

Ressonância Magnética Cardíaca na Avaliação do Ventrículo Direito e suas Patologias

Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of the Right Ventricle and its Pathologies

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

Resumo

A ressonância magnética cardíaca (RMC) constitui método não invasivo e tridimensional que permite a avaliação morfológica e funcional de todas as câmaras do coração. Esse método tem ganhado importância na identificação e caracterização de cardiopatias primárias que envolvem o ventrículo direito (VD), além de doenças secundárias que levam à disfunção das câmaras direitas. Dessa forma, este trabalho objetiva elucidar a melhor metodologia no diagnóstico dessas doenças mediante a RMC.

Introdução

No coração normal, o ventrículo direito (VD) localiza-se mais anteriormente em relação ao esquerdo, posteriormente ao esterno, e delimitado pelos anéis das valvas tricúspide e pela via de saída, a qual se comunica com as artérias pulmonares.¹ Diferentemente do ventrículo esquerdo (VE), que apresenta uma morfologia simétrica e elipsoidal, a forma do VD é complexa, apresentando-se triangular quando vista de perfil e com formato em crescente em corte transversal.^{2,3} Essa estrutura tem função de acomodar todo o sistema venoso de retorno ao coração, sendo, portanto, vulnerável a qualquer aumento agudo de estresse na parede.⁴

A ressonância magnética cardíaca (RMC) tem ganhado importância na visualização e avaliação do VD por permitir explorar a sua anatomia e função de forma não invasiva, tridimensional e livre de limitações relacionadas ao tórax do paciente, além de dispensar exposição radioativa. Apresenta, também, excelente caracterização do tecido cardíaco e precisão ao quantificar volumes ventriculares e regurgitação valvar, além de permitir a análise de estruturas vasculares adjacentes (veias e artérias pulmonares), consolidando

Palavras-chave

Angiografia por Ressonância Magnética; Disfunção Ventricular Direita; Displasia Arritmogênica Ventricular Direita; Diagnóstico.

Correspondência: 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: lfggoncalves@gmail.com.br
Artigo recebido 05/05/2016; revisado 16/06/2016; aprovado em 02/09/2016.

DOI: 10.5935/2318-8219.20160029

esse método de imagem em relação a outros exames.⁵⁻⁷ O entendimento do processo de remodelamento do VD é importante para uma melhor compreensão da resposta dessa câmara a aumentos de pressão e volume e, assim, correlacionar essas alterações com sintomas apresentados pelo paciente, obtendo-se um melhor delineamento diagnóstico e terapêutico.⁸ Dessa forma, na análise de VD devem-se ter em mente as doenças que possam levar a alterações secundárias nessa cavidade, assim como cardiopatias primárias que envolvam as câmaras direitas (Tabela 1).

O objetivo deste trabalho é descrever a metodologia mais adequada para melhor elucidação diagnóstica em pacientes com comprometimento ventricular direito, assim como expor as doenças primárias e secundárias mais comuns que podem acometer o VD, e os achados da RMC em cada uma delas.

Protocolos da RMC

Para avaliação morfológica e funcional de VD devem ser inicialmente realizadas sequências de cinerressonância (Cine-RM) com *steady state free precession* (SSFP), em cortes predeterminados (4 câmaras eixo curto com cobertura de toda a cavidade, além de corte longitudinal de VD, ou de sua via de saída, que incluem infundíbulo e via de saída de VD). Essas são as recomendações básicas para qualquer exame, segundo protocolo das diretrizes da Sociedade Americana de Ressonância Cardíaca (SCMR).⁹

A partir dessas sequências devem-se identificar, no momento da aquisição, anormalidades nas estruturas do VD por examinador experiente e com base em análise visual, como aumento de cavidade, regiões da parede afiladas, acinéticas e com microaneurismas, hipertrofia de suas trabéculas, além da avaliação da função, cuja quantificação deve ser realizada posteriormente de forma semiquantitativa. É importante também procurar por alterações de jatos transvalvares que sugiram estenose ou regurgitações. Na presença dessas, devem ser quantificadas por análise de fluxo (*phase contrast*) realizada em tronco de artéria pulmonar. Nos casos em que se identificam *shunts* intracavitários, essa sequência deve ser realizada também na raiz da aorta, de forma que possa ser identificada a presença de repercussão hemodinâmica através da relação de fluxo entre artéria pulmonar e aorta (Qp/Qs).

De forma complementar a essas sequências, em caso de anormalidades em cavidades direitas nas quais no momento da aquisição ainda não haja um diagnóstico conhecido, é recomendada a realização de avaliação dos vasos pulmonares através da Cine-RM. Utiliza-se essa sequência em plano axial do tórax e com cobertura completa da área cardíaca, incluindo

Tabela 1 – Cardiopatias primárias e secundárias que envolvem o ventrículo direito e resultam em alterações morfológicas e funcionais nessa câmara

Doenças primárias de VD (congenitas e adquiridas)	Doenças secundárias de VD
- Displasia arritmogênica de VD	- Hipertensão pulmonar a) primária b) secundária b.1) disfunção de VE b.2) embolia pulmonar b.3) insuficiência valvar do lado esquerdo
- Endomiocardiofibrose de VD	- Sobrecarga de volume a) Drenagem anômala de veias pulmonares b) <i>Shunts</i> esquerda-direita c) Insuficiências valvares
- Anomalia de Ebstein	- Sobrecarga de pressão a) Estenose pulmonar b) Obstrução de via de saída por massas
- Tetralogia de Fallot	- Infarto de VD

tronco de artérias pulmonares e seus ramos principais (10 a 12 cortes com 10 mm e gap de 0 mm, com FOV entre 300-400 mm e matriz de 150 a 200 mm, com apenas cinco fases do ciclo cardíaco), podendo ser realizada com uma a duas pausas respiratórias apenas. Dessa forma, é possível a análise do padrão de drenagem pulmonar e os ramos principais das artérias pulmonares. Em caso de anormalidade dessas, realiza-se angiorressonância (angio-RM), com contraste à base de Gadolínio, do território vascular em questão (artérias ou veias pulmonares), que confirmará a anormalidade suspeita.

Por fim, 10 minutos após a injeção do contraste, é realizada a sequência de realce tardio, que auxilia o diagnóstico de doenças específicas, como infarto de VD e displasia arritmogênica de VD (DAVD).^{10,11} A importância dessa técnica consiste em delimitar áreas de necrose e tecido fibrótico no miocárdio, ao aumentar a intensidade desses tecidos e diminuir a intensidade de sinal do miocárdio normal.¹²

Através de alguns casos de nosso serviço, ilustramos o papel da RMC na avaliação de VD e a importância de uma abordagem global das estruturas cardíacas e vasculares. Todas as imagens aqui relatadas foram obtidas através de exames realizados no serviço de Ressonância Magnética do Hospital e Fundação São Lucas, localizado em Aracaju-SE-Brasil, no qual todos os pacientes foram submetidos a RMC em aparelho de alto campo magnético (Magneto Phillips Achieva® 1,5T) no período de 2011 a 2015.

Diagnóstico de displasia arritmogênica de VD

A displasia arritmogênica de VD (DAVD) é uma cardiopatia hereditária e rara, caracterizada por uma progressiva substituição do miocárdio do VD por áreas fibrogordurosas, levando à disfunção progressiva dessa câmara cardíaca.¹³ Estima-se que essa doença seja responsável por 10% do total de mortes súbitas em indivíduos menores de 35 anos.¹⁴ A progressão inicia-se no epicárdio e na camada média do miocárdio, estendendo-se, então, transmuralmente. A evolução do quadro leva ao afinamento da parede e à formação de aneurismas, tipicamente localizados em paredes

inferior, apical e infundibular de VD.¹⁵ As manifestações clínicas incluem principalmente taquicardias ventriculares com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo do feixe de His e morte súbita.¹⁴⁻¹⁶

A acurácia do exame de RMC na caracterização dessas alterações no VD e no estudo da sua função faz que esse seja o método de escolha na avaliação da DAVD, apresentando uma excelente acurácia diagnóstica e, também, melhor reprodutibilidade entre vários observadores experientes.^{16,17} Tandri et al.¹⁷ demonstraram sensibilidade de 75% e especificidade de 97% no uso da RMC no estudo de anormalidades no movimento regional das paredes de VD, tendo, ao final, um valor preditivo positivo de 90% no estudo da doença.

O diagnóstico da DAVD pela RMC deve ser feito mediante a detecção de dilatação de VD e disfunção sistólica dessa câmara por meio de sequências em Cine-RM, além de presença de áreas discinéticas com formação de microaneurismas, conforme critérios publicados e revisados (*Task force criteria*).¹⁸ Achado importante no estudo da RMC foi descrito por Dalal et al.,¹⁹ que observaram “enrugamento” da parede livre, em via de saída de VD e área subtricúspide, mais proeminente durante sístole e sem afetar a função global dessa câmara, denominado pelos autores de “Sinal do Acordeon”. Por fim, após análise de realce tardio é comum o achado de áreas de fibrose dessa parede, o que já foi associado ao maior aparecimento de taquiarritmias ventriculares e, conseqüentemente, a maior mortalidade.^{17,20}

Diagnóstico de insuficiência tricúspide

Alterações nas valvas direitas, principalmente na tricúspide, são costumeiramente subvalorizadas na clínica cotidiana, por consequência da maior importância do lado esquerdo cardíaco nas valvopatias.²¹ O Estudo de Framingham,²² porém, detectou sinais de insuficiência tricúspide (IT) em 82% da sua população masculina e 85,7% da feminina, avaliados pelo método da ecodopplercardiografia transtorácica (ETT). Além disso, Nath et al.²³ demonstraram que maior refluxo na IT está

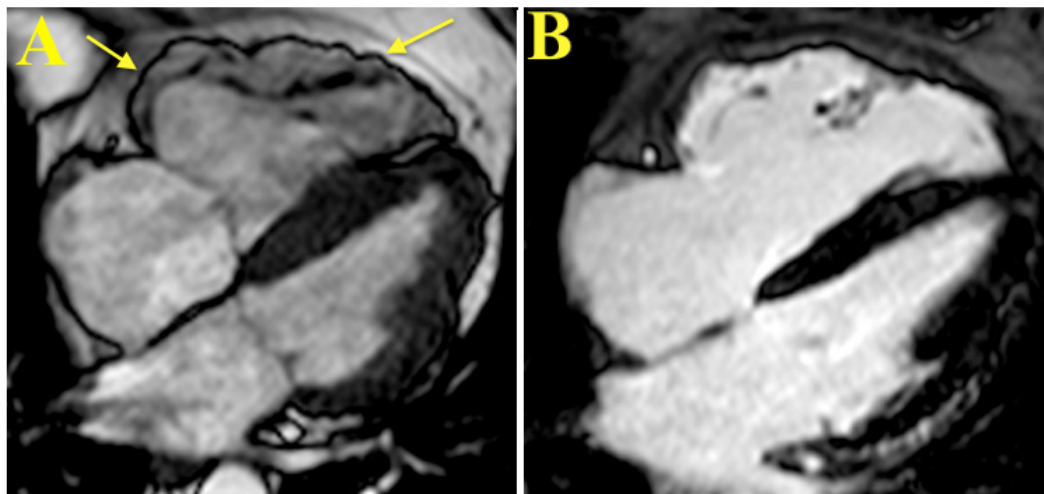


Figura 1 – Paciente com 55 anos, masculino, diagnosticado com DAVD, após observação de aumento de câmaras direitas e disfunção sistólica de VD. A: Observa-se “sinal do acordeon” em VD e formação de microaneurismas (setas); B: Estudo em realce tardio após injeção de gadolínio demonstrando áreas fibróticas predominantes em parede livre de VD.

comumente associado a dilatação e disfunção de VD, além de elevação da pressão atrial.

A ETT é, ainda, o principal método de imagem na avaliação inicial dos indivíduos com alterações valvares. No entanto, a RMC vem crescendo em importância em estudos pela possibilidade de avaliar todo o coração e todas as suas 4 valvas, sem restrições como massa corporal e doenças pulmonares coexistentes.²⁴

No estudo da IT, inicialmente é realizada análise morfológica e funcional das câmaras direitas em sequência em Cine-RM com SSFP, permitindo a avaliação de aumento dessas estruturas, como consequência da sobrecarga de volume gerado pela regurgitação no valvar. A não detecção de outras doenças secundárias que justifiquem as alterações morfológicas e funcionais de VD sugere a sua relação com a disfunção primária na valva tricúspide. Para avaliação e quantificação do refluxo estima-se o volume sistólico pela técnica geométrica de Simpson,²⁵ e subtrai-se esse valor pelo volume efetivo do contraste pela via de saída do VE, obtido através da técnica do *phase contrast*.¹²

Diagnóstico da anomalia de Ebstein

A anomalia de Ebstein caracteriza-se por uma falha na delaminação da valva tricúspide na fase embrionária, culminando com diferentes graus de deslocamento apical dos folhetos septal e posterior.²⁶ Ainda é objeto de discussão como esse deslocamento apical e a regurgitação valvar resultante afetam no tamanho e funcionamento do VD. O corte 4 câmaras na RMC possibilita a análise da inserção dos folhetos da tricúspide e seus pontos de coaptação, permitindo delineamento mais detalhado dos componentes funcionais de VD e melhor reprodutibilidade no estudo dessa má-formação.²⁷

Além disso, a visualização do coração em tempo real, por meio de técnica de Cine-RM, permite o delineamento das alterações morfológicas e funcionais das câmaras direitas resultantes da má-formação anatômica. É possível, ainda, realização de sequência em *phase contrast* para análise de fluxo valvar e identificação de regurgitação valvar concomitante.

Hipertensão pulmonar primária

Dresdale et al.,²⁸ na década de 1950, foram os primeiros a descrever uma vasculopatia hipertensiva da circulação pulmonar detectada por meio de cateterismos. Segundo os autores, essa doença, que denominaram hipertensão pulmonar (HP) primária, era caracterizada por vasoconstrição e aumento das pressões arteriais pulmonares, sem causa aparente de estenose mitral ou doenças parenquimatosas pulmonares. A HP primária é uma condição rara, com altas taxas de mortalidade, mesmo após o desenvolvimento de diversas estratégias de tratamento.²⁹

O método clássico para diagnóstico de HP é o cateterismo em coração direito apresentando pressão média de artéria pulmonar > 25 mmHg e pressão de oclusão de artéria pulmonar < 15 mmHg.³⁰ O aumento progressivo da pressão pulmonar e a resistência vascular pulmonar resultam em sobrecarga de VD, com hipertrofia, dilatação e consequente disfunção dessa câmara.^{30,31} A RMC fornece informações importantes sobre alterações na função e morfologia ventricular direita, como aumento da espessura de sua parede e movimento paradoxal do septo interventricular, além de dilatação de artérias pulmonares, características importantes no diagnóstico da HP primária, assim como para descartar outras doenças que possam levar a alterações nessa cavidade.³⁰⁻³² O realce tardio ocorre frequentemente nas

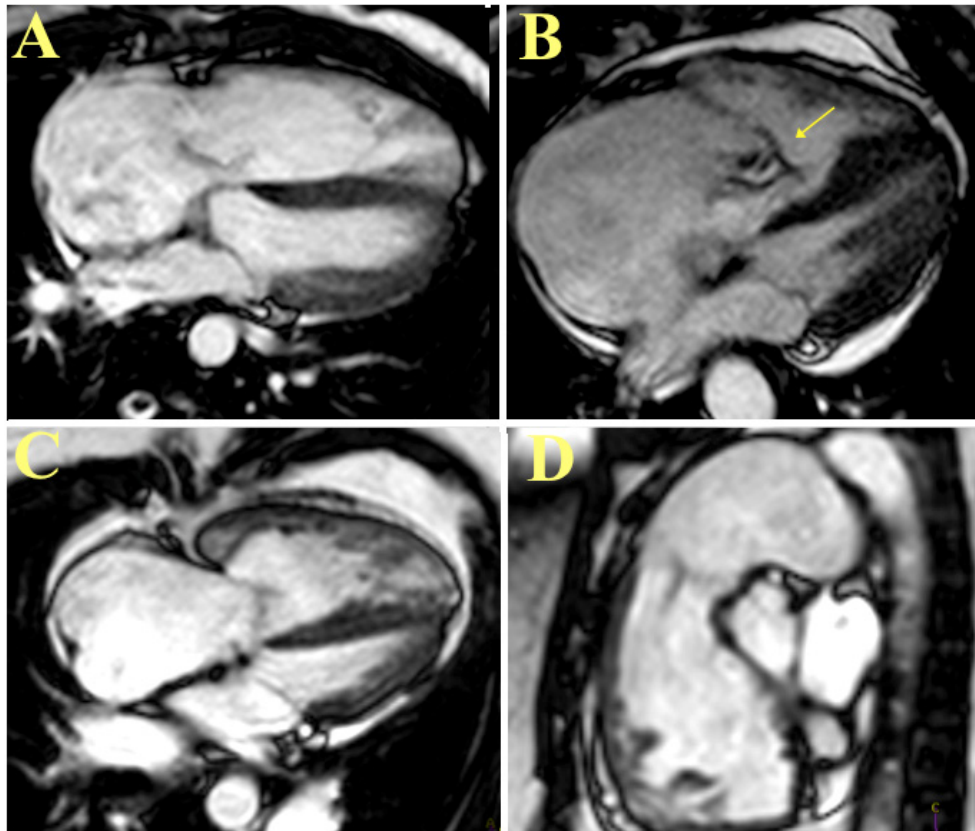


Figura 2 – Análise morfológica e funcional do coração por meio de Cine-RM com SSFP em pacientes com aumento de câmaras direitas. A: presença de turbilhamento na cavidade resultante de insuficiência tricúspide importante (fração regurgitante calculada pelo phase contrast = 76%). B: Anomalia de Ebstein com implantação da valva tricúspide 3 cm abaixo do plano da valva mitral (seta). C e D: Diagnóstico de HP primária destacando-se, além de aumento de câmaras direitas na Cine-RM (C), dilatação do ramo direito à avaliação de artérias pulmonares (D).

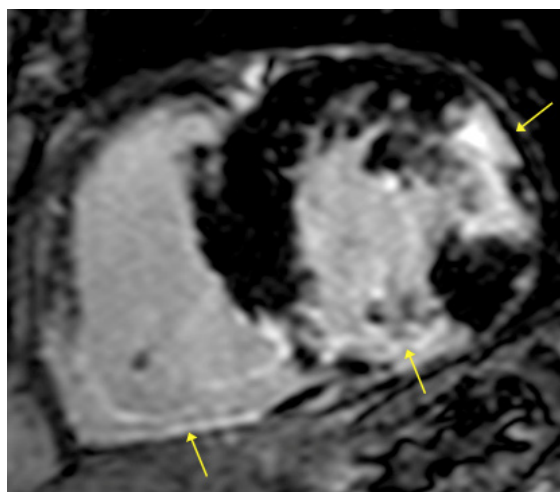


Figura 3 – Paciente com 73 anos, masculino, no qual se observam à RMC áreas de realce tardio (setas) após injeção de gadolínio, referentes a infarto transmural em paredes anterolateral, inferior e inferoseptal de VE, este último estendendo-se às paredes inferior e livre de VD.

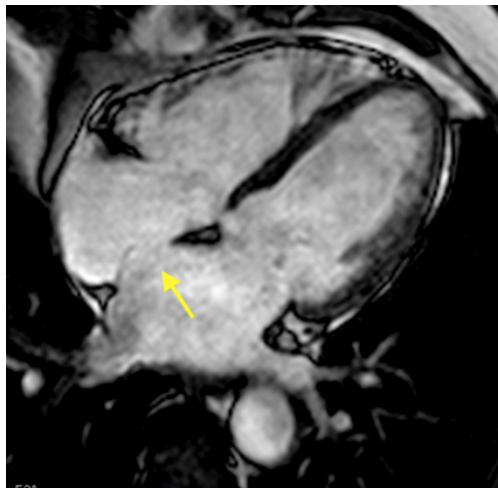


Figura 4 – Paciente masculino, 61 anos, apresentando comunicação interatrial na sequência de cine-RM (seta), e relação $Qp/Qs = 1,5$ calculada após sequência em fase contrast. Observa-se ainda aumento discreto de câmaras direitas e importante em átrio esquerdo.

inserções do septo interventricular no VD em pacientes em fase avançada da doença, estando relacionado a disfunção importante na função da cavidade ventricular.³³ Conforme já demonstrado na literatura, a redução da função de VD detectada na RMC é considerada importante preditor de maior morbimortalidade em pacientes com HP.³⁴

Diagnóstico do infarto de VD

O infarto de VD, apesar de raramente ocorrer de forma isolada, pode estar presente em aproximadamente de um terço a metade dos pacientes com infarto de parede inferior de VE identificados geralmente pela elevação do segmento ST em derivações inferior e anterior.³⁵ Comparativamente ao eletrocardiograma (ECG) e à ETT, porém, a RMC possui maior sensibilidade na detecção dessas regiões na cavidade ventricular direita.³⁶

A avaliação de áreas infartadas em VD pela RMC é realizada mediante realce tardio, método já estabelecido para diagnóstico de infarto.³⁷ A sua importância estabelece-se por permitir o achado de miocárdio infartado no VE e sua extensão para a parede de VD.¹¹ Devem ser realizadas também avaliações morfológicas e funcionais para quantificação de função ventricular direita.

Avaliação de comunicação interatrial

Defeitos no septo atrial são responsáveis por, aproximadamente, um terço dos casos de doenças congênitas em adultos. Pacientes que apresentam comunicações interatriais (CIA) moderadas ou importantes podem ter aumento de fluxo pulmonar com elevação da pressão da artéria pulmonar e consequente inversão do shunt pela CIA (síndrome de Eisenmenger).³⁷

Ecodopplercardiografia transesofágica é o método de imagem mais utilizado para o diagnóstico e quantificação

de defeitos do septo atrial. A RMC, no entanto, por meio da avaliação morfológica em sequência SSFP, e avaliação de fluxo (*phase contrast*), já foi demonstrada ser um complemento ao exame ecocardiográfico em situações em que seja necessário evitar o método mais invasivo.^{38,39} Através da medição do fluxo em artéria pulmonar e aorta ascendente é realizada a relação Qp/Qs , que, quando maior que 1,5, admite-se haver repercussão hemodinâmica, indicando correção cirúrgica.⁴⁰

Diagnóstico de tromboembolismo pulmonar

A embolia pulmonar ocorre como consequência de um trombo, na maioria das vezes formado no sistema venoso profundo, que se desprende e, atravessando as cavidades direitas do coração, obstrui uma das artérias pulmonares ou seus ramos, configurando a doença venosa tromboembólica ou tromboembolismo pulmonar (TEP).⁴¹ Estima-se uma incidência anual de 60-70 casos/100.000 habitantes, com mortalidade quatro vezes maior quando o tratamento não é instituído.^{42,43} Dessa forma, o grande risco à vida do paciente acometido agrava-se pela dificuldade na conclusão do diagnóstico clínico em consequência da natureza não específica dos seus sinais e sintomas.⁴⁴

O VD sofre importantes modificações morfofuncionais após o TEP, resultantes do aumento da sua pós-carga, podendo estar presente já nas fases iniciais da doença. O estudo da sua função por meio de sequências em SSFP da RMC é importante marcador de prognóstico.⁴⁵ Além disso, em caso de suspeita de TEP agudo ou crônico, o exame deve ser complementado pela angio-RM de artérias pulmonares, que permite a identificação mais acurada de falhas de enchimento das artérias pulmonares direita e esquerda. Essa técnica tem se tornado uma alternativa a outros métodos devido à não utilização de radiação ionizante e contraste iodado.⁴⁶ No entanto, para avaliação de vasos subsegmentares, o exame com maior acurácia ainda é a angiotomografia.

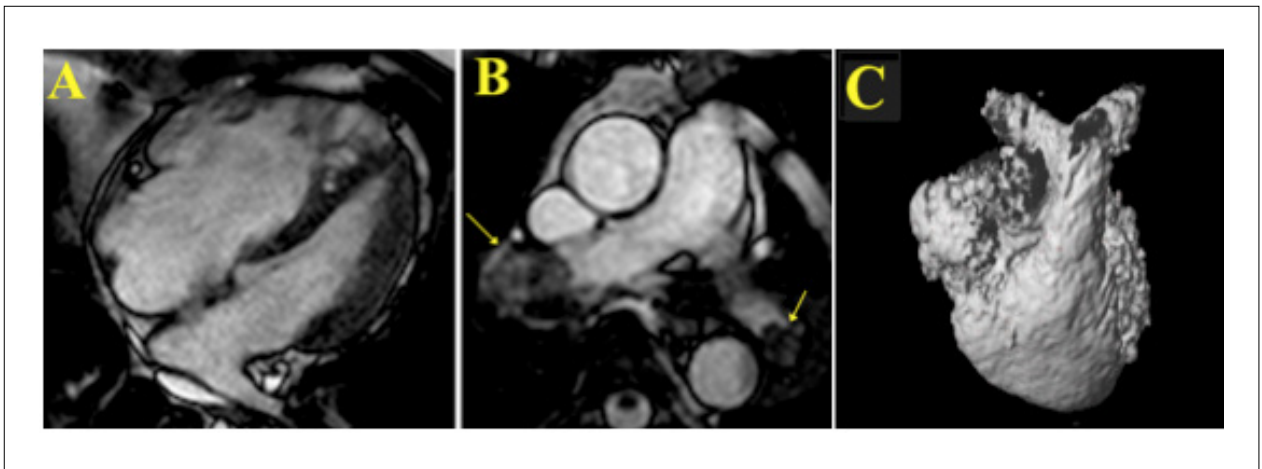


Figura 5 – Paciente masculino, com 59 anos, cuja cine-RM demonstra aumento de VD associado a disfunção dessa câmara (A). Essas alterações foram justificadas pelo achado de trombos (setas) em artérias pulmonares esquerda e direita (B), e interrupção de ambas as artérias pulmonares bilateralmente à angio-RM (C).

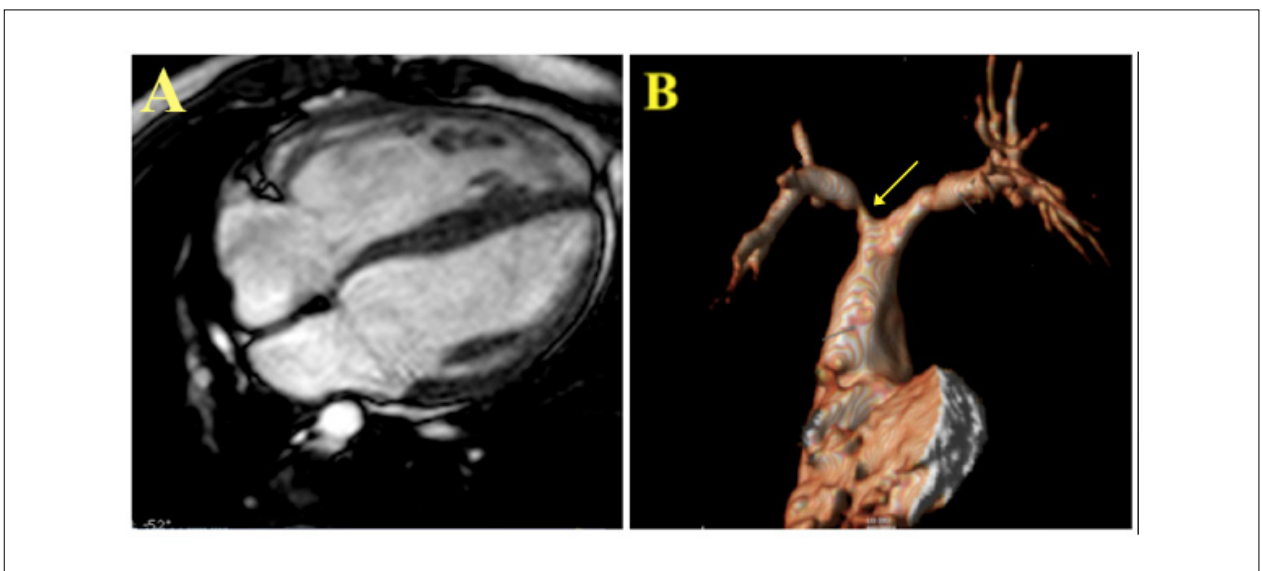


Figura 6 – Paciente masculino, 17 anos, pós-operado de tetralogia de Fallot. Pode-se observar aumento de cavidade de VD e da espessura de suas paredes em cine-RM (A), além de redução luminal importante em origem de artéria pulmonar direita pela angio-RM (B - seta).

Avaliação cardíaca após correção de tetralogia de Fallot

A tetralogia de Fallot (TF), caracterizada por estenose pulmonar, dextroposição da aorta sobre o septo interventricular, comunicação interventricular e hipertrofia ventricular direita, é a cardiopatia congênita cianótica mais frequente. Os pacientes normalmente apresentam bons resultados após correção cirúrgica total, embora possam apresentar alterações hemodinâmicas no pós-operatório, sendo as mais comuns dilatação de VD resultante da regurgitação pulmonar, defeitos septais atriais e/ou ventriculares, regurgitação tricúspide, aneurisma em via de saída de VD, estenose em artéria pulmonar e taquiarritmias.⁴⁷⁻⁴⁹

A RMC tem importância na avaliação pré-operatória dessa doença por permitir melhor delineamento da

morfologia cardíaca e vascular. Porém, seu maior papel é no acompanhamento pós-reparo de TF. Além da análise morfológica, a análise funcional de VD e VE é realizada por sequências de cine-RM em SSFP nos cortes em eixos longo e curtos. Além disso, por intermédio do realce tardio podem ser observados pontos de fibrose miocárdica, que, geralmente, encontram-se associados a disfunção ventricular, intolerância ao exercício e alterações na contração regional.⁵⁰

A análise de fluxo por *phase contrast* permite a quantificação da insuficiência pulmonar, consequência, em geral, do rompimento da integridade dessa valva no alívio à obstrução da via de saída de VD.⁴⁹ Essa metodologia permite a quantificação de eventual regurgitação tricúspide. Em casos selecionados, faz-se válida a análise de artérias pulmonares

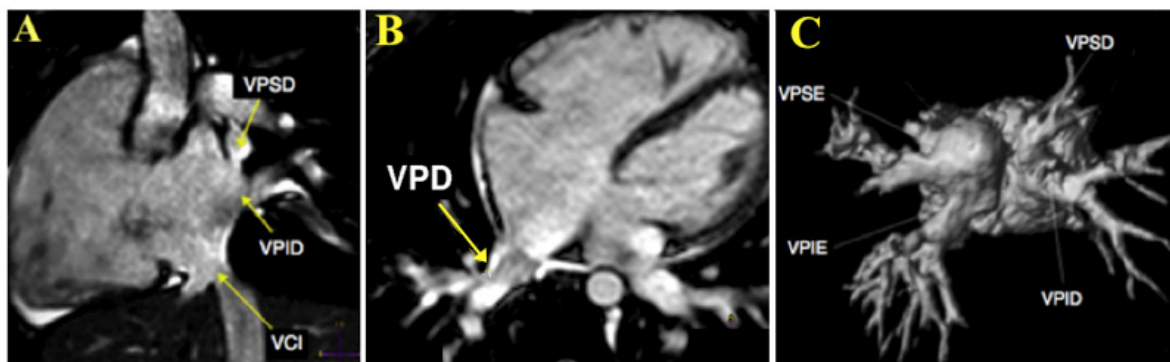


Figura 7 – Paciente feminina, com 22 anos, submetida a RMC na qual apresentou aumento de cavidades direitas, com função ventricular preservada. A e B: Sequência de cine-RM, revelando veias pulmonares direitas (VPD) superior (VPSD) e inferior (VPID) drenando em átrio direito, além da veia cava inferior (VCI). C: Angio-RM de veias pulmonares em visão superior confirmando a presença de drenagem anômala parcial de veias pulmonares, com duas veias pulmonares drenando em cada um dos átrios. VPSE: veia pulmonar superior esquerda; VPIE: veia pulmonar inferior esquerda.

através da angio-RM. A importância dessa análise foi destacada por Sheikh et al.⁵¹ que demonstraram um total de 18,92% de pacientes com anomalias na artéria pulmonar após cateterismo, do total de pacientes que realizaram cirurgia para correção de TF.

Diagnóstico de drenagem anômala de veias pulmonares

A drenagem anômala de veias pulmonares (DVPA) parcial é uma rara anomalia congênita na qual uma a três veias pulmonares drenam para o átrio direito ou para uma de suas veias tributárias, ao invés de seguir ao átrio esquerdo.⁵² A ETT tem sido o método não invasivo mais utilizado na avaliação do sistema venoso pulmonar. Porém, a sensibilidade dessa técnica limita-se em virtude de janelas acústicas, muitas vezes fazendo-se necessário o método transesofágico. Ainda persistindo dúvida diagnóstica, métodos de imagem com reconstrução tridimensional (RMC e tomografia) permitem o estudo das veias pulmonares de forma mais detalhada, pelo seguimento do seu trajeto desde a periferia até seus sítios de entrada no coração.⁵³ A RMC permite, pela sequência de Cine-RM em plano axial do tórax, identificar anormalidades na drenagem das veias pulmonares nos átrios, e tal achado deve ser confirmado, de preferência no momento do estudo, através de angio-RM.⁵²⁻⁵⁴

Conclusão

A avaliação de VD pela RMC tem vantagens sobre outros métodos disponíveis, tanto pela análise detalhada de sua morfologia e função quanto pela ajuda que fornece no esclarecimento etiológico de doenças primárias ou

secundárias. Além disso, fornece dados relacionados a repercussões hemodinâmicas e alterações teciduais, essenciais para a avaliação prognóstica e manejo dessas doenças.

Para fornecer tal ajuda é necessário um protocolo de realização de exame completo, supervisionado e, ao mesmo tempo, direcionado para cada doença, objetivo pretendido nesta revisão.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Gonçalves LFG, Souto MJS, Oliveira JLM; Obtenção de dados: Gonçalves LFG, Souto MJS; Análise e interpretação dos dados: Souto MJS; Redação do manuscrito: Gonçalves LFG, Souto MJS, Sousa ACS, Oliveira JLM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Gonçalves LFG, Sousa ACS, Oliveira JLM.

Potencial Conflito de Interesses

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.

Referências

1. 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.
2. 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.
3. 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.
4. 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.
5. Partington SL, Valente AM. Cardiac magnetic resonance in adults with congenital heart disease. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 2013;9(3):156.
6. Alber AC, Aguirre EA, de Paz MA, Iturbe JAL, Yeregui TS. Estudio del ventrículo derecho mediante resonância magnética. *Radiología*. 2012;54(3):231–45.
7. 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.
8. 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.
9. 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.
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.
11. 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.
12. Sara L, Szarf G, Tachibana A, Shiozaki A, Villa A, Oliveira A, et al. II Diretriz de resonância magnética e tomografia computadorizada cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia e do Colégio Brasileiro de Radiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2014;103(6):1–86.
13. Zimmerman SL. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2015;23(1):69–79.
14. Muthappan P, Calkins H. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Prog Cardiovasc Dis*. 2008;51(1):31–43.
15. Basso C, Corrado D, Marcus FI, Nava A, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Lancet*. 2009;373(9671):1289–300.
16. 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.
17. 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.
18. 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.
19. 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.
20. 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.
21. Thapa R, Dawn B, Nath J. Tricuspid regurgitation: pathophysiology and management. *Curr Cardiol Rep*. 2012;14(2):190–9.
22. 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.
23. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(3):405–9.
24. Morello A, Gelfand EV. Cardiovascular magnetic resonance imaging for valvular heart disease. *Curr Heart Fail Rep*. 2009;6(3):160–6.
25. 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.
26. 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.
27. 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.
28. Dresdale DT, Schultz M, Michtom RJ. Primary pulmonary hypertension. I. Clinical and Hemodynamic Study. *Am J Med*. 1951;11(6):686–705.
29. 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.
30. Lai Y-C, Potoka KC, Champion HC, Mora AL, Gladwin MT. Pulmonary arterial hypertension: The Clinical Syndrome. *Circ Res*. 2014;115(1):115–30.
31. Isawa T. Diagnosis and management of pulmonary arterial hypertension using MR imaging. *Magn Reson Med Sci*. 2013;12(1):1–9.
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 CV, 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.

Artigo de Revisão

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 GVH. 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 AG, 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.