

Resonancia Magnética Cardíaca en la Evaluación del Ventrículo Derecho y sus Patologías

Luiz Flávio Galvão Gonçalves², Maria Júlia Silveira Souto¹, Antônio Carlos Sobral Sousa^{1,2}, Joselina Luzia Menezes Oliveira^{1,2}

Universidade Federal de Sergipe (UFS)¹, São Cristóvão, SE; Hospital e Fundação São Lucas², Aracaju, SE – Brasil

Resumen

La resonancia magnética cardíaca (RMC) constituye método no invasivo y tridimensional que permite la evaluación morfológica y funcional de todas las cámaras del corazón. Ese método ha ganado importancia en la identificación y caracterización de cardiopatías primarias que envuelven el ventrículo derecho (VD), además de enfermedades secundarias que llevan a la disfunción de las cámaras derechas. De esa forma, este trabajo procura elucidar la mejor metodología en el diagnóstico de esas enfermedades mediante la RMC.

Summary

Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging (MRI) is a non-invasive and tridimensional method, which allows the morphological and functional evaluation of the heart chambers. This method has gained importance in identifying and characterizing the primary heart diseases that evolve the Right Ventricle, and secondary pathologies that lead to a dysfunction of the right chambers. Therefore, this paper aims to elucidate the best methodology in the diagnoses of these pathologies using the Cardiovascular MRI.

Introducción

En el corazón normal, el ventrículo derecho (VD) se ubica más anteriormente en relación al izquierdo, posteriormente al esternón, y delimitado por los anillos de las válvulas tricúspide y por la vía de salida, la cual se comunica con las arterias pulmonares.¹ Diferentemente del ventrículo izquierdo (VI), que presenta una morfología simétrica y elipsoidal, la forma del VD es compleja, presentándose triangular cuando es vista de perfil y con formato en creciente en corte transversal.^{2,3} Esa estructura tiene la función de albergar todo el sistema venoso de retorno al corazón, siendo, por lo tanto, vulnerable a cualquier aumento agudo de estrés en la pared.⁴

Palabras clave

Angiografía por Resonancia Magnética; Disfunción Ventricular Derecha; Displasia Arritmogénica Ventricular Derecha; Diagnóstico.

Correspondencia: Luiz Flávio Galvão Gonçalves •
Centro de Ensino e Pesquisa da Fundação São Lucas.
Av. Coronel Stanley Silveira, nº 73, sala 210. CEP 49015-400,
São José, Aracaju, SE - Brasil
E-mail: lfgoncalves@gmail.com.br
Artículo recibido 5/5/2016; revisado 16/6/2016; aprobado en 2/9/2016.

DOI: 10.5935/2318-8219.20160029

La resonancia magnética cardíaca (RMC) ha ganado importancia en la visualización y evaluación del VD por permitir explorar su anatomía y función de forma no invasiva, tridimensional y libre de limitaciones relacionadas al tórax del paciente, además de no necesitar exposición radioactiva. Presenta, también, excelente caracterización del tejido cardíaco y precisión al cuantificar volúmenes ventriculares y regurgitación valvular, además de permitir el análisis de estructuras vasculares adyacentes (venas y arterias pulmonares), consolidando ese método de imagen en relación a otros exámenes.⁵⁻⁷ El entendimiento del proceso de remodelado del VD es importante para una mejor comprensión de la respuesta de esa cámara a aumentos de presión y volumen y, así, correlacionar esas alteraciones con síntomas presentados por el paciente, obteniéndose un mejor delineamiento diagnóstico y terapéutico.⁸ De esa forma, en el análisis de VD se deben tener en mente las enfermedades que puedan llevar a alteraciones secundarias en esa cavidad, así como cardiopatías primarias que envuelvan las cámaras derechas (Tabla 1).

El objetivo de este trabajo es describir la metodología más adecuada para mejor elucidación diagnóstica en pacientes con compromiso ventricular derecho, así como exponer las enfermedades primarias y secundarias más comunes que pueden afectar al VD, y los hallazgos de la RMC en cada una de ellas.

Protocolos de la RMC

Para evaluación morfológica y funcional de VD deben ser inicialmente realizadas secuencias de cinerresonancia (Cine-RM) con *steady state free precession* (SSFP), en cortes predeterminados (4 cámaras eje corto con cobertura de toda la cavidad, además de corte longitudinal de VD, o de su vía de salida, que incluyen infundíbulo y vía de salida de VD). Esas son las recomendaciones básicas para cualquier examen, según protocolo de las directrices de la Sociedad Americana de Resonancia Cardíaca (SCMR).⁹

A partir de esas secuencias se deben identificar, en el momento de la adquisición, anomalías en las estructuras del VD por examinador experimentado y con base en análisis visual, como aumento de cavidad, regiones de la pared afiladas, acinéticas y con microaneurismas, hipertrofia de sus trabéculas, además de la evaluación de la función, cuya cuantificación debe ser realizada posteriormente de forma semicuantitativa. Es importante también procurar por alteraciones de chorros transvalvulares que sugieran estenosis o regurgitaciones. En la presencia de éstas, deben ser cuantificadas por análisis de flujo (*phase contrast*) realizada en tronco de arteria pulmonar. En los casos en que se identifican shunts intracavitarios, esa secuencia debe ser

Tabla 1 – Cardiopatías primarias y secundarias que envuelven el ventrículo derecho y resultan en alteraciones morfológicas y funcionales en esa cámara

Enfermedades primarias de VD (congénitas y adquiridas)	Enfermedades secundarias de VD
- Displasia arritmogénica de VD	- Hipertensión pulmonar a) primaria b) secundaria b.1) disfunción de VI b.2) embolia pulmonar b.3) insuficiencia valvular del lado izquierdo
- Endomiocardiofibrosis de VD	- Sobrecarga de volumen a) Drenaje anómalo de venas pulmonares b) <i>Shunts</i> izquierda-derecha c) Insuficiencias valvulares
- Anomalía de Ebstein	- Sobrecarga de presión a) Estenosis pulmonar b) Obstrucción de vía de salida por masas
- Tetralogía de Fallot	- Infarto de VD

realizada también en la raíz de la aorta, de forma que pueda ser identificada la presencia de repercusión hemodinámica por medio de la relación de flujo entre arteria pulmonar y la aorta (Qp/Qs).

De forma complementaria a esas secuencias, en caso de anomalías en cavidades derechas en las cuales en el momento de la adquisición aun no haya un diagnóstico conocido, es recomendada la realización de evaluación de los vasos pulmonares por medio de la Cine-RM. Se utiliza esa secuencia en plano axial del tórax y con cobertura completa del área cardíaca, incluyendo tronco de arterias pulmonares y sus ramas principales (10 a 12 cortes con 10 mm y gap de 0 mm, con FOV entre 300-400 mm y matriz de 150 a 200 mm, con apenas cinco fases del ciclo cardíaco), pudiendo ser realizada con una a dos pausas respiratorias apenas. De esa forma, es posible el análisis del estándar de drenaje pulmonar y las ramas principales de las arterias pulmonares. En caso de anomalía de esas, se realiza angiografía (angio-RM), con contraste a base de Gadolinio, del territorio vascular en cuestión (arterias o venas pulmonares), que confirmará la anomalía sospechada.

Por fin, 10 minutos después de la inyección del contraste, es realizada la secuencia de realce tardío, que auxilia en el diagnóstico de enfermedades específicas, como infarto de VD y displasia arritmogénica de VD (DAVD).^{10,11} La importancia de esa técnica consiste en delimitar áreas de necrosis y tejido fibrótico en el miocardio, al aumentar la intensidad de esos tejidos y disminuir la intensidad de señal del miocardio normal.¹²

Por medio de algunos casos de nuestro servicio, ilustramos el papel de la RMC en la evaluación de VD y la importancia de un abordaje global de las estructuras cardíacas y vasculares. Todas las imágenes aquí relatadas fueron obtenidas por medio de exámenes realizados en el servicio de Resonancia Magnética del Hospital y Fundación São Lucas, localizado en Aracaju-SE-Brasil, en el cual todos los pacientes fueron sometidos a

RMC en aparato de alto campo magnético (Magnetom Phillips Achieva® 1,5T) en el período de 2011 a 2015.

Diagnóstico de displasia arritmogénica de VD

La displasia arritmogénica de VD (DAVD) es una cardiomiopatía hereditaria y rara, caracterizada por una progresiva sustitución del miocardio del VD por áreas fibrogreas, llevando a la disfunción progresiva de esa cámara cardíaca.¹³ Se estima que esa enfermedad sea responsable por 10% del total de muertes súbitas en individuos menores de 35 años.¹⁴ La progresión se inicia en el epicardio y en la capa media del miocardio, extendiéndose, entonces, transmuralmente. La evolución del cuadro lleva al afinamiento de la pared y a la formación de aneurismas, típicamente localizados en paredes inferior, apical e infundibular de VD.¹⁵ Las manifestaciones clínicas incluyen principalmente taquicardias ventriculares con morfología de bloqueo de rama izquierda del haz de His y muerte súbita.¹⁴⁻¹⁶

La precisión del examen de RMC en la caracterización de esas alteraciones en el VD y en el estudio de su función hace que ese sea el método de elección en la evaluación de la DAVD, presentando una excelente precisión diagnóstica y, también, mejor reproductibilidad entre varios observadores experimentados.^{16,17} Tandri et al.¹⁷ demostraron sensibilidad de 75% y especificidad de 97% en el uso de la RMC en el estudio de anomalías en el movimiento regional de las paredes de VD, teniendo, al final, un valor predictivo positivo de 90% en el estudio de la enfermedad.

El diagnóstico de la DAVD por la RMC debe ser hecho mediante la detección de dilatación de VD y disfunción sistólica de esa cámara por medio de secuencias en Cine-RM, además de presencia de áreas disquinéticas con formación de microaneurismas, según criterios publicados y revisados (*Task force criteria*).¹⁸ Hallazgo importante en el estudio de la RMC

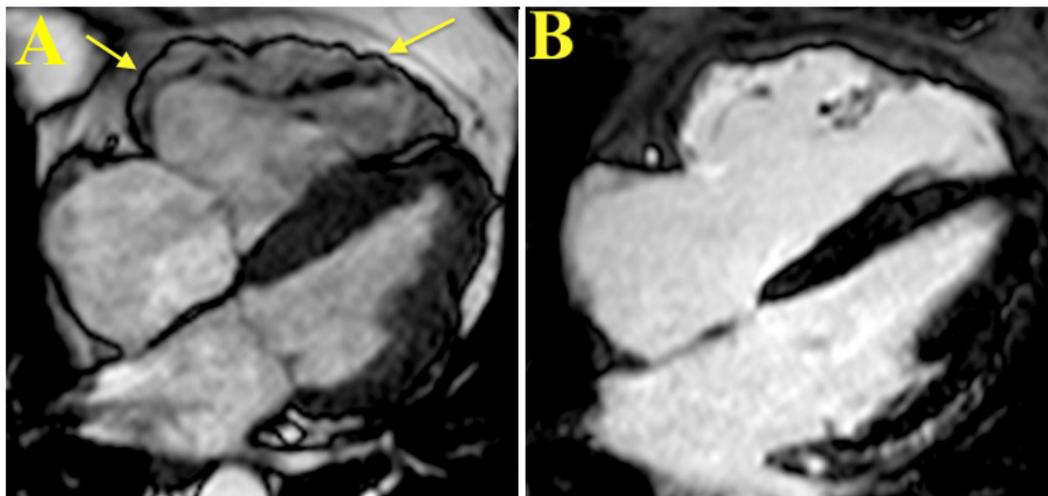


Figura 1 – Paciente con 55 años, masculino, diagnosticado con DAVD, después de observación de aumento de cámaras derechas y disfunción sistólica de VD. A: Se observa “señal del acordeón” en VD y formación de microaneurismas (flechas); B: Estudio en realce tardío después de inyección de gadolinio demostrando áreas fibróticas predominantes en pared libre de VD

fue descrito por Dalal et al.,¹⁹ que observaron “arrugamiento” de la pared libre, en vía de salida de VD y área subtricúspide, más prominente durante sístole y sin afectar la función global de esa cámara, denominado por los autores de “Señal del Acordeón”. Por fin, después de análisis de realce tardío es común el hallazgo de áreas de fibrosis de esa pared, lo que ya fue asociado a mayor aparición de taquiarritmias ventriculares y, consecuentemente, a mayor mortalidad.^{17,20}

Diagnóstico de insuficiencia tricúspide

Alteraciones en las válvulas derechas, principalmente en la tricúspide, son habitualmente subvalorizadas en la clínica cotidiana, por consecuencia de la mayor importancia del lado izquierdo cardíaco en las valvulopatías.²¹ El Estudio de Framingham,²² sin embargo, detectó señales de insuficiencia tricúspide (IT) en 82% de su población masculina y 85,7% de la femenina, evaluados por el método de la ecodopplercardiografía transtorácica (ETT). Además de eso, Nath et al.²³ demostraron que mayor reflujo en la IT está comúnmente asociado a dilatación y disfunción de VD, además de elevación de la presión atrial.

La ETT es, aun, el principal método de imagen en la evaluación inicial de los individuos con alteraciones valvulares. Mientras tanto, la RMC viene creciendo en importancia en estudios por la posibilidad de evaluar todo el corazón y sus 4 válvulas, sin restricciones como masa corporal y enfermedades pulmonares coexistentes.²⁴

En el estudio de la IT, inicialmente es realizada análisis morfológico y funcional de las cámaras derechas en secuencia en Cine-RM con SSFP, permitiendo la evaluación de aumento de esas estructuras, como consecuencia de la sobrecarga de volumen generado por la regurgitación no valvular. La no detección de otras enfermedades secundarias que justifiquen

las alteraciones morfológicas y funcionales de VD sugiere su relación con la disfunción primaria en la válvula tricúspide. Para evaluación y cuantificación del reflujo se estima el volumen sistólico por la técnica geométrica de Simpson,²⁵ y se substrahe ese valor por el volumen efectivo del contraste por la vía de salida de la VI, obtenido por medio de la técnica del *phase contrast*.¹²

Diagnóstico de la anomalía de Ebstein

La anomalía de Ebstein se caracteriza por una falla en la delaminación de la válvula tricúspide en la fase embrionaria, culminando con diferentes grados de desplazamiento apical de las valvas septal y posterior.²⁶ Aun es objeto de discusión como ese desplazamiento apical y la regurgitación valvular resultante afectan el tamaño y funcionamiento del VD. El corte 4 cámaras en la RMC posibilita el análisis de la inserción de las valvas de la tricúspide y sus puntos de coaptación, permitiendo delineamiento más detallado de los componentes funcionales de VD y mejor reproductibilidad en el estudio de esa malformación.²⁷

Además de eso, la visualización del corazón en tiempo real, por medio de técnica de Cine-RM, permite el delineamiento de las alteraciones morfológicas y funcionales de las cámaras derechas resultantes de la malformación anatómica. Es posible, también, realización de secuencia en *phase contrast* para análisis de flujo valvular e identificación de regurgitación valvular concomitante.

Hipertensión pulmonar primaria

Dresdale et al.,²⁸ en la década de 1950, fueron los primeros en describir una vasculopatía hipertensiva de la circulación pulmonar detectada por medio de cateterismos. Según los autores, esa enfermedad, que denominaron hipertensión

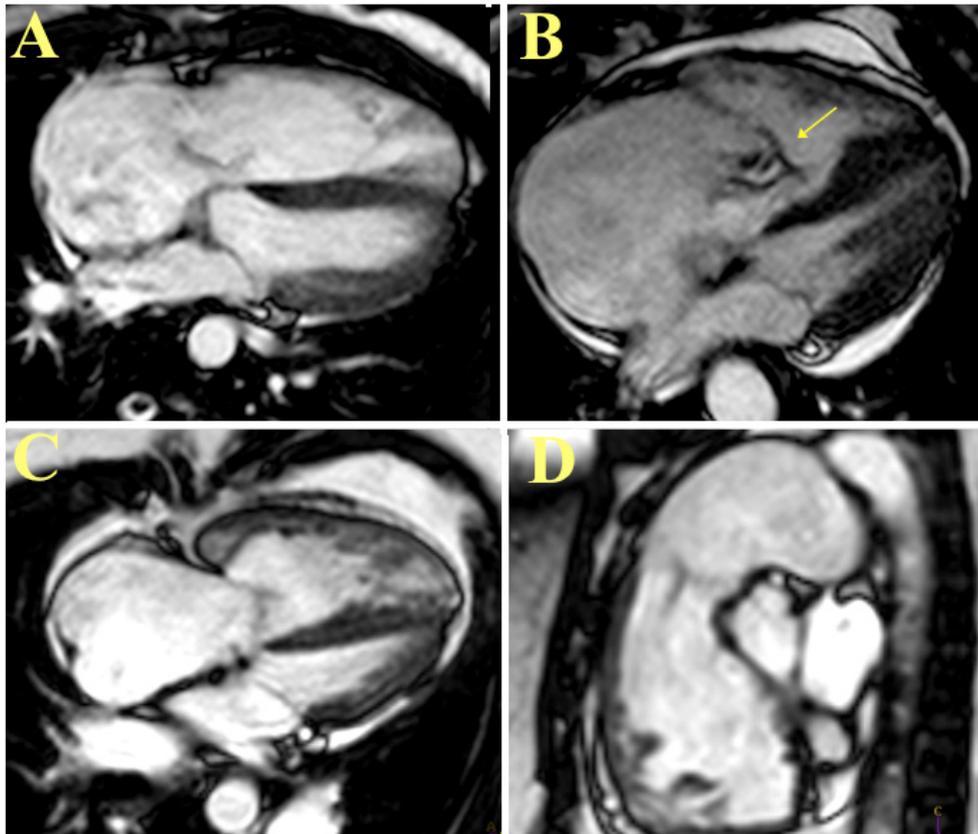


Figura 2 – Análisis morfológico y funcional del corazón por medio de Cine-RM con SSFP en pacientes con aumento de cámaras derechas. A: presencia de torbellino en la cavidad resultante de insuficiencia tricúspide importante (fracción regurgitante calculada por el phase contrast = 76%). B: Anomalia de Ebstein con implantación de la válvula tricúspide 3 cm abajo del plano de la válvula mitral (flecha). C y D: Diagnóstico de HP primaria destacándose, además de aumento de cámaras derechas en la Cine-RM (C), dilatación de la rama derecha a la evaluación de arterias pulmonares (D).

pulmonar (HP) primaria, era caracterizada por vasoconstricción y aumento de las presiones arteriales pulmonares, sin causa aparente de estenosis mitral o enfermedades parenquimatosas pulmonares. La HP primaria es una condición rara, con altas tasas de mortalidad, aun después del desarrollo de diversas estrategias de tratamiento.²⁹

El método clásico para diagnóstico de HP es el cateterismo en corazón derecho presentando presión media de arteria pulmonar > 25 mmHg y presión de oclusión de arteria pulmonar < 15 mmHg.³⁰ El aumento progresivo de la presión pulmonar y la resistencia vascular pulmonar resultan en sobrecarga de VD, con hipertrofia, dilatación y consecuente disfunción de esa cámara.^{30,31} La RMC provee informaciones importantes sobre alteraciones en la función y morfología ventricular derecha, como aumento del grosor de su pared y movimiento paradójico del septo interventricular, además de dilatación de arterias pulmonares, características importantes en el diagnóstico de la HP primaria, así como para descartar otras enfermedades que puedan llevar a alteraciones en esa cavidad.³⁰⁻³² El realce tardío ocurre frecuentemente en las inserciones del septo interventricular en el VD en pacientes en fase avanzada de la enfermedad, estando relacionado a

disfunción importante en la función de la cavidad ventricular.³³ Según ya fue demostrado en la literatura, la reducción de la función de VD detectada en la RMC es considerada importante predictor de mayor morbimortalidad en pacientes con HP.³⁴

Diagnóstico del infarto de VD

El infarto de VD, a pesar de que raramente ocurre de forma aislada, puede estar presente en aproximadamente de un tercio a mitad de los pacientes con infarto de pared inferior de VI identificados generalmente por la elevación del segmento ST en derivaciones inferior y anterior.³⁵ Comparativamente al electrocardiograma (ECG) y a la ETT, sin embargo, la RMC tiene mayor sensibilidad en la detección de esas regiones en la cavidad ventricular derecha.³⁶

La evaluación de áreas infartadas en VD por la RMC es realizada mediante realce tardío, método ya establecido para diagnóstico de infarto.³⁷ Su importancia se establece por permitir el hallazgo de miocardio infartado en el VI y su extensión para la pared de VD.¹¹ Deben ser realizadas también evaluaciones morfológicas y funcionales para cuantificación de función ventricular derecha.

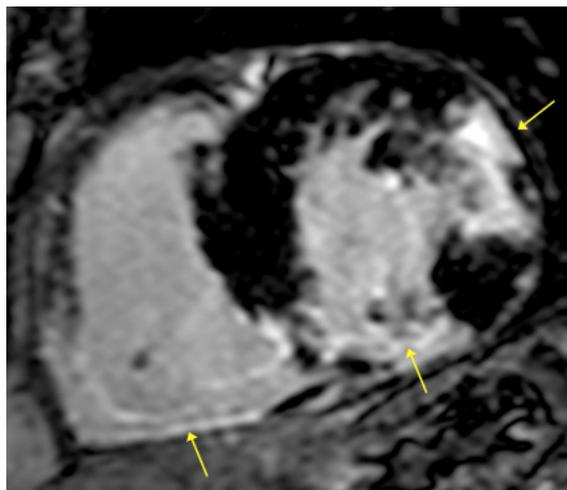


Figura 3 – Paciente con 73 años, masculino, en el cual se observan a la RMC áreas de realce tardío (flechas) después de inyección de gadolinio, referentes a infarto transmural en paredes anterolateral, inferior e inferoseptal de VI, este último extendiéndose a las paredes inferior y libre de VD.

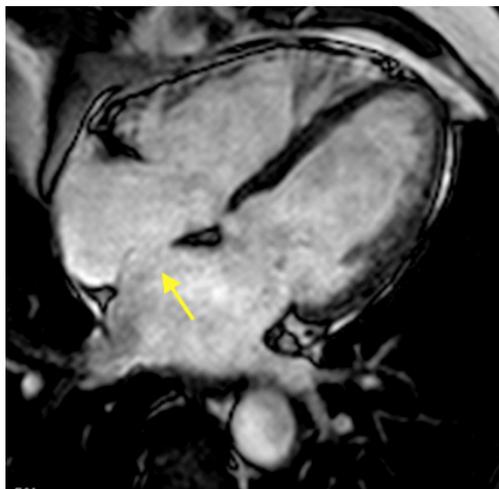


Figura 4 – Paciente masculino, 61 años, presentando comunicación interatrial en la secuencia de cine-RM (flecha), y relación $Q_p/Q_s = 1,5$ calculada después de secuencia en fase contrast. Se observa también aumento discreto de cámaras derechas e importante en atrio izquierdo.

Evaluación de comunicación interatrial

Defectos en el septo atrial son responsables por, aproximadamente, un tercio de los casos de enfermedades congénitas en adultos. Pacientes que presentan comunicaciones interatriales (CIA) moderadas o importantes pueden tener aumento de flujo pulmonar con elevación de la presión de la arteria pulmonar y consecuente inversión del *shunt* por la CIA (síndrome de Eisenmenger).³⁷

Ecodopplercardiografía transesofágica es el método de imagen más utilizado para el diagnóstico y cuantificación

de defectos del septo atrial. La RMC, mientras tanto, por medio de la evaluación morfológica en secuencia SSFP, y evaluación de flujo (*phase contrast*), ya demostró que es un complemento al examen ecocardiográfico en situaciones en que sea necesario evitar el método más invasivo.^{38,39} Por medio de la medición del flujo en arteria pulmonar y aorta ascendente es realizada la relación Q_p/Q_s , que, cuando es mayor que 1,5, se admite que haya repercusión hemodinámica, indicando corrección quirúrgica.⁴⁰

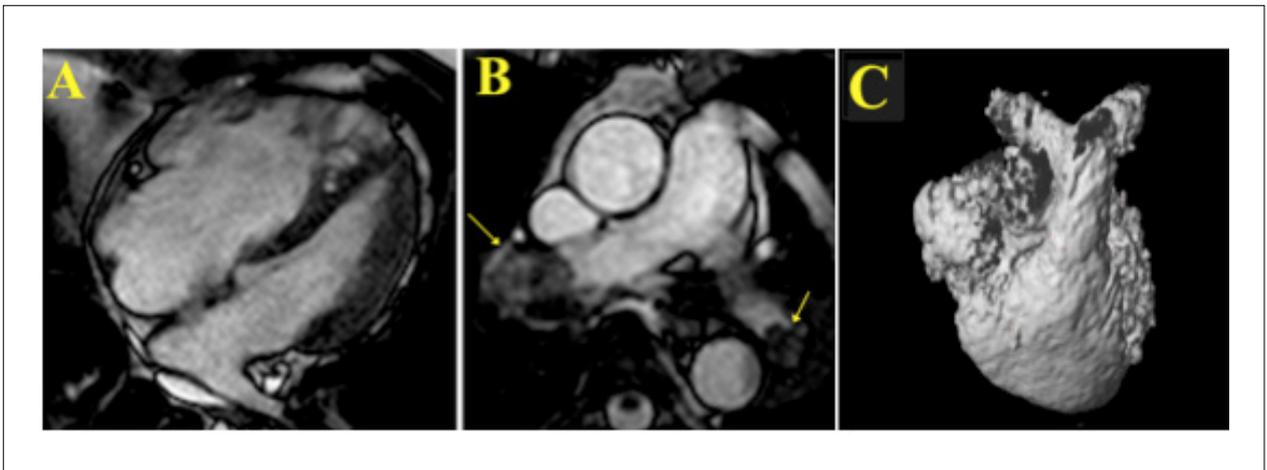


Figura 5 – Paciente masculino, con 59 años, cuya cine-RM demuestra aumento de VD asociado la disfunción de esa cámara (A). Esas alteraciones fueron justificadas por el hallazgo de trombos (flechas) en arterias pulmonares izquierda y derecha (B), e interrupción de ambas arterias pulmonares bilateralmente a la angio-RM (C).

Diagnóstico de tromboembolismo pulmonar

La embolia pulmonar ocurre como consecuencia de un trombo, la mayoría de las veces formado en el sistema venoso profundo, que se desprende y, atravesando las cavidades derechas del corazón, obstruye una de las arterias pulmonares o sus ramas, configurando la enfermedad venosa tromboembólica o tromboembolismo pulmonar (TEP).⁴¹ Se estima una incidencia anual de 60-70 casos/100.000 habitantes, con mortalidad cuatro veces mayor cuando el tratamiento no es instituido.^{42,43} De esa forma, el gran riesgo para la vida del paciente afectado se agrava por la dificultad en la conclusión del diagnóstico clínico como consecuencia de la naturaleza no específica de sus señales y síntomas.⁴⁴

El VD sufre importantes modificaciones morfofuncionales después del TEP, resultantes del aumento de su post-carga, pudiendo estar presente ya en las fases iniciales de la enfermedad. El estudio de su función por medio de secuencias en SSFP de la RMC es importante marcador de pronóstico.⁴⁵ Además de eso, en caso de sospecha de TEP agudo o crónico, el examen debe ser complementado por la angio-RM de arterias pulmonares, que permite la identificación más precisa de fallas de llenado de las arterias pulmonares derecha e izquierda. Esa técnica se ha vuelto una alternativa a otros métodos debido a la no utilización de radiación ionizante y contraste yodado.⁴⁶ Mientras tanto, para evaluación de vasos subsegmentarios, el examen con mayor precisión aun es la angiotomografía.

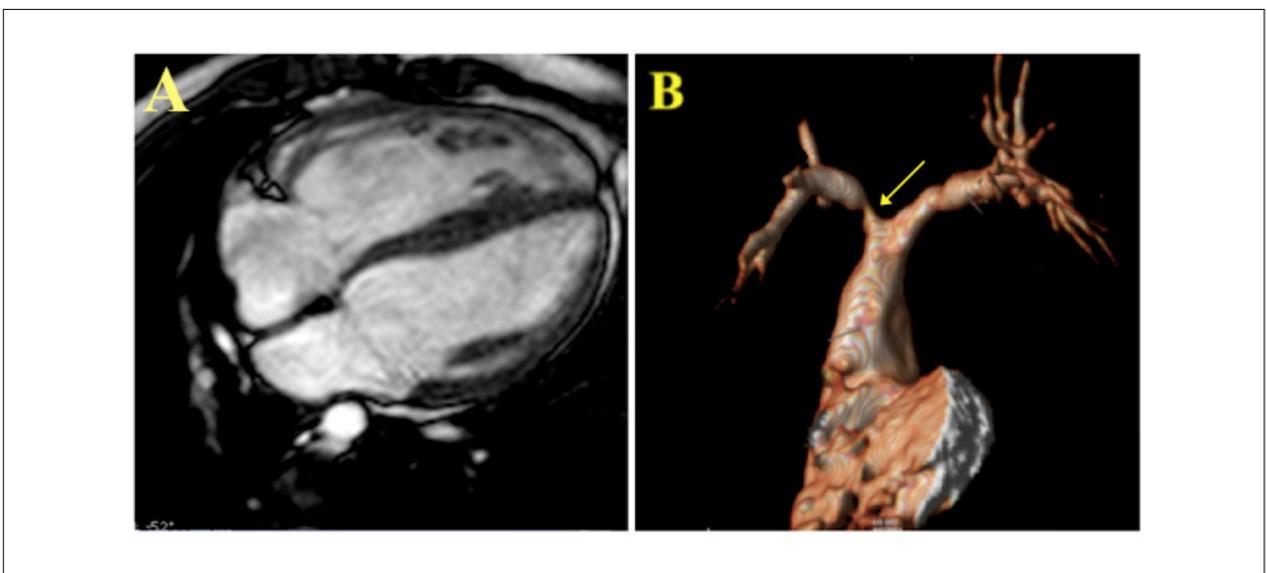


Figura 6 – Paciente masculino, 17 años, post-operado de tetralogía de Fallot. Se puede observar aumento de cavidad de VD y del grosor de sus paredes en cine-RM (A), además de reducción luminal importante en origen de arteria pulmonar derecha por la angio-RM (B - flecha).

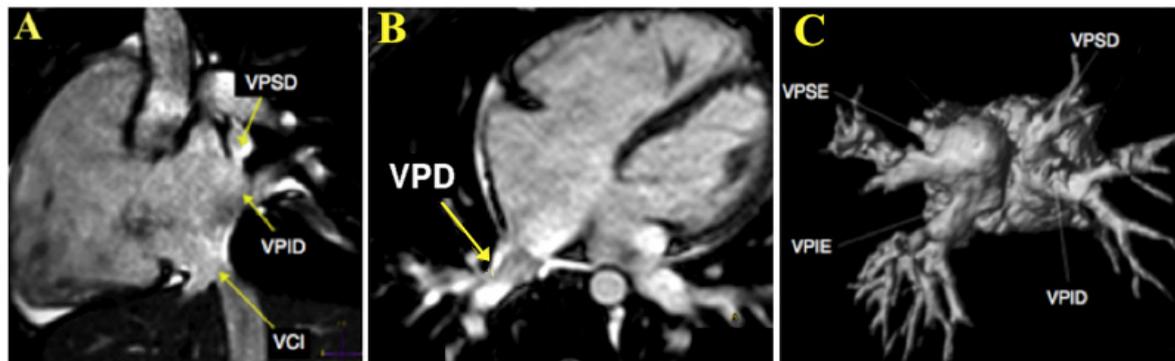


Figura 7 – Paciente femenina, con 22 años, sometida a RMC en la cual presentó aumento de cavidades derechas, con función ventricular preservada. A y B: Secuencia de cine-RM, revelando venas pulmonares derechas (VPD) superior (VPSD) e inferior (VPID) drenando en atrio derecho, además de la vena cava inferior (VCI). C: Angio-RM de venas pulmonares en visión superior confirmando la presencia de drenaje anómalo parcial de venas pulmonares, con dos venas pulmonares drenando en cada uno de los atrios. VPSE: vena pulmonar superior izquierda; VPIE: vena pulmonar inferior izquierda.

Evaluación cardíaca después de corrección de tetralogía de Fallot

La tetralogía de Fallot (TF), caracterizada por estenosis pulmonar, dextroposición de la aorta sobre el septo interventricular, comunicación interventricular e hipertrofia ventricular derecha, es la cardiopatía congénita cianótica más frecuente. Los pacientes normalmente presentan buenos resultados después de corrección quirúrgica total, aunque puedan presentar alteraciones hemodinámicas en el posoperatorio, siendo las más comunes, dilatación de VD resultante de la regurgitación pulmonar, defectos septales atriales y/o ventriculares, regurgitación tricúspide, aneurisma en vía de salida de VD, estenosis en arteria pulmonar y taquiarritmias⁴⁷⁻⁴⁹

La RMC tiene importancia en la evaluación preoperatoria de esa enfermedad por permitir mejor delineamiento de la morfología cardíaca y vascular. Sin embargo, su mayor papel es en el acompañamiento pos-reparación de TF. Además del análisis morfológico, el análisis funcional de VD y VI es realizado por secuencias de cine-RM en SSFP en los cortes en ejes largo y corto. Además de eso, por intermedio del realce tardío pueden ser observados puntos de fibrosis miocárdica, que, generalmente, se encuentran asociados a disfunción ventricular, intolerancia al ejercicio y alteraciones en la contracción regional.⁵⁰

El análisis de flujo por *phase contrast* permite la cuantificación de la insuficiencia pulmonar, consecuencia, en general, del rompimiento de la integridad de esa válvula en el alivio a la obstrucción de la vía de salida de VD.⁴⁹ Esa metodología permite la cuantificación de eventual regurgitación tricúspide. En casos seleccionados, se hace válido el análisis de arterias pulmonares por medio de la angio-RM. La importancia de ese análisis fue destacada por Sheikh et al.⁵¹ que demostraron un total de 18,92% de pacientes con anomalías en la arteria pulmonar después de cateterismo, del total de pacientes que realizaron cirugía para corrección de TF.

Diagnóstico de drenaje anómalo de venas pulmonares

El drenaje anómalo de venas pulmonares (DVPA) parcial es una rara anomalía congénita en la cual una a tres venas pulmonares drenan al atrio derecho o a una de sus venas tributarias, en vez de seguir al atrio izquierdo.⁵² La ETT tiene sido el método no invasivo más utilizado en la evaluación del sistema venoso pulmonar. Sin embargo, la sensibilidad de esa técnica se limita en virtud de ventanas acústicas, muchas veces haciéndose necesario el método transesofágico. Persistiendo duda diagnóstica, métodos de imagen con reconstrucción tridimensional (RMC y tomografía) permiten el estudio de las venas pulmonares de forma más detallada, por el seguimiento de su trayecto desde la periferia hasta sus sitios de entrada en el corazón.⁵³ La RMC permite, por la secuencia de Cine-RM en plano axial del tórax, identificar anomalías en el drenaje de las venas pulmonares en los atrios, y tal hallazgo debe ser confirmado, de preferencia en el momento del estudio, por medio de angio-RM.⁵²⁻⁵⁴

Conclusión

La evaluación de VD por la RMC tiene ventajas sobre otros métodos disponibles, tanto por el análisis detallado de su morfología y función como por la ayuda que ofrece para el esclarecimiento etiológico de enfermedades primarias o secundarias. Además de eso, provee datos relacionados a repercusiones hemodinámicas y alteraciones tisulares, esenciales para la evaluación pronóstica y manejo de esas enfermedades.

Para proveer tal ayuda es necesario un protocolo de realización de examen completo, supervisado y, al mismo tiempo, direccionado para cada enfermedad, objetivo pretendido en esta revisión.

Contribución de los autores

Concepción y diseño de la investigación: Gonçalves LFG, Souto MJS, Oliveira JLM; Obtención de datos: Gonçalves LFG, Souto MJS; Análisis e interpretación de los datos: Souto MJS; Redacción del manuscrito: Gonçalves LFG, Souto MJS, Sousa ACS, Oliveira JLM; Revisión crítica del manuscrito respecto al contenido intelectual importante: Gonçalves LFG, Sousa ACS, Oliveira JLM.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiamiento

El presente estudio no tuvo fuentes de financiamiento externas.

Vinculación Académica

No hay vinculación de este estudio a programas de postgrado.

Referencias

- Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, Part I: anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*. 2008;117(11):1436–48.
- Quick S, Speiser U, Kury K, Schoen S, Ibrahim K, Strasser R. Evaluation and classification of right ventricular wall motion abnormalities in healthy subjects by 3-tesla cardiovascular magnetic resonance imaging. *Neth Heart J*. 2015;23(1):64–9.
- Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, Part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation*. 2008;117(13):1717–31.
- Sanz J, Garcia-Alvarez A, Fernandez-Friera L, Nair A, Mirelis JG, Sawit ST, et al. Right ventriculo-arterial coupling in pulmonary hypertension: a magnetic resonance study. *Heart*. 2012;98(3):238–43.
- Partington SL, Valente AM. Cardiac magnetic resonance in adults with congenital heart disease. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 2013;9(3):156.
- Alber AC, Aguirre EA, de Paz MA, Iturbe JAL, Yeregui TS. Estudio del ventrículo derecho mediante ressonância magnética. *Radiolofga*. 2012;54(3):231–45.
- Suzuki J-I, Sakamoto T, Takenaka K, Kawakubo K, Amano K, Takahashi H, et al. Assessment of the thickness of the right ventricular free wall by magnetic resonance imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy.pdf. *Br Heart J*. 1988;60:440–5.
- Lee CM, Sheehan FH, Bouzas B, Chen SSM, Gatzoulis MA, Kilner PJ. The shape and function of the right ventricle in Ebstein's anomaly. *Int J Cardiol*. 2013;167(3):704–10.
- Kramer CM, Barkhausen J, Flamm SD, Kim RJ, Nagel E, others. Standardized cardiovascular magnetic resonance (CMR) protocols 2013 update. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2013;15(1):1–10.
- Tandri H, Saranathan M, Rodriguez ER, Martinez C, Bomma C, Nasir K, et al. Noninvasive detection of myocardial fibrosis in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy using delayed-enhancement magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(1):98–103.
- Kumar A, Abdel-Aty H, Kriedemann I, Schulz-Menger J, Gross CM, Dietz R, et al. Contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance imaging of right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(10):1969–76.
- Sara L, Szarf G, Tachibana A, Shiozaki A, Villa A, Oliveira A, et al. II Diretriz de ressonância magnética e tomografia computadorizada cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia e do Colégio Brasileiro de Radiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2014;103(6):1-86.
- Zimmerman SL. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2015;23(1):69–79.
- Muthappan P, Calkins H. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Prog Cardiovasc Dis*. 2008;51(1):31–43.
- Basso C, Corrado D, Marcus FI, Nava A, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Lancet*. 2009;373(9671):1289–300.
- Van der Wall EE, Kayser HW, Bootsma MM, de Roos A, Schalij MJ. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: MRI findings. *Herz*. 2000;25(4):356–64.
- Tandri H, Castillo E, Ferrari VA, Nasir K, Dalal D, Bomma C, et al. Magnetic resonance Imaging of Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(11):2277–84.
- 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.
- Dalal D, Tandri H, Judge DP, Amat N, Macedo R, Jain R, et al. Morphologic variants of familial arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(15):1289–99.
- Saguner AM, Vecchiati A, Baldinger SH, Rueger S, Medeiros-Domingo A, Mueller-Burri AS, et al. Different prognostic value of functional right ventricular parameters in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014;7(2):230–9.
- Thapa R, Dawn B, Nath J. Tricuspid regurgitation: pathophysiology and management. *Curr Cardiol Rep*. 2012;14(2):190–9.
- Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*. 1999;83(6):897–902.
- Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(3):405–9.
- Morello A, Gelfand EV. Cardiovascular magnetic resonance imaging for valvular heart disease. *Curr Heart Fail Rep*. 2009;6(3):160–6.
- Hundley WG, Li HF, Hillis LD, Meshack BM, Lange RA, Willard JE, et al. Quantitation of cardiac output with velocity-encoded, phase-difference magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol*. 1995;75(17):1250–5.
- Tobler D, Yalonetsky S, Crean AM, Granton JT, Burchill L, Silversides CK, et al. Right heart characteristics and exercise parameters in adults with Ebstein anomaly: new perspectives from cardiac magnetic resonance imaging studies. *Int J Cardiol*. 2013;165(1):146–50.
- Yalonetsky S, Tobler D, Greutmann M, Crean AM, Wintersperger BJ, Nguyen ET, et al. Cardiac magnetic resonance imaging and the assessment of Ebstein anomaly in adults. *Am J Cardiol*. 2011;107(5):767–73.
- Dresdale DT, Schultz M, Michtom RJ. Primary pulmonary hypertension. I. Clinical and Hemodynamic Study. *Am J Med*. 1951;11(6):686–705.
- Jardim C, Rochitte CE, Humbert M, Rubinfeld G, Jasinowodolinski D, Carvalho CRR, et al. Pulmonary artery distensibility in pulmonary arterial hypertension: an MRI pilot study. *Eur Respir J*. 2007;29(3):476–81.
- Lai Y-C, Potoka KC, Champion HC, Mora AL, Gladwin MT. Pulmonary arterial hypertension: The Clinical Syndrome. *Circ Res*. 2014;115(1):115–30.
- Isawa T. Diagnosis and management of pulmonary arterial hypertension using MR imaging. *Magn Reson Med Sci*. 2013;12(1):1–9.

Artículo de Revisión

32. Marrone G, Mamone G, Luca A, Vitulo P, Bertani A, Pilato M, et al. The role of 1.5T cardiac MRI in the diagnosis, prognosis and management of pulmonary arterial hypertension. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2010;26(6):665–81.
33. McCann GP, Gan CT, Beek AM, Niessen HWM, Noordegraaf AV, Van Rossum AC. Extent of MRI delayed enhancement of myocardial mass is related to right ventricular dysfunction in pulmonary artery hypertension. *Am J Roentgenol*. 2007;188(2):349–55.
34. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR, et al. ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(17):1573–619.
35. Inohara T, Kohsaka S, Fukuda K, Menon V. The challenges in the management of right ventricular infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2013;2(3):226–234.
36. Jensen CJ, Jochims M, Hunold P, Sabin GV, Schlosser T, Bruder O. Right ventricular involvement in acute left ventricular myocardial infarction: prognostic implications of MRI findings. *Am J Roentgenol*. 2010;194(3):592–8.
37. Turkbey EB, Nacif MS, Noureldin RA, Sibley CT, Liu S, Lima JAC, et al. Differentiation of myocardial scar from potential pitfalls and artefacts in delayed enhancement MRI. *Br J Radiol*. 2012;85(1019):e1145–54.
38. Wald R, Powell A. Simple congenital heart lesions. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2006;8(4):619–31.
39. Piaw CS, Kiam OT, Rapae A, Khoon LC, Bang LH, Ling CW, et al. Use of non-invasive phase contrast magnetic resonance imaging for estimation of atrial septal defect size and morphology: a comparison with transesophageal echo. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2006;29(2):230–4.
40. Brickner ME, Hillis LD, Lange RA. Congenital heart disease in adults. *N Engl J Med*. 2000;342(4):256–63.
41. Volschan A, Caramelli B, Gottschall CAM, Blacher C, Casagrande EL, Manente ER, Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de embolia pulmonar. *Arq Bras Cardiol*. 2004;83(Supl 1):1–8.
42. Alvares F, Pádua AI, Terra Filho J. Tromboembolismo pulmonar: diagnóstico e tratamento. *Med Ribeirao Preto Online*. 2003;36(2/4):214–40.
43. Delen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis*. 1975;17(4):259–70.
44. Gupta A, Frazer CK, Ferguson JM, Kumar AB, Davis SJ, Fallon MJ, et al. Acute pulmonary embolism: diagnosis with MR angiography. *Radiology*. 1999;210(2):353–9.
45. Gerges C, Skoro-sajer N, Lang IM. Right ventricle in acute and chronic pulmonary embolism (2013 Grover Conference series). *Pulm Circ*. 2014;4(3):378–86.
46. Obernosterer A, Aschauer M, Portugaller H, Köppel H, Lipp RW. Three-dimensional gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography used as a “one-stop shop” imaging procedure for venous thromboembolism: a pilot study. *Angiology*. 2005;56(4):423–30.
47. Folino AF, Daliento L. Arrhythmias after Tetralogy of Fallot repair. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2005;5(4):312.
48. Pfeiffer MET, Andrea EM, Serra SM, Assumpção CR, Herdy CVH. Avaliação clínica e funcional tardia de arritmias em crianças operadas de Tetralogia de Fallot. *Arq Bras Cardiol São Paulo*. 2010;95(3):295–302.
49. Geva T. Repaired Tetralogy of Fallot: the roles of cardiovascular magnetic resonance in evaluating pathophysiology and for pulmonary valve replacement decision support. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2011;13(9):1–24.
50. Kozak MF, Redington A, Yoo S-J, 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.
51. Sheikh AM, Kazmi U, Syed NH. Variations of pulmonary arteries and other associated defects in Tetralogy of Fallot. *SpringerPlus*. 2014;3(1):467.
52. Souto FM, Andrade SM, Barreto ATF, Souto MJS, Russo MA, de Mendonça JT, et al. Drenagem venosa pulmonar anômala em gestante identificada pela ressonância magnética cardíaca. *Rev Port Cardiol*. 2014;33(6):383.e1–383.e5.
53. Festa P, Ait-Ali L, Cerillo AC, De Marchi D, Murzi B. Magnetic resonance imaging is the diagnostic tool of choice in the preoperative evaluation of patients with partial anomalous pulmonary venous return. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2006;22(5):685–93.
54. Greil GF, Powell AJ, Gildein HP, Geva T. Gadolinium-enhanced three-dimensional magnetic resonance angiography of pulmonary and systemic venous anomalies. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(2):335–41.