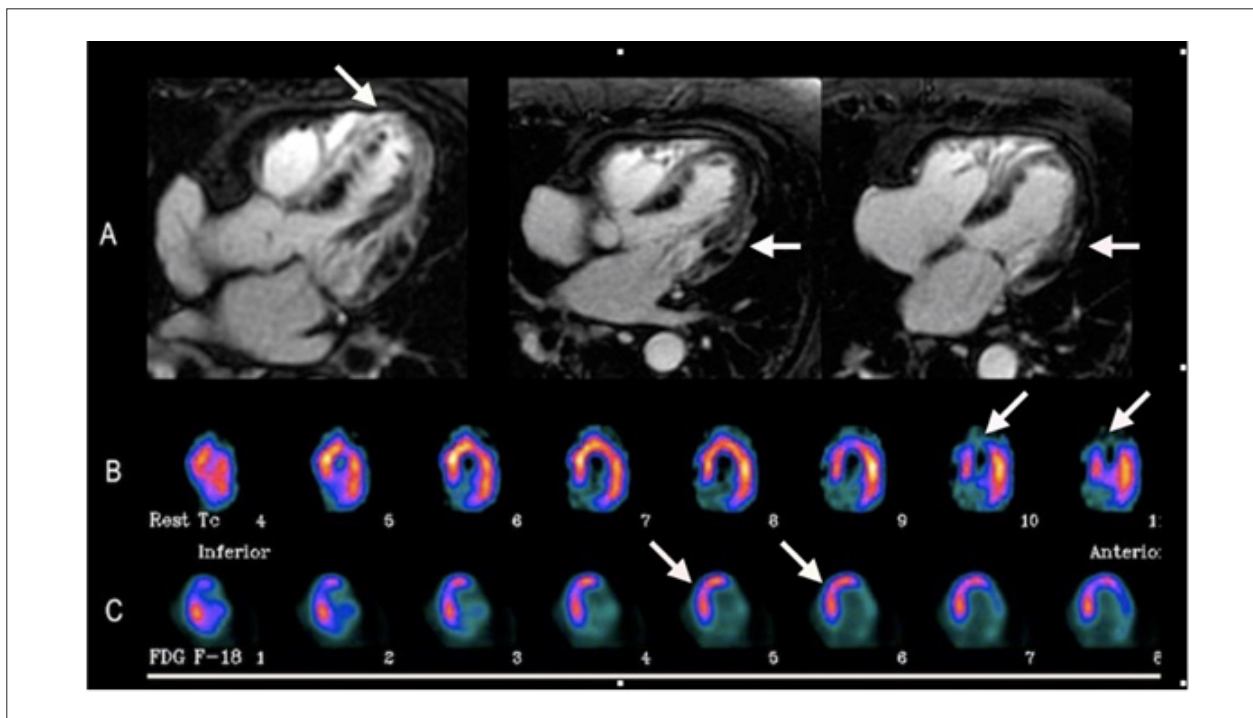


Figura 4 – (A) Ressonância magnética cardíaca com gadolínio demonstrando realce tardio na região septo-apical e lateral. (B) Cintilografia miocárdica de perfusão com $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -sestamibi – eixo longo horizontal demonstrando hipoperfusão nos segmentos apicais. (C) ^{18}F -FDG-PET/CT com captação anômala do radiotraçador no ventrículo esquerdo, poupando a parede inferolateral, configurando o padrão focal em difuso. FDG: fluordesoxiglicose; PET/CT: tomografia por emissão de pósitrons/tomografia computadorizada.

miocárdio com coronárias não obstrutivas (MINOCA) após internação hospitalar por dor torácica e dispneia, com angiotomografia de coronárias e coronariografia invasiva sem lesões obstrutivas. Realizou RMC que demonstrou VE com volumes aumentados, espessura de parede reduzida e acinesia dos segmentos inferiores, inferosseptal e inferolateral basal. A massa miocárdica com RTG foi estimada em 27% do VE. O ecocardiograma confirmou esses achados, com acinesia e afilamento do segmento basal da parede inferior, hipocinesia das demais paredes, mais acentuada no septo inferior e inferolateral e disfunção global do VE (FEVE = 35%). O ECG demonstrou ritmo sinusal, BAV de 1º grau e bloqueio de ramo esquerdo completo. Permaneceu em tratamento clínico para insuficiência cardíaca e MINOCA.

Após dois anos evoluiu com piora da classe funcional, com cansaço progressivo até os moderados esforços. Realizou Holter de 24 horas que demonstrou períodos de BAV total e foi encaminhado para implante de marcapasso, com suspeita de doença inflamatória/infiltrativa. O paciente foi encaminhado para o exame de PET/CT com ^{18}F -FDG e cintilografia miocárdica de perfusão em repouso com $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -sestamibi para avaliação de inflamação e perfusão.

A cintilografia SPECT/CT demonstrou hipoperfusão acentuada em toda parede inferior, inferolateral e inferosseptal basal, FEVE de 31%, hipocinesia difusa e acinesia da parede inferior e discinesia inferosseptal (Figuras 5 e 6, respectivamente). A ^{18}F -FDG-PET/CT revelou captação anômala do radiofármaco na região septal, inferior e toda a extensão da parede lateral, correspondendo a processo inflamatório em atividade (Figura 7), demonstrando o “mismatch metabólico-perfusional”, padrão descrito como “focal em difuso”. Além disso, houve hipercaptação em linfonodos da cadeia subcarinal e nos hilos pulmonares. A biópsia de linfonodo confirmou o diagnóstico de sarcoidose e o paciente foi submetido a terapia com corticosteroide, com boa resposta evolutiva da classe funcional, e incremento na função ventricular esquerda.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Carreira LCTF, Carreira L, Brito ASX.

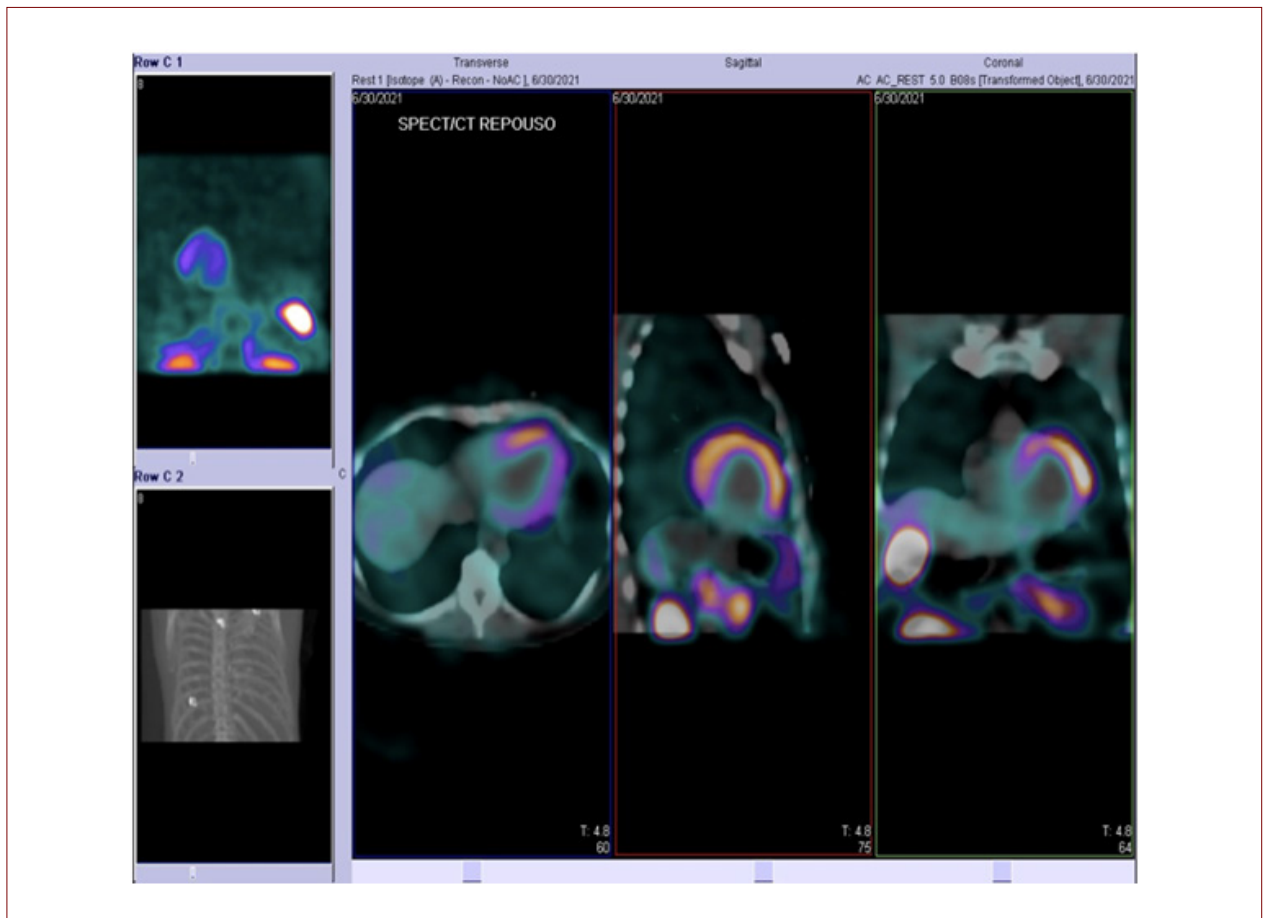


Figura 5 – SPECT/CT com $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -sestamibi com imagens de fusão nos eixos axial, sagital e coronal demonstrando hipoperfusão acentuada do radiotraçador nas paredes inferior, inferosseptal e inferolateral do ventrículo esquerdo. SPECT/CT: tomografia computadorizada de emissão de fóton único/tomografia computadorizada.

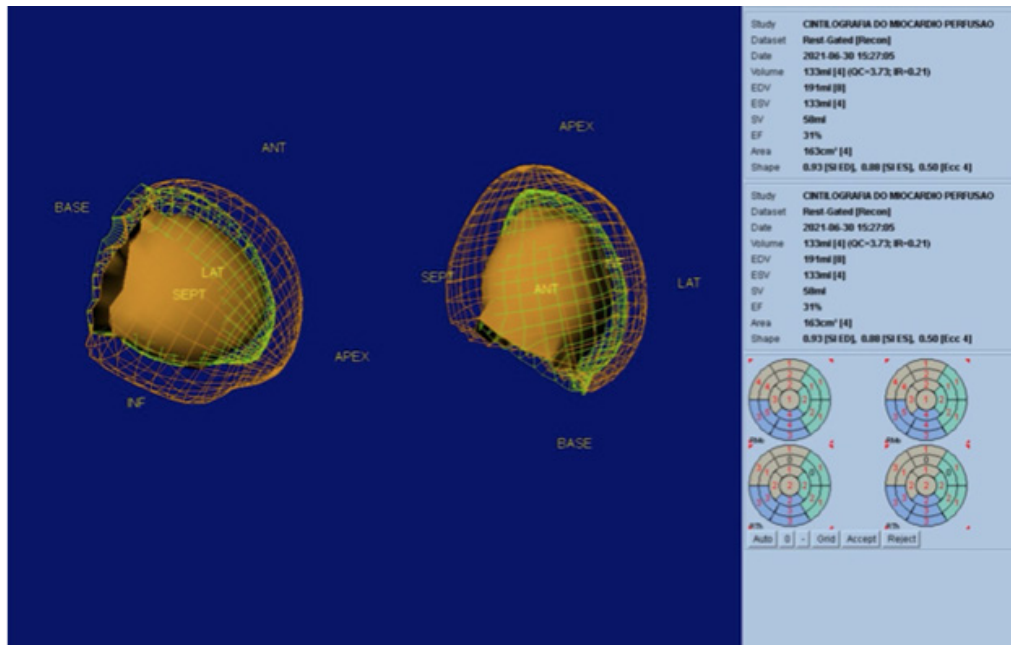


Figura 6 – Gated-SPECT em repouso com uma reconstrução tridimensional do ventrículo esquerdo demonstrando fração de ejeção de 31%, aumento dos volumes ventriculares, acinesia inferior e discinesia inferosseptal. SPECT: tomografia computadorizada de emissão de fóton único.

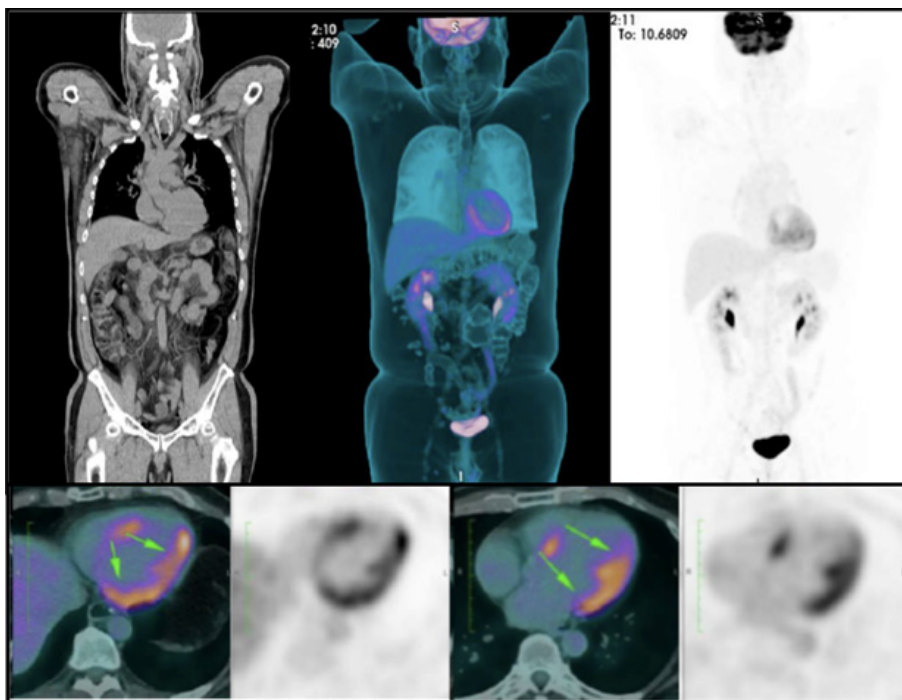


Figura 7 – ¹⁸F-FDG-PET/CT demonstrando aumento heterogêneo da captação do radiotraçador nas paredes do ventrículo esquerdo, envolvendo a região do septo interventricular e com destaque na parede lateral. FDG: fluordesoxiglicose; PET/CT: tomografia por emissão de pósitrons/tomografia computadorizada.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Uso de Inteligência Artificial

Os autores não utilizaram ferramentas de inteligência artificial no desenvolvimento deste trabalho.

Disponibilidade de Dados

Os conteúdos subjacentes ao texto da pesquisa estão contidos no manuscrito.

Referências

1. Mathai SV, Patel S, Jorde UP, Rochlani Y. Epidemiology, Pathogenesis, and Diagnosis of Cardiac Sarcoidosis. *Methodist Debaquey Cardiovasc J*. 2022;18(2):78-93. doi: 10.14797/mdcvj.1057.
2. Birnie DH, Nery PB, Ha AC, Beanlands RS. Cardiac Sarcoidosis. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(4):411-21. doi: 10.1016/j.jacc.2016.03.605.
3. 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-e1216. doi: 10.1161/CIR.0000000000001240.
4. Sharma A, Okada DR, Yacoub H, Chrispin J, Bokhari S. Diagnosis of Cardiac Sarcoidosis: An Era of Paradigm Shift. *Ann Nucl Med*. 2020;34(2):87-93. doi: 10.1007/s12149-019-01431-z.
5. Birnie DH, Sauer WH, Bogun F, Cooper JM, Culver DA, Duvernoy CS, et al. HRS Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Arrhythmias Associated with Cardiac Sarcoidosis. *Heart Rhythm*. 2014;11(7):1305-23. doi: 10.1016/j.hrthm.2014.03.043.
6. Terasaki F, Azuma A, Anzai T, Ishizaka N, Ishida Y, Isoe M, et al. JCS 2016 Guideline on Diagnosis and Treatment of Cardiac Sarcoidosis—Digest Version. *Circ J*. 2019;83(11):2329-88. doi: 10.1253/circj.CJ-19-0508.
7. Agrawal T, Saleh Y, Sukkari MH, Alnabelsi TS, Khan M, Kassi M, et al. Diagnosis of Cardiac Sarcoidosis: A Primer for Non-Imagers. *Heart Fail Rev*. 2022;27(4):1223-33. doi: 10.1007/s10741-021-10126-5.
8. Terasaki F, Yoshinaga K. New Guidelines for the Diagnosis of Cardiac Sarcoidosis in Japan. *Ann Nucl Cardiol*. 2017;3(1):42-5.
9. Murtagh C, Laffin LJ, Patel KV, Patel AV, Bonham CA, Yu Z, et al. Improved Detection of Myocardial Damage in Sarcoidosis Using Longitudinal Strain in Patients with Preserved Left Ventricular Ejection Fraction. *Echocardiography*. 2016;33(9):1344-52. doi: 10.1111/echo.13281.
10. Slart RHJA, Claudemans AWJM, Gheysens O, Lubberink M, Kero T, Dweck MR, et al. Procedural Recommendations of Cardiac PET/CT Imaging: Standardization in Inflammatory-, Infective-, Infiltrative-, and Innervation (4Is)-Related Cardiovascular Diseases: A Joint Collaboration of the EACVI and the EANM. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2021;48(4):1016-39. doi: 10.1007/s00259-020-05066-5.
11. 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.
12. Stevenson A, Bray JJH, Tregidgo L, Ahmad M, Sharma A, Ng A, et al. Prognostic Value of Late Gadolinium Enhancement Detected on Cardiac Magnetic Resonance in Cardiac Sarcoidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2023;16(3):345-57. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.10.018.
13. Okasha O, Kazmirczak F, Chen KA, Farzaneh-Far A, Shenoy C. Myocardial Involvement in Patients with Histologically Diagnosed Cardiac Sarcoidosis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Gross Pathological Images from Autopsy or Cardiac Transplantation Cases. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(10):e011253. doi: 10.1161/JAHA.118.011253.
14. Chareonthaitawee P, Beanlands RS, Chen W, Dorbala S, Miller EJ, Murthy VL, et al. Joint SNMMI-ASNC Expert Consensus Document on the Role of 18F-FDG PET/CT in Cardiac Sarcoid Detection and Therapy Monitoring. *J Nucl Cardiol*. 2017;24(5):1741-58. doi: 10.1007/s12350-017-0978-9.
15. Aitken M, Davidson M, Chan MV, Fresno CU, Vasquez LI, Huo YR, et al. Prognostic Value of Cardiac MRI and FDG PET in Cardiac Sarcoidosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Radiology*. 2023;307(2):e222483. doi: 10.1148/radiol.222483.
16. Kumita S, Yoshinaga K, Miyagawa M, Momose M, Kiso K, Kasai T, et al. Recommendations for 18F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography Imaging for Diagnosis of Cardiac Sarcoidosis-2018 Update: Japanese Society of Nuclear Cardiology Recommendations. *J Nucl Cardiol*. 2019;26(4):1414-33. doi: 10.1007/s12350-019-01755-3.
17. Lee PI, Cheng G, Alavi A. The Role of Serial FDG PET for Assessing Therapeutic Response in Patients with Cardiac Sarcoidosis. *J Nucl Cardiol*. 2017;24(1):19-28. doi: 10.1007/s12350-016-0682-1.
18. Trivieri MC, Robson PM, Vergani V, LaRocca G, Romero-Daza AM, Abgral R, et al. Hybrid Magnetic Resonance Positron Emission Tomography is Associated with Cardiac-Related Outcomes in Cardiac Sarcoidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2024;17(4):411-24. doi: 10.1016/j.jcmg.2023.11.010.
19. Greulich S, Gatidis S, Gräni C, Blankstein R, Glatthaar A, Mezger K, et al. Hybrid Cardiac Magnetic Resonance/Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography to Differentiate Active from Chronic Cardiac Sarcoidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022;15(3):445-56. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.08.018.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons