

Diretriz de Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia e do Colégio Brasileiro de Radiologia – 2024

Cardiovascular Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging Guideline of the Brazilian Society of Cardiology and the Brazilian College of Radiology – 2024

Realização: Departamento de Imagem Cardiovascular (DIC) da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem (CBR)

Coordenadores: Carlos Eduardo Rochitte, Tiago Augusto Magalhães

Autores da Diretriz: Tiago Augusto Magalhães,^{1,2,3} Adriano Camargo de Castro Carneiro,^{2,4} Valéria de Melo Moreira,⁵ Henrique Simão Trad,⁶ Marly Maria Uellendahl Lopes,^{7,8} Rodrigo Julio Cerci,⁹ Marcelo Souto Nacif,^{10,11} Paulo R. Schwartzman,¹² Antônio Carlos Palandrini Chagas,^{5,13} Isabela Bispo Santos da Silva Costa,¹⁴ André Schmidt,¹⁵ Afonso Akio Shiozaki,^{16,17,18} Sérgio Tavares Montenegro,¹⁹ Leopoldo Soares Piegas,² Marcelo Zapparoli,^{9,20} José Carlos Nicolau,⁵ Fabio Fernandes,⁵ Marcelo Souza Hadlich,^{21,22,23,24} Nabil Ghorayeb,^{25,26,27} Evandro Tinoco Mesquita,²⁸ Luiz Flávio Galvão Gonçalves,^{29,30,31} Felix José Alvarez Ramires,⁵ Juliano de Lara Fernandes,³² Pedro Velloso Schwartzmann,^{33,34} Salvador Rassi,³⁵ Jorge Andion Torreão,³⁶ José Carlos Pachón Mateos,^{2,3} Luiz Beck-da-Silva,³⁷ Marly Conceição Silva,³⁸ Gabriela Liberato,^{3,5} Gláucia Maria Moraes de Oliveira,³⁹ Gilson Soares Feitosa Filho,⁴⁰ Hilka dos Santos Moraes de Carvalho,^{19,41,42} Brivaldo Markman Filho,⁴¹ Ricardo Paulo de Sousa Rocha,^{43,44} Clerio Francisco de Azevedo Filho,⁴⁵ Flávio Taratsoutchi,⁵ Otavio Rizzi Coelho-Filho,⁴⁶ Roberto Kalil Filho,⁵ Ludhmila Abrahão Hajjar,¹⁵ Walther Yoshiharu Ishikawa,⁵ Cíntia Acosta Melo,^{47,48} Ieda Biscegli Jatene,² Andrei Skromov de Albuquerque,^{21,4} Carolina de Medeiros Rimkus,^{49,50} Paulo Savoia Dias da Silva,^{21,51} Thiago Dieb Ristum Vieira,⁴⁹ Fabio Biscegli Jatene,⁵ Guilherme Sant Anna Antunes de Azevedo,^{52,53,54,55} Raul D. Santos,^{3,15} Guilherme Uripia Monte,⁵⁶ José Antonio Franchini Ramires,⁵ Marcio Sommer Bittencourt,⁵⁷ Alvaro Avezum,⁴ Leonardo Sara da Silva,⁵⁸ Alexandre Abizaid,¹⁵ Ilan Gottlieb,⁵⁹ Dalton Bertolim Precoma,⁶⁰ Gilberto Szarf,⁷ Antônio Carlos Sobral Sousa,^{61,62,63} Ibraim Masciarelli Francisco Pinto,²¹ Fábio de Moraes Medeiros,⁶⁴ Bruno Caramelli,⁵ José Rodrigues Parga Filho,^{3,5} Tiago Senra Garcia dos Santos,²⁵ Carlos Eduardo Elias dos Prazeres,^{2,25} Marcelo Antonio Cartaxo Queiroga Lopes,⁶⁵ Luiz Francisco Rodrigues de Avila,³ Mauricio Ibrahim Scanavacca,⁵ Luis Henrique Wolff Gowdak,^{5,15} Silvio Henrique Barberato,^{9,66} Cesar Higa Nomura,³ Carlos Eduardo Rochitte^{2,5,8}

Complexo Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (CHC-UFPR),¹ Curitiba, PR – Brasil

Hospital do Coração (HCOR),² São Paulo, SP – Brasil

Hospital Sírio Libanês, SP,³ São Paulo, SP – Brasil

Hospital Alemão Oswaldo Cruz,⁴ São Paulo, SP – Brasil

Instituto do Coração (Incor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP),⁵ São Paulo SP – Brasil

Lotus Radiologia Ltda,⁶ Ribeirão Preto, SP – Brasil

Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP),⁷ São Paulo, SP – Brasil

DASA – Diagnósticos da América S/A,⁸ São Paulo, SP – Brasil

Quanta Diagnóstico por Imagem,⁹ Curitiba, PR – Brasil

Universidade Federal Fluminense,¹⁰ Niterói, RJ – Brasil

Hospital Universitário Antonio Pedro,¹¹ Niterói, RJ – Brasil

Hospital Moinhos de Vento,¹² Porto Alegre, RS – Brasil

Faculdade de Medicina do ABC,¹³ Santo André, SP – Brasil

Instituto do Câncer do Estado de São Paulo,¹⁴ São Paulo, SP – Brasil

Universidade de São Paulo (USP),¹⁵ Ribeirão Preto, SP – Brasil

ND Núcleo Diagnóstico,¹⁶ Maringá, PR – Brasil

Ômega Diagnóstico,¹⁷ Maringá, PR – Brasil

Hospital Paraná,¹⁸ Maringá, PR – Brasil

PROCAPE – Universidade de Pernambuco,¹⁹ Recife, PE – Brasil

DAPI,²⁰ Curitiba, PR – Brasil

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20240608>

Fleury Medicina e Saúde,²¹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Rede D’Or RJ,²² Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Unimed,²³ Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Instituto Nacional de Cardiologia (INC),²⁴ Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,²⁵ São Paulo, SP – Brasil
Inspirali Educação,²⁶ São Paulo, SP – Brasil
Anhanguera Educacional,²⁷ São Paulo, SP – Brasil
Universidade Federal Fluminense (UFF),²⁸ Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Hospital São Lucas, Rede D’Or SE,²⁹ Aracaju, SE – Brasil
Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe,³⁰ Aracaju, SE – Brasil
Clínica Climedí,³¹ Aracaju, SE – Brasil
Radiologia Clínica de Campinas,³² Campinas, SP – Brasil
Hospital Unimed Ribeirão Preto,³³ Ribeirão Preto, SP – Brasil
Centro Avançado de Pesquisa, Ensino e Diagnóstico (CAPED),³⁴ Ribeirão Preto, SP – Brasil
Universidade Federal de Goiás,³⁵ Goiânia, GO – Brasil
Santa Casa da Bahia,³⁶ Salvador, BA – Brasil
Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS),³⁷ Porto Alegre, RS – Brasil
Axial Medicina Diagnóstica,³⁸ Belo Horizonte, MG – Brasil
Universidade Federal do Rio de Janeiro,³⁹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública,⁴⁰ Salvador, BA – Brasil
Hospital das Clínicas de Pernambuco da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE),⁴¹ Recife, PE – Brasil
Real Hospital Português de Pernambuco,⁴² Recife, PE – Brasil
Hospital Monteklinikum,⁴³ Fortaleza, CE – Brasil
Hospital Oto Kora,⁴⁴ Fortaleza, CE – Brasil
Minneapolis Heart Institute, Abbott Northwestern Hospital Allina Health,⁴⁵ Minneapolis – EUA
Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP),⁴⁶ Campinas, SP – Brasil
Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo,⁴⁷ São Paulo, SP – Brasil
Hospital Infantil Sabará,⁴⁸ São Paulo, SP – Brasil
Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP),⁴⁹ São Paulo SP – Brasil
Instituto D’Or de Pesquisa e Ensino (IDOR),⁵⁰ São Paulo SP – Brasil
University of Iowa Hospitals and Clinics,⁵¹ Iowa City – EUA
ECOMAX,⁵² Blumenau, SC – Brasil
Hospital Unimed Blumenau,⁵³ Blumenau, SC – Brasil
Hospital São José de Jaraguá do Sul,⁵⁴ Blumenau, SC – Brasil
Cliniimagem Criciúma,⁵⁵ Blumenau, SC – Brasil
Instituto de Cardiologia e Transplantes do Distrito Federal,⁵⁶ Brasília, DF – Brasil
University of Pittsburgh,⁵⁷ Pittsburgh – EUA
CDI Premium – Clínica diagnóstica,⁵⁸ Goiânia, GO – Brasil
Fonte Imagem Medicina Diagnostica,⁵⁹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Sociedade Hospitalar Angelina Caron,⁶⁰ Curitiba, PR – Brasil
Universidade Federal de Sergipe,⁶¹ Aracaju, SE – Brasil
Hospital São Lucas,⁶² Aracaju, SE – Brasil
Rede D’Or de Aracaju,⁶³ Aracaju, SE – Brasil
Laboratório Sabin Centro de Imagem VEJA,⁶⁴ Brasília, DF – Brasil
Hospital Alberto Urquiza Wanderley,⁶⁵ João Pessoa, PB – Brasil
Cardioeco, Centro de Diagnóstico Cardiovascular,⁶⁶ Curitiba, PR – Brasil

Conselho de Normatizações e Diretrizes responsável: Carisi Anne Polanczyk (Coordenadora), Humberto Graner Moreira, Mário de Seixas Rocha, Jose Airton de Arruda, Pedro Gabriel Melo de Barros e Silva – Gestão 2022-2023

Esta diretriz deverá ser citada como: Magalhães TA, Carneiro ACC, Moreira VM, Trad H, Lopes MMU, Cerci RJ, et al. Diretriz de Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia e do Colégio Brasileiro de Radiologia – 2024. Arq Bras Cardiol. 2024;121(9):e20240608

Diretrizes

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

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

Diretriz de Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia e do Colégio Brasileiro de Radiologia – 2024

O relatório abaixo lista as declarações de interesse conforme relatadas à SBC pelos especialistas durante o período de desenvolvimento deste posicionamento, 2021-2024.

Especialista	Tipo de relacionamento com a indústria
Adriano Camargo de Castro Carneiro	Nada a ser declarado
Afonso Akio Shiozaki	Nada a ser declarado
Alexandre Abizaid	Nada a ser declarado
Alvaro Avezum	Outros relacionamentos Financiamento de atividades de educação médica continuada, incluindo viagens, hospedagens e inscrições para congressos e cursos, provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - EMS: Simpósios SBC Espiritualidade - DEMCA.
André Schmidt	Declaração financeira B - Financiamento de pesquisas sob sua responsabilidade direta/pessoal (direcionado ao departamento ou instituição) provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Janssen: Milvexiana; AMGEN: Olpasirana.
Andrei Skromov de Albuquerque	Nada a ser declarado
Antonnio Carlos Palandri Chagas	Declaração financeira A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Novo Nordisk: Semaglutida; Instituto De Vita: Conselho Consultivo. Outros relacionamentos Financiamento de atividades de educação médica continuada, incluindo viagens, hospedagens e inscrições para congressos e cursos, provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Novo Nordisk: Semaglutida.
Antônio Carlos Sobral Sousa	Declaração financeira A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Viatrix: Inspira. Outros relacionamentos Financiamento de atividades de educação médica continuada, incluindo viagens, hospedagens e inscrições para congressos e cursos, provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Pfizer: Sybrava.
Brivaldo Markman Filho	Nada a ser declarado
Bruno Caramelli	Nada a ser declarado
Carlos Eduardo Elias dos Prazeres	Nada a ser declarado
Carlos Eduardo Rochitte	Nada a ser declarado
Carolina de Medeiros Rinkus	Declaração financeira A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Guerbet: inteligência artificial; Biogen: imunomoduladores; Roche: imunomoduladores.
Cesar Higa Nomura	Nada a ser declarado
Cíntia Acosta Melo	Nada a ser declarado
Clerio Francisco de Azevedo Filho	Nada a ser declarado

Dalton Bertolim Precoma	<p>Declaração financeira</p> <p>A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras:</p> <ul style="list-style-type: none">- Novo Nordisk: Ozempic; Astrazeneca: Forxiga; Novartis: Entresto; Daiichi Sankyo: Lixiana; Lilly: Tirzepatibe. <p>B - Financiamento de pesquisas sob sua responsabilidade direta/pessoal (direcionado ao departamento ou instituição) provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras:</p> <ul style="list-style-type: none">- Novo Nordisk: insuficiência cardíaca, obesidade; Lilly: insuficiência cardíaca, obesidade; Astrazeneca: insuficiência renal, hipertensão, insuficiência cardíaca; MSD: dislipidemia; Bayer: insuficiência cardíaca; Janssen-BMS: anticoagulação e prevenção de cardioembolismo. <p>Outros relacionamentos</p> <p>Financiamento de atividades de educação médica continuada, incluindo viagens, hospedagens e inscrições para congressos e cursos, provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras:</p> <ul style="list-style-type: none">- AstraZeneca: insuficiência cardíaca; Lilly: insuficiência cardíaca e obesidade. <p>Participação societária de qualquer natureza e qualquer valor economicamente apreciável de empresas na área de saúde, de ensino ou em empresas concorrentes ou fornecedoras da SBC:</p> <ul style="list-style-type: none">- Área da Saúde.
Evandro Tinoco Mesquita	<p>Declaração financeira</p> <p>A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras:</p> <ul style="list-style-type: none">- Ache: material educacional e aulas Astra. <p>Outros relacionamentos</p> <p>Financiamento de atividades de educação médica continuada, incluindo viagens, hospedagens e inscrições para congressos e cursos, provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras:</p> <ul style="list-style-type: none">- Pfizer: amiloidose.
Fabio Biscegli Jatene	Nada a ser declarado
Fábio de Moraes Medeiros	Nada a ser declarado
Fabio Fernandes	Nada a ser declarado
Felix José Alvarez Ramires	<p>Declaração financeira</p> <p>A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras:</p> <ul style="list-style-type: none">- Novartis; Pfizer; AstraZeneca; Amgen.
Flávio Tarasoutchi	<p>Outros relacionamentos</p> <p>Financiamento de atividades de educação médica continuada, incluindo viagens, hospedagens e inscrições para congressos e cursos, provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras:</p> <ul style="list-style-type: none">- Aula da Edwards.
Gabriela Liberato	Nada a ser declarado
Gilberto Szarf	Nada a ser declarado
Gilson Soares Feitosa Filho	Nada a ser declarado
Gláucia Maria Moraes de Oliveira	Nada a ser declarado
Guilherme Sant Anna Antunes de Azevedo	<p>Declaração financeira</p> <p>A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras:</p> <ul style="list-style-type: none">- Canon: tomografia computadorizada.
Guilherme Urpia Monte	Nada a ser declarado
Henrique Simão Trad	Nada a ser declarado

Hilka dos Santos Moraes de Carvalho	Nada a ser declarado
Ibraim Masciarelli Francisco Pinto	Nada a ser declarado
Ieda Biscegli Jatene	Nada a ser declarado
Ilan Gottlieb	Nada a ser declarado
Isabela Bispo Santos da Silva Costa	Nada a ser declarado
Jorge Andion Torreão	Nada a ser declarado
José Antonio Franchini Ramires	Nada a ser declarado
José Carlos Nicolau	<p>Declaração financeira A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/ companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Amgen; AstraZeneca; Bayer; CSL Behring; Daiichi Sankyo; Dalcor; Esperion; Janssen; Novartis; Novo Nordisk; Sanofi; Vifor; Anthos; Libbs.</p> <p>Outros relacionamentos Financiamento de atividades de educação médica continuada, incluindo viagens, hospedagens e inscrições para congressos e cursos, provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Novo Nordisk.</p>
José Carlos Pachón Mateos	Nada a ser declarado
José Rodrigues Parga Filho	Nada a ser declarado
Juliano de Lara Fernandes	Nada a ser declarado
Leonardo Sara da Silva	Nada a ser declarado
Leopoldo Soares Piegas	Nada a ser declarado
Ludhmila Abrahão Hajjar	Nada a ser declarado
Luis Beck-da-Silva	<p>Declaração financeira A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/ companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Viatris; Pfizer; AstraZeneca; NovoNordisk.</p> <p>B - Financiamento de pesquisas sob sua responsabilidade direta/pessoal (direcionado ao departamento ou instituição) provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - CSL Vifor.</p> <p>Outros relacionamentos Financiamento de atividades de educação médica continuada, incluindo viagens, hospedagens e inscrições para congressos e cursos, provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Novo Nordisk; Viatris.</p>
Luis Henrique Wolff Gowdak	<p>Declaração financeira A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/ companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Servier: síndrome coronariana crônica; Novartis: hipercolesterolemia.</p> <p>B - Financiamento de pesquisas sob sua responsabilidade direta/pessoal (direcionado ao departamento ou instituição) provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Servier: síndrome coronariana crônica.</p> <p>Outros relacionamentos Financiamento de atividades de educação médica continuada, incluindo viagens, hospedagens e inscrições para congressos e cursos, provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Servier: síndrome coronariana crônica.</p>

Diretrizes

Luiz Flávio Galvão Gonçalves	Nada a ser declarado
Luiz Francisco Rodrigues de Avila	Nada a ser declarado
Marcello Zapparoli	Outros relacionamentos Participação societária de qualquer natureza e qualquer valor economicamente apreciável de empresas na área de saúde, de ensino ou em empresas concorrentes ou fornecedoras da SBC: - Sócio de empresa de diagnóstico por imagem.
Marcelo Antonio Cartaxo Queiroga Lopes	Nada a ser declarado
Marcelo Souto Nacif	Nada a ser declarado
Marcelo Souza Hadlich	Nada a ser declarado
Marcio Sommer Bittencourt	Declaração financeira A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/ companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Cleerly Health; Elucid.
Marly Conceição Silva	Nada a ser declarado
Marly Maria Uellendahl Lopes	Nada a ser declarado
Mauricio Ibrahim Scanavacca	Declaração financeira A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/ companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Daichii Sankyo: anticoagulação. B - Financiamento de pesquisas sob sua responsabilidade direta/pessoal (direcionado ao departamento ou instituição) provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - J&J: ablação de taquicardia ventricular. C - Financiamento de pesquisa (pessoal), cujas receitas tenham sido provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - ABBOT: ablação por cateter da cindam vaso vaginal. Outros relacionamentos Financiamento de atividades de educação médica continuada, incluindo viagens, hospedagens e inscrições para congressos e cursos, provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - J&J: simpósio patrocinado pela indústria.
Nabil Ghorayeb	Nada a ser declarado
Otavio Rizzi Coelho-Filho	Declaração financeira A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/ companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Pfizer: amiloidose/Tafamides; AstraZeneca: insuficiência cardíaca/Forxiga; Bayer: Firalta; Norvartis: insuficiência cardíaca/dislipidemia; EMS: insuficiência cardíaca. Outros relacionamentos Financiamento de atividades de educação médica continuada, incluindo viagens, hospedagens e inscrições para congressos e cursos, provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Bayer; Pfizer; AstraZeneca.
Paulo R. Schwartzman	Nada a ser declarado
Paulo Savoia Dias da Silva	Nada a ser declarado

Pedro Velloso Schwartzmann	<p>Declaração financeira</p> <p>B - Financiamento de pesquisas sob sua responsabilidade direta/pessoal (direcionado ao departamento ou instituição) provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - MSD; Novartis; AstraZeneca; Alnylam; BridgeBio; Ionis; Lilly.</p> <p>Outros relacionamentos</p> <p>Financiamento de atividades de educação médica continuada, incluindo viagens, hospedagens e inscrições para congressos e cursos, provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Pfizer; AstraZeneca; Novartis; Alnylam; NovoNordisk.</p>
Raul D. Santos	<p>Declaração financeira</p> <p>A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Libbs: dislipidemias; Novartis: dislipidemias; Novo-Nordisk: diabetes, Sanofi: dislipidemias; Eli-Lilly: diabetes.</p> <p>B - Financiamento de pesquisas sob sua responsabilidade direta/pessoal (direcionado ao departamento ou instituição) provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Amgen: dislipidemias; Novartis: dislipidemias; Esperion: dislipidemias; Sanofi: dislipidemias; Ionis: dislipidemias; Eli-Lilly: dislipidemias; Kowa: dislipidemias; Amrit: dislipidemias.</p> <p>Outros relacionamentos</p> <p>Financiamento de atividades de educação médica continuada, incluindo viagens, hospedagens e inscrições para congressos e cursos, provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Sanofi.</p>
Ricardo Paulo de Sousa Rocha	Nada a ser declarado
Roberto Kalil Filho	Nada a ser declarado
Rodrigo Julio Cerci	Nada a ser declarado
Salvador Rassi	Nada a ser declarado
Sérgio Tavares Montenegro	<p>Outros relacionamentos</p> <p>Participação em órgãos governamentais de regulação, ou de defesa de direitos na área de cardiologia: - Membro da Câmara Técnica da Cardiologia do Ministério da Saúde.</p>
Silvio Henrique Barberato	<p>Declaração financeira</p> <p>A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Pfizer: amiloidose; Bristol: Camzyos; Boston: oclusão de apêndice atrial esquerdo.</p>
Thiago Dieb Ristum Vieira	Nada a ser declarado
Tiago Augusto Magalhães	<p>Declaração financeira</p> <p>A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Conjuge - Novartis; Eli-Lilly; BMS; Knight; MSD; Daichii-Sankyo; AstraZeneca; Pint Pharma; GSK; Roche; Gilead; Adium; Pfizer: câncer de mama.</p>
Tiago Senra Garcia dos Santos	Nada a ser declarado
Valéria de Melo Moreira	Nada a ser declarado
Walther Yoshiharu Ishikawa	Nada a ser declarado

Lista de abreviaturas

AA – Aneurisma de aorta	CAMP – Conexão anômala das veias pulmonares
AAE – Apêndice atrial esquerdo	D/CAVD – Displasia/cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito
AC – Anomalias de coronárias	DA – Dissecção aórtica
ACC/AHA – American College of Cardiology/American Heart Association	DAC – Doença arterial coronariana
ACCURACY – <i>Assessment by Coronary Computed Tomographic Angiography of Individuals Undergoing Invasive Coronary Angiography</i>	DAOP – Doença arterial obstrutiva periférica
ACRIN-PA – <i>Angiography for Safe Discharge of Patients with Possible Acute Coronary Syndromes</i>	DC – Doença de Chagas
AE – Átrio esquerdo	DHS – <i>Dallas Heart Study</i>
Angio-TC – Angiotomografia computadorizada coronariana	DILA – Dilatação fluxo-mediada da artéria braquial
ATTR – Amiloidose transtirretina	DISCHARGE – <i>Diagnostic Imaging Strategies for Patients with Stable Chest Pain and Intermediate Risk of Coronary Artery Disease</i>
AUC – Área sob a curva	DISCOVER-FLOW – <i>Diagnosis of Ischemia-Causing Stenoses Obtained Via Noninvasive Fractional Flow Reserve (FFR) Assessment</i> (diagnóstico de estenoses causadoras de isquemia obtidas por avaliação não invasiva da reserva de fluxo fracionado [FFR])
AUC ROC – Área sob a curva característica de operação do receptor	DM – Diabetes melito
AVC – Acidente vascular cerebral	DMB – Distrofia muscular de Becker
AVCi – Acidente vascular cerebral isquêmico	DMD – Distrofia muscular de Duchenne
BEM – Biópsia endomiocárdica	DSVA – Defeito do septo atrioventricular
CAC – Calcificação arterial coronariana	DVSVD – Dupla via de saída de ventrículo direito
CAC-DRS – <i>Coronary Artery Calcium Data and Reporting System</i>	EBCT – <i>Electron beam computed tomography</i>
CAD Consortium – <i>Coronary Artery Disease Consortium</i>	EC – Escore de cálcio coronariano
CAPTURE – <i>Randomised Placebo-Controlled Trial of Abciximab Before and During Coronary Intervention in Refractory Unstable Angina</i>	ECG – Eletrocardiograma
CARDIA – <i>Coronary Risk Development in Young Adults</i>	ECMO – <i>Extracorporeal membrane oxygenation</i>
CATSCAN – <i>Coronary Assessment by Computed Tomographic Scanning and Catheter Angiography</i>	EMF – Endomiocardiopatia
CBR – Colégio Brasileiro de Radiologia	ERF – Escore de risco de Framingham
CC – Cardiomiopatia chagásica	ETE – Ecocardiografia transesofágica
CDI – Cardiodesfibrilador implantável	ETT – Ecocardiografia transtorácica
CIA – Comunicação interatrial	FA – Fibrilação atrial
CIV – Comunicação interventricular	FASTTRACK CABG – <i>Safety and Feasibility Evaluation of Planning and Execution of Surgical Revascularization Solely Based on Coronary CTA and FFRCT in Patients with Complex Coronary Artery Disease</i>
CMD – Cardiomiopatia dilatada	FFR – <i>Fractional flow reserve</i> (reserva de fluxo fracionada)
CMH – Cardiomiopatia hipertrófica	FHS – <i>Framingham Heart Study</i>
CMPP – Cardiomiopatia periparto	FOP – Forame oval patente
CoAo – Coarctação de aorta	FOURIER – <i>Further Cardiac Outcomes Research with PCSK9 Inhibition in Subjects with Elevated Risk</i>
CONFIRM – <i>Coronary CT Angiography Evaluation for Clinical Outcomes: An International Multicenter Registry</i>	FR – Fatores de risco (para doença arterial coronariana)
CONSERVE – <i>Coronary Computed Tomographic Angiography for Selective Cardiac Catheterization</i>	HIM – Hematoma intramural
CORE320 – <i>Coronary Artery Evaluation using 320-row Multidetector Computed Tomography Angiography and Myocardial Perfusion Study</i>	HNR – <i>Heinz Nixdorf Recall Study</i>
CORE64 – <i>Coronary Artery Evaluation Using 64-Row Multidetector Computed Tomography Angiography</i>	HP – Hipertensão pulmonar
CT-STAT – <i>Coronary Computed Tomographic Angiography for Systematic Triage of Acute Chest Pain Patients to Treatment</i>	HR – <i>Hazard ratio</i>
	IAM – Infarto agudo do miocárdio
	IC – Insuficiência cardíaca
	IC95% – Intervalo de confiança de 95%
	IMT – <i>Intimal Media Thickness</i> (Espessura médio-intimal)
	ISCHEMIA – <i>International Study of Comparative Health Effectiveness with Medical and Invasive Approaches</i>

ITB – Índice tornozelo-braquial	RTM – Realce tardio miocárdico
JUPITER – <i>Justification for the Use of Statins in Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin</i> (Justificativa para o uso de estatinas na prevenção: um estudo de intervenção avaliando rosuvastatina)	SAA – Síndrome aórtica aguda
MACE – <i>Major adverse cardiovascular events</i> (eventos cardiovasculares adversos maiores)	SARS-CoV-2 – <i>Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2</i> (síndrome respiratória aguda grave do coronavírus 2)
MESA – <i>Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis</i>	SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia
MINOCA – <i>Myocardial Infarct and Non Obstructive Coronary Arteries</i> (infarto do miocárdio com artérias coronárias sem obstrução)	SCA – Síndrome coronariana aguda
MR-INFORM – <i>Magnetic Resonance Imaging for Myocardial Perfusion Assessment in Coronary Artery Disease Trial</i>	SCCT – <i>Society of Cardiovascular Computed Tomography</i>
NHLBI – <i>National Heart, Lung and Blood Institute</i>	SCORE – <i>Systemic Coronary Risk Evaluation</i>
NIMISCAD – <i>Non-Invasive Multicenter Italian Study for Coronary Artery Disease</i>	SCOT-HEART – <i>Scottish COmputed Tomography of the HEART</i>
NNT – Número necessário para tratar	SIS – <i>Segment involvement score</i>
NRI – <i>Net reclassification index</i>	SPECT – <i>Single photon emission computed tomography</i>
OP – <i>Ostium primum</i>	SSFP – <i>Steady state free precession</i> (precessão livre em estado de equilíbrio)
ORBITA – <i>Objective Randomised Blinded Investigation with optimal medical Therapy of Angioplasty in stable angina</i>	SYNTAX III REVOLUTION – <i>A Randomized Study to Evaluate the Feasibility of Heart-Team Clinical Decision Making Regarding the Optimal (Surgical or Percutaneous Based) Revascularization Strategy in Patients With Complex Coronary Artery Disease, Based on Non-invasive Coronary CT Angiography (CTA) Imaging Utilising High-definition GE RevolutionTM Multi-slice CT and HeartFlow FFRCT Compared to the Current Standard of Care With Conventional Invasive Coronary Angiography (CA)</i>
OS – <i>Ostium secundum</i>	TARGET-CTCA – <i>Troponin in Acute Chest Pain to Risk Stratify and Guide Effective Use of Computed Tomography Coronary Angiography</i>
PCA – Persistência do canal arterial	TAVI – <i>Transcatheter aortic valve implantation</i> (implante transcaterer valvar aórtico)
PCR – Proteína C-reativa	TC – Tomografia computadorizada
PLATFORM – <i>A Prospective, Randomized, Multicenter Study to Compare Effectiveness and Safety of a 6-Month Versus a 12-Month Duration of Dual Antiplatelet Therapy in Subjects Undergoing Percutaneous Coronary Intervention With Zotarolimus-Eluting Coronary Stents</i>	TCMD – Tomografia computadorizada de múltiplos detectores
PMTc – Perfusion miocárdica por tomografia computadorizada	TEP – Tromboembolismo pulmonar
PREDICT – <i>Prevent Disease Global Cardiovascular Risk Assessment</i>	TpNOCA - <i>Troponin positive with Non Obstructive Coronaries Arteries</i> (troponina positiva em coronárias sem obstruções)
PROMISE – <i>Prospective Multicenter Imaging Study for Evaluation of Chest Pain</i>	UP – Úlcera penetrante
Qp/Qs – Relação entre fluxos pulmonar e sistêmico	VCI – Veia cava inferior
RM – Ressonância magnética	VCS – Veia cava superior
RMC – Ressonância magnética cardíaca	VD – Ventrículo direito
ROBINSca – <i>Risk or Benefit in Screening for Cardiovascular Disease</i>	VE – Ventrículo esquerdo
ROC – <i>Receiver operating characteristic curve</i>	VEC – Volume de espaço extracelular
ROMICAT II – <i>Rule Out Myocardial Ischemia/Infarction Using Computer Assisted Tomography</i>	VPN – Valor preditivo negativo
	VSVD – Via de saída do ventrículo direito
	VSVE – Via de saída do ventrículo esquerdo

Sumário

1. Introdução	12
1.1. Definição das Recomendações e Evidências	13
1.2. Definições de Escore de Risco Clínico e de Probabilidade Pré-teste.....	13
1.2.1. Escore de Risco Clínico.....	13
1.2.2. Probabilidade Pré-teste.....	13
2. Tomografia Computadorizada Cardiovascular	14
2.1. Escore de Cálcio Coronariano	17
2.1.1. Evidências Atuais na Estratificação de Risco Cardiovascular pelo Escore de Cálcio Coronariano (EC).....	17
2.1.2. Papel do Escore de Cálcio Coronariano na Reestratificação do Risco Definido pelos Escores Clínicos Tradicionais.....	20
2.1.3. Uso do Escore de Cálcio no Suporte na Decisão de Terapia Farmacológica	21
2.2. Angiotomografia de Coronárias na Suspeita de Angina Estável sem DAC Conhecida.....	23
2.2.1. Como Opção de Primeira Escolha na Avaliação de Dor Torácica Não Aguda.....	23
2.2.2. Em Pacientes de Baixo Risco com Testes Funcionais Positivos.....	24
2.3. Na Pesquisa de Etiologia Isquêmica de Insuficiência Cardíaca	25
2.4. Angiotomografia de Coronárias na Suspeita de Angina Estável com DAC Conhecida	25
2.4.1. Portadores de Stents	25
2.4.2. Revascularizados.....	25
2.5. Seguimento de Coronariopatas em Tratamento Clínico	25
2.6. Angiotomografia das Artérias Coronárias na Avaliação de Outros Cenários Relacionados à Doença Arterial Coronariana	27
2.7. Anomalias de Artérias Coronárias	27
2.8. Angiotomografia de Coronárias na Suspeita de Dor Torácica Aguda	28
2.8.1. Descarte Triplo.....	29
2.9. Angiotomografia de Coronárias na Avaliação Pré-operatória	30
2.10. Avaliação de Valvopatias pela Angiotomografia	30
2.11. Avaliação Pré-implante Percutâneo de Valva Aórtica (TAVI/VI).....	31
2.12. Planejamento Percutâneo de Outras Alterações Estruturais.....	32
2.13. Avaliação das Veias Cardíacas, Átrio Esquerdo e Avaliação de Veias Pulmonares (Incluindo Planejamento de Ablação de Fibrilação Atrial/Oclusão Apêndice Atrial).....	32
2.14. Avaliação Funcional por Tomografia Computadorizada	33
2.14.1. Perfusão Miocárdica por Tomografia Computadorizada.....	33
2.14.2. Reserva de Fluxo Fracionado por Tomografia Computadorizada (FFR-TC)	35
2.15. Tomografia na Avaliação das Cardiomiopatias Não Isquêmicas	36
2.15.1. Tomografia na Avaliação de Função Ventricular	36
2.15.2. Avaliação de Caracterização Tecidual Miocárdica pela Técnica de Realce Tardio.....	36
2.15.3. Avaliação de Volume Extracelular Miocárdico pela Tomografia	37
2.16. Tomografia na Avaliação das Doenças Pericárdicas.....	37
2.17. Tomografia na Avaliação de Massas/Trombos Cardíacos.....	39
2.18. Doenças Vasculares.....	40
2.18.1. Aorta	40
2.18.2. Carótidas Extracranianas	42
2.18.3. Artérias Renais	42
2.18.4. Doença Vascular Periférica	42
2.18.5. Artérias Pulmonares.....	43
2.18.6. Artérias Viscerais.....	43
3. Ressonância Magnética Cardiovascular	43
3.1. Uso dos Mapas Multiparamétricos no Diagnóstico Diferencial das Miocardiopatias.....	45
3.2. Pesquisa de DAC pela Ressonância Magnética – Isquemia Miocárdica.....	48
3.3. Pesquisa de DAC pela Ressonância Magnética – Viabilidade Miocárdica	51
3.4. Angiorressonância das Artérias Coronárias	54
3.5. Diagnóstico Diferencial de Troponina Positiva com Coronárias Normais (TP-NOCA/MINOCA).....	55
3.6. Cardiomiopatia Induzida por Estresse (Takotsubo).....	55
3.7. Miocardites/Cardiomiopatias Inflamatórias.....	56
3.8. Coração de Atleta	57
3.9. Cardiomiopatia Hipertrofica.....	57
3.10. Endomiocardiofibrose	58
3.11. Amiloidose Cardíaca	59
3.12. Hemossiderose Cardíaca.....	60
3.13. Outras Doenças de Depósito Miocárdico	61
3.14. Cardiomiopatia Chagásica.....	62
3.15. Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito	62
3.16. Sarcoidose	64
3.17. Miocárdio Não Compactado/Trabeculação Excessiva do Ventrículo Esquerdo	65
3.18. Distrofias Musculares.....	65
3.19. Cardiomiopatia Periparto	66
3.20. Cardiomiopatia Associada a Doenças Sistêmicas.....	66
3.21. Alterações Cardíacas Associadas ao Transplante Cardíaco.....	67
3.22. Doenças do Pericárdio	67
3.23. Massas Cardíacas e Trombo	70
3.24. Doenças Valvares.....	72
3.25. Cardio-oncologia.....	74
3.26. Doenças Vasculares	75
3.26.1. Aorta.....	75
3.26.2. Carótidas Extracranianas	76
3.26.3. Artérias Renais	76
3.26.4. Artérias Pulmonares.....	77
3.26.5. Artérias Viscerais.....	77
4. Cardiopatias Congênitas	77
4.1. Tomografia Computadorizada na Avaliação de Cardiopatias Congênitas.....	77
4.1.1. Avaliação de Shunts Intra e Extracardíacos.....	77
4.1.1.1. Comunicação Interatrial e Interventricular	77
4.1.1.2. Conexão Venosa Anômala Parcial e Total.....	78
4.1.2. Lesões Congênitas Valvares	78
4.1.2.1. Valva Tricúspide/Anomalia de Ebstein.....	78
4.1.2.2. Valva Pulmonar	79
4.1.2.3. Valva Mitral	80
4.1.2.4. Valva Aórtica	80
4.1.3. Anomalias Conotruncais	81
4.1.3.1. Tetralogia de Fallot	81
4.1.3.2. Dupla Via de Saída de Ventrículo Direito	81
4.1.3.3. Tronco Arterial Comum	81
4.1.3.4. Transposição das Grandes Artérias.....	82
4.1.3.5. Transposição Corrigida das Grandes Artérias	82
4.1.4. Anomalias da Aorta Torácica	82
4.1.4.1. Coarctação e Outras Anormalidades da Aorta.....	82
4.1.5. Coração Univentricular	83
4.1.6. Miscelânea.....	85
4.2. Ressonância Magnética Cardiovascular em Cardiopatias Congênitas	85
4.2.1. Avaliação de Shunts Intra e Extracardíacos	86
4.2.1.1. Comunicação Interatrial	86
4.2.1.2. Forame Oval Patente	86
4.2.1.3. Conexão Anômala de Veias Pulmonares Parcial e Total	86
4.2.1.4. Comunicação Interventricular (CIV).....	87
4.2.1.5. Defeito de Septo Atrioventricular	87
4.2.1.6. Persistência do Canal Arterial	87

4.2.2. Lesões Congênitas Valvares	87
4.2.2.1. Valva Tricúspide/Anomalia de Ebstein	87
4.2.2.2. Valva Mítral	88
4.2.2.3. Estenose Mítral	89
4.2.2.4. Valva Pulmonar	89
4.2.2.5. Valva Aórtica	89
4.2.3. Anomalias Conotruncais	90
4.2.3.1. Tetralogia de Fallot	90
4.2.3.2. Dupla Via de Saída do Ventrículo Direito	90
4.2.3.3. Tronco Arterioso Comum	91
4.2.3.4. Transposição das Grandes Artérias	91
4.2.3.5. Transposição Corrigida das Grandes Artérias	91
4.2.4. Anomalias da Aorta Torácica	92
4.2.4.1. Coarctação de Aorta	92
4.2.4.2. Outras Anomalias da Aorta	93
4.2.5. Coração Univentricular	93
4.2.6. Miscelânea	94
Referências	95

Prefácio

No Brasil, as doenças cardiovasculares representam uma causa importante de mortalidade. No período entre 2010 e 2019, 28% das fatalidades registradas pelo Departamento de Informação e Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS)¹ decorreram desse grupo de patologias. Dentro das medidas envolvidas no enfrentamento a esse problema de saúde pública, as estratégias de utilização racional de recursos vêm recebendo contribuição importante com o desenvolvimento de técnicas de diagnóstico por imagem. Notadamente, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética têm ampliado o seu potencial dentro do arsenal diagnóstico e prognóstico na doença cardiovascular, bem como vêm oferecendo bases para o planejamento de diferentes modalidades de procedimentos terapêuticos (cirúrgicos e/ou minimamente invasivos).

A área da imagem cardiovascular encontra-se em evolução exponencial. Nos últimos anos, o surgimento e o aprimoramento de novas técnicas relacionadas à detecção de doença arterial coronariana, bem como aquelas relacionadas ao estudo anatômico e funcional do miocárdio, permitiram a expansão das indicações de tomografia computadorizada e ressonância magnética cardíaca no manejo do paciente com cardiopatia. Paralelamente, resultados de grandes estudos multicêntricos permitiram definições mais assertivas na utilização desses métodos em cenários específicos, ratificando e retificando indicações anteriormente inconclusivas.

Acompanhando os desenvolvimentos no campo diagnóstico, os procedimentos terapêuticos (percutâneo e/ou cirúrgicos) em cardiologia também contaram com o desenvolvimento de técnicas que ampliaram as suas indicações no tratamento de diversas patologias. A indicação de tais procedimentos veio acompanhada da necessidade de um maior detalhamento anatômico e exatidão no diagnóstico para o seu emprego adequado. Esse cenário também foi agente potencializador do uso da tomografia computadorizada e ressonância magnética cardíaca como recursos auxiliares no manejo clínico dos pacientes.

A II Diretriz de Tomografia e Ressonância Cardiovascular,² publicada em 2014 pela Sociedade Brasileira de Cardiologia em conjunto com o Colégio Brasileiro de Radiologia, trouxe as evidências mais robustas disponíveis para a aplicação de ambos os métodos em diferentes cenários clínicos. Na ocasião, também lançou luz sobre as técnicas em desenvolvimento nas diferentes áreas, mesmo que ainda não amplamente validadas por grandes estudos. Dessa forma, essa atualização visa revisar as indicações propostas pelo documento anterior, bem como contextualizar os avanços dessas modalidades, qualificando-os com os respectivos níveis de evidência e graus de recomendação nas variadas aplicações. O objetivo final deste documento é ser uma fonte de consulta ao cardiologista, fornecendo informação atualizada e pautada na melhor evidência disponível para ser utilizada de forma prática e dirigida aos questionamentos da rotina clínica.

1. Introdução

Desde a última diretriz sobre tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética cardíaca (RMC) da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), novas tecnologias e diversos estudos científicos envolvendo esses métodos diagnósticos, incluindo estudos multicêntricos e randomizados, contribuíram para reforçar as indicações previamente existentes, assim como mostrar novas contribuições desses exames dentro da cardiologia.

A TC cardiovascular e a RMC, métodos relativamente recentes na cardiologia, causaram uma revolução no entendimento e no tratamento das cardiopatias. A TC do coração permitiu a detecção da aterosclerose coronariana em seus estágios mais precoces, mostrando o importante valor prognóstico da doença arterial coronariana (DAC) não obstrutiva, antes subestimada pelas diversas sociedades de cardiologia em todo o mundo, e reforçando o valor da anatomia para guiar o tratamento da DAC obstrutiva, sendo a opção inicial na investigação de pacientes sintomáticos sem DAC conhecida. Apesar de inicialmente ser um exame anatômico, a TC vem mostrando ser cada vez mais um exame completo na avaliação das cardiopatias. A análise da isquemia pela TC através da perfusão miocárdica sob estresse farmacológico e/ou pela reserva de fluxo fracionada (FFR, de *fractional flow reserve*) por TC pode ser uma alternativa validada aos outros exames de isquemia ou complementar à informação anatômica nas estenoses com repercussão funcional indeterminada.³⁻⁸ Outra área de avanço da TC foi na avaliação das cardiopatias estruturais, como nas valvopatias, possibilitando aos cardiologistas melhor seleção dos pacientes para procedimentos terapêuticos menos invasivos com maiores taxas de sucesso e menores riscos de complicações.⁹

A RMC tem a vantagem de ser um exame sem radiação ionizante e abrangente nas diversas análises morfológicas e funcionais cardíacas, tendo ampliado o arsenal diagnóstico na avaliação da DAC, com alta acurácia diagnóstica para detecção de isquemia miocárdica e considerada o padrão-ouro na análise da função ventricular, do infarto e da viabilidade miocárdica, capaz de avaliar todos esses parâmetros em um único exame.^{2,10-13} Já na avaliação das cardiomiopatias não isquêmicas, a RM se tornou um exame fundamental, auxiliando no diagnóstico e no prognóstico

dessas doenças e fornecendo informações para o manejo terapêutico de diversas delas.^{2,14,15}

Com o objetivo de ser uma referência para o uso desses métodos na rotina clínica e baseada nas melhores evidências científicas disponíveis, a SBC e o Colégio Brasileiro de Radiologia (CBR) elaboraram este documento a fim de auxiliar os médicos na indicação desses exames para uma melhor decisão clínica em benefício dos pacientes.

1.1. Definição das Recomendações e Evidências

Em linha com os demais documentos elaborados por diferentes entidades e sociedades médicas nacionais e internacionais, as informações contidas neste documento são pautadas em indicações baseadas em Classes de Recomendação e Níveis de Evidência. Representados pela indicação em diferentes cenários clínicos e/ou patologia específica, a utilização de cada um dos métodos é individualizada para cada tema proposto neste documento.

De maneira simplificada, a Classe de Recomendação trata do posicionamento consensual sobre utilidade e benefício de determinado procedimento, observando-se a segurança e eficácia de seu emprego com base nas melhores evidências disponíveis. O Nível de Evidência define a qualidade dos estudos que subsidiaram tais recomendações, incluindo desde opinião de especialistas a ensaios clínicos randomizados.

Classes de Recomendação²:

Classe I: Condições para as quais há evidências conclusivas ou, na sua falta, consenso geral de que o procedimento é seguro e útil/eficaz.

Classe II: Condições para as quais há evidências conflitantes e/ou divergência de opinião sobre segurança e utilidade/eficácia do procedimento.

- **Classe IIa:** Peso ou evidência/opinião a favor do procedimento. A maioria aprova.
- **Classe IIb:** Segurança e utilidade/eficácia menos bem estabelecida, não havendo predomínio de opiniões a favor.

Classe III: Condições para as quais há evidências e/ou consenso de que o procedimento não é útil/eficaz e, em alguns casos, pode ser prejudicial.

Níveis de Evidência²:

Nível A: Dados obtidos a partir de múltiplos estudos randomizados de bom porte concordantes e/ou de metanálise robusta de estudos clínicos randomizados.

Nível B: Dados obtidos a partir de metanálise menos robusta, a partir de um único estudo randomizado ou de estudos não randomizados (observacionais).

Nível C: Dados obtidos a partir de opiniões consensuais de especialistas.

1.2. Definições de Escore de Risco Clínico e de Probabilidade Pré-teste

1.2.1. Escore de Risco Clínico

Os escores de risco clínico são ferramentas que ajudam a avaliar a probabilidade de um indivíduo assintomático

desenvolver uma doença aterosclerótica cardiovascular em um período determinado (geralmente 10 anos) e são calculados através dos fatores de risco (FR) apresentados e baseados em análises populacionais. O uso dos escores de risco é importante na escolha da terapia preventiva apropriada, ajustando a intensidade da terapia prescrita ao risco estimado do paciente, o que permite, assim, potencializar o benefício das medicações nos pacientes de maior risco e evitar o uso desnecessário e/ou excessivo naqueles de menor risco.

O escore de risco de Framingham foi usado durante muitos anos em diversos países e estima o risco de infarto e morte coronariana em 10 anos, porém, atualmente, vem sendo substituído por outros escores de risco, como o Escore de Risco Global, o Escore de Risco para Doença Aterosclerótica Cardiovascular (ASCVD Risk Estimator), o Escore de Risco de Reynolds ou o SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation), por exemplo.¹⁶⁻¹⁹ A SBC recomenda a utilização do Escore de Risco Global, que estima o risco de infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico, insuficiência cardíaca (IC) ou insuficiência vascular periférica em 10 anos.^{16,17}

1.2.2. Probabilidade Pré-teste

A capacidade de um exame confirmar ou excluir corretamente uma doença vai depender da sua acurácia diagnóstica e da prevalência dessa doença na população investigada. Dessa forma, a escolha do exame adequado para determinada população é fundamental para evitar resultados falso-negativos e falso-positivos.

No caso da investigação da DAC, diversos exames podem ser utilizados e têm sua acurácia diagnóstica já bem estabelecida na literatura, sendo a escolha de cada um deles realizada levando em consideração a prevalência da DAC, além da disponibilidade e experiência locais e características específicas dos pacientes que podem limitar a análise de algum exame específico.^{8,20,21}

Para avaliar a prevalência da DAC na população investigada, usamos os dados dos pacientes, seus antecedentes pessoais e exames anteriores, o exame físico e principalmente as características dos sintomas relatados, estimando, assim, a probabilidade pré-teste da DAC. Essa probabilidade pode ser também analisada de forma mais objetiva por escores já validados para auxiliar os médicos na decisão clínica sobre o exame a ser solicitado. Um escore antigo bastante utilizado é o modelo proposto por Diamond-Forrester; porém, estudos recentes mostraram sua superestimação da probabilidade pré-teste da DAC, podendo outros escores mais atuais como o CAD Consortium (Coronary Artery Disease Consortium) e suas variantes fornecer estimativas mais apropriadas dessa prevalência.^{8,21-24}

Apesar dessas discrepâncias entre os diferentes escores nas estimativas de probabilidades pré-teste, uma alternativa de estratificação de suspeita de DAC pode ser utilizada da seguinte forma:^{2,25}

- **Probabilidade pré-teste baixa:** < 10% de probabilidade de DAC
- **Probabilidade pré-teste intermediária:** entre 10 e 90% de probabilidade de DAC

- **Probabilidade pré-teste alta:** > 90% de probabilidade de DAC

2. Tomografia Computadorizada Cardiovascular

A TC do coração tem ganhado cada vez mais aplicações e indicações com o surgimento de novas tecnologias, a publicação de estudos científicos e a experiência dos médicos envolvidos. Inicialmente, era um exame realizado sem contraste para avaliação do escore de cálcio coronariano e, posteriormente, com os tomógrafos de 64 detectores, houve a expansão da avaliação anatômica não invasiva das artérias coronárias. Hoje, é um método que oferece uma avaliação multimodalidade na Cardiologia, com possibilidade de análise de diferentes estruturas e parâmetros anatômicos e fisiológicos, como avaliação de função e volumes das câmaras cardíacas, identificação de isquemia miocárdica através perfusão miocárdica (sob estresse farmacológico ou pela FFR, ferramenta que avalia a repercussão funcional de estenoses coronarianas) por tomografia, avaliação de infarto e viabilidade miocárdica pelo realce tardio (RT) por tomografia, análise das veias cardíacas e das veias pulmonares, avaliação de valvopatias, cardiopatias congênitas e análise de cardiomiopatias não isquêmicas como alternativas a outros métodos diagnósticos.^{2,3,8,25}

Essa expansão do uso da TC do coração é um dos motivos da atualização desta nova Diretriz, sendo discutida nos tópicos específicos ao longo desta publicação e de forma introdutória a seguir para ajudar os médicos solicitantes sobre suas aplicações e limitações.

Uma das aplicações da TC do coração é o escore de cálcio (EC) coronariano, método validado em pacientes assintomáticos para a reestratificação do risco cardiovascular. O EC é um exame não invasivo, rápido, sem o uso de contraste iodado e com baixa dose de radiação ionizante (cerca de 1 mSv), que tem como objetivo detectar e quantificar a calcificação arterial coronariana (CAC), sendo um preditor independente de mortalidade, de eventos coronarianos e de isquemia miocárdica.^{2,26-30} As informações fornecidas pelo EC sobre a carga de aterosclerose coronariana permitem individualizar o risco cardiovascular fornecido pelos escores de risco clínico baseados em dados populacionais, reestratificando o risco cardiovascular melhor do que qualquer outro método com esse objetivo em pacientes assintomáticos e possibilitando aos clínicos adequarem a terapia preventiva e aumentarem a aderência medicamentosa nos pacientes com indicação do uso de medicações.³¹⁻³⁴ Uma sugestão de como o CAC pode auxiliar na reestratificação de risco é ilustrada no fluxograma da Figura 1.²⁶⁻³⁴

O principal exame incluído dentro da definição de TC do coração é a angiotomografia (angio-TC) das artérias coronárias, exame bem validado na investigação da DAC com alta acurácia diagnóstica e valor prognóstico. Em relação à sua realização, é um exame que utiliza contraste iodado, preferencialmente não iônico pelo menor risco de complicações, necessitando de um acesso venoso periférico para a injeção em alto fluxo (4 a 6 mL/s) de um baixo volume de contraste (cerca de 60 a 70 mL) em comparação a outras tomografias.

O exame de angio-TC coronária também usa radiação ionizante, tendo nas últimas décadas havido redução significativa da dose de radiação com tomógrafos

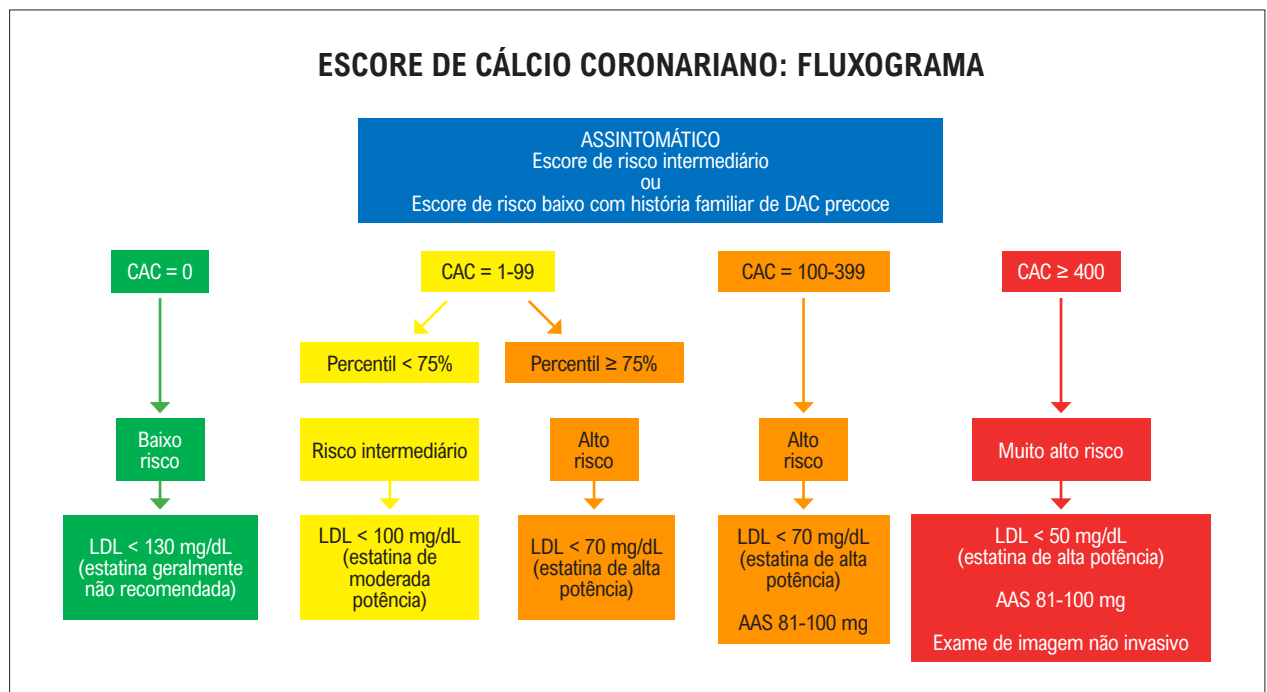


Figura 1 – Utilização do escore de cálcio coronariano (CAC) como ferramenta de estratificação de risco e suporte em conduta clínica. DAC: doença arterial coronariana; LDL: lipoproteína de baixa densidade; AAS: ácido acetilsalicílico.

mais modernos e avanços tecnológicos em tomógrafos convencionais. A dose média de radiação em uma aquisição retrospectiva com modulação de dose é de cerca de 9 mSv em tomógrafos de 64 detectores; porém, em tomógrafos mais modernos, esse mesmo tipo de aquisição tem dose média de 5 mSv, sendo ainda menores quando usados outros tipos de aquisição como a prospectiva (< 3 mSv) e a com alto *pitch* (< 1 mSv).^{2,35}

Nos protocolos para a realização da angio-TC coronária, o uso de medicações cronotrópicas negativas para a redução da frequência cardíaca (< 60 bpm) e o uso de nitratos sublinguais para a vasodilatação coronária são estratégias que aumentam a qualidade e a acurácia diagnóstica dos exames e permitem reduzir ainda mais a dose de radiação na escolha de formas de aquisição que possam ser utilizadas com frequências cardíacas mais baixas.^{2,36} Como o exame é sincronizado ao eletrocardiograma para formação das imagens, pacientes com arritmias ou alta frequência cardíaca podem ter imagens não diagnósticas, principalmente em tomógrafos convencionais. Outro ponto fundamental na aquisição das imagens da angio-TC coronária é a realização de apneia inspiratória pelos pacientes (< 15 segundos), orientação necessária para manter o diafragma e a topografia do coração inalteradas no tórax durante o exame.^{2,36}

Entre os exames utilizados no diagnóstico da DAC, a angio-TC coronária é uma alternativa como um exame de imagem não invasivo em pacientes com probabilidade pré-teste baixa ou intermediária que vem ganhando cada vez mais indicações com a publicação de estudos científicos, inclusive de estudos prospectivos, randomizados e multicêntricos.^{2,3,8,23,25,37-39} No estudo PROMISE, publicado em 2015, 10.003 pacientes com suspeita de DAC estável foram randomizados para realizar angio-TC coronária ou testes de isquemia, mostrando um número similar de desfecho primário (morte, infarto, internação por angina instável e complicação importante relacionada ao procedimento) nos dois grupos ao final dos 2 anos de seguimento (3,3% vs. 3,0%, respectivamente). Apesar do número parecido de exames positivos em ambos os grupos (10,7% vs. 11,7%), o grupo da angio-TC coronária indicou mais pacientes à cinecoronariografia dentro de 90 dias (12,2% vs. 8,1%) e à revascularização miocárdica (6,2% vs. 3,2%, respectivamente). Dados interessantes do estudo PROMISE mostram uma menor porcentagem de cinecoronariografia sem estenoses significativas no grupo angio-TC (27,9% vs. 52,5%). Embora tenha sido considerado um estudo neutro (desfecho primário combinado não foi diferente entre os grupos), observou-se uma redução significativa (34%) no desfecho composto de morte e infarto no final dos primeiros 12 meses de seguimento no grupo da angio-TC coronária (*hazard ratio* [HR] 0,66 e $p = 0,049$).²³

Outro estudo comparando a angio-TC coronária e os testes de isquemia foi o SCOT-HEART, em que 4.146 pacientes com suspeita de angina estável foram randomizados para realizar angio-TC ou teste ergométrico. Uma orientação importante no protocolo deste estudo foi que, no grupo da angio-TC, os pacientes que apresentavam DAC obstrutiva e não obstrutiva teriam que receber terapia medicamentosa, enquanto no grupo dos testes de isquemia, não adequados na detecção da DAC não obstrutiva, a terapia medicamentosa nos pacientes com resultados negativos foi orientada pelo escore de risco

clínico local. Apesar de um número semelhante de pacientes indicados à cinecoronariografia e à revascularização, o grupo da angio-TC detectou uma maior porcentagem de pacientes com DAC obstrutiva, introduziu mais medicação preventiva e antianginosa e reduziu de forma significativa (50%) o número de infartos fatal e não fatal nos primeiros 20 meses de seguimento e o número de morte cardiovascular e infarto (41%) no final do seguimento de 5 anos.^{37,38}

Um estudo muito esperado no tratamento da DAC estável foi o ISCHEMIA, em que 5.179 pacientes com angina estável com isquemia moderada ou grave por exames funcionais foram randomizados para uma estratégia invasiva (cinecoronariografia e revascularização quando possível) ou uma estratégia conservadora (tratamento clínico inicial e cinecoronariografia se falha da terapia medicamentosa). Os pacientes do estudo realizaram angio-TC coronária para avaliar estenose obstrutiva ($\geq 50\%$) do tronco de coronária esquerda, o qual era um fator de exclusão do estudo, e o seu resultado era cego aos cardiologistas que acompanhavam os pacientes remanescentes. O estudo mostrou que o desfecho primário de morte cardiovascular, infarto e internação por angina instável, IC ou morte súbita abortada foi semelhante em ambos os grupos, mostrando a segurança do tratamento clínico nesta população sem estenose obstrutiva do tronco de coronária esquerda pela tomografia.³⁹ Uma análise posterior dos dados do estudo ISCHEMIA mostrou que a gravidade das estenoses coronárias pela tomografia foram associados a um maior risco clínico, mas não à gravidade da isquemia após o ajuste para a gravidade da anatomia.⁴⁰

Diante das evidências atuais, a angio-TC coronária é um exame bem validado não apenas pelo seu valor diagnóstico e prognóstico na DAC, mas também por uma melhor reestratificação do risco cardiovascular e orientação das decisões clínicas nos pacientes com DAC, sendo uma opção inicial adequada nesta avaliação, principalmente nos pacientes sem DAC conhecida, como indicado em outras diretrizes internacionais.^{3,8} Sugestões de fluxogramas na investigação de pacientes sem DAC conhecida e com DAC conhecida podem ser visualizados nas Figuras 2 e 3, respectivamente.^{3,8,41,42}

Modalidades da TC do coração que também podem ser usadas na avaliação da DAC são a detecção de isquemia miocárdica pela perfusão miocárdica sob estresse farmacológico ou pela FFR por tomografia.³ A perfusão miocárdica sob estresse farmacológico, geralmente realizada por vasodilatadores como a adenosina e o dipiridamol, é validada há cerca de duas décadas, tanto com valor diagnóstico como prognóstico. Em um estudo do grupo CORE320, a perfusão miocárdica por tomografia (sem associação aos dados anatômicos da angio-TC coronária) em relação à cintilografia miocárdica (tomografia computadorizada por emissão de fóton único [SPECT]) mostrou uma melhor acurácia diagnóstica quando comparada à cinecoronariografia invasiva, apresentando sensibilidades superiores no diagnóstico da estenose significativa do tronco de coronária esquerda (TC 92% vs. SPECT 75%), DAC triarterial (TC 92% vs. SPECT 79%), DAC biarterial (TC 89% vs. SPECT 68%) e DAC uniarterial (TC 83% vs. SPECT 41%).⁴³

A avaliação de isquemia miocárdica pela FFR por tomografia (FFR-TC), método mais recente na cardiologia e validado em estudos clínicos, tem a vantagem de avaliar

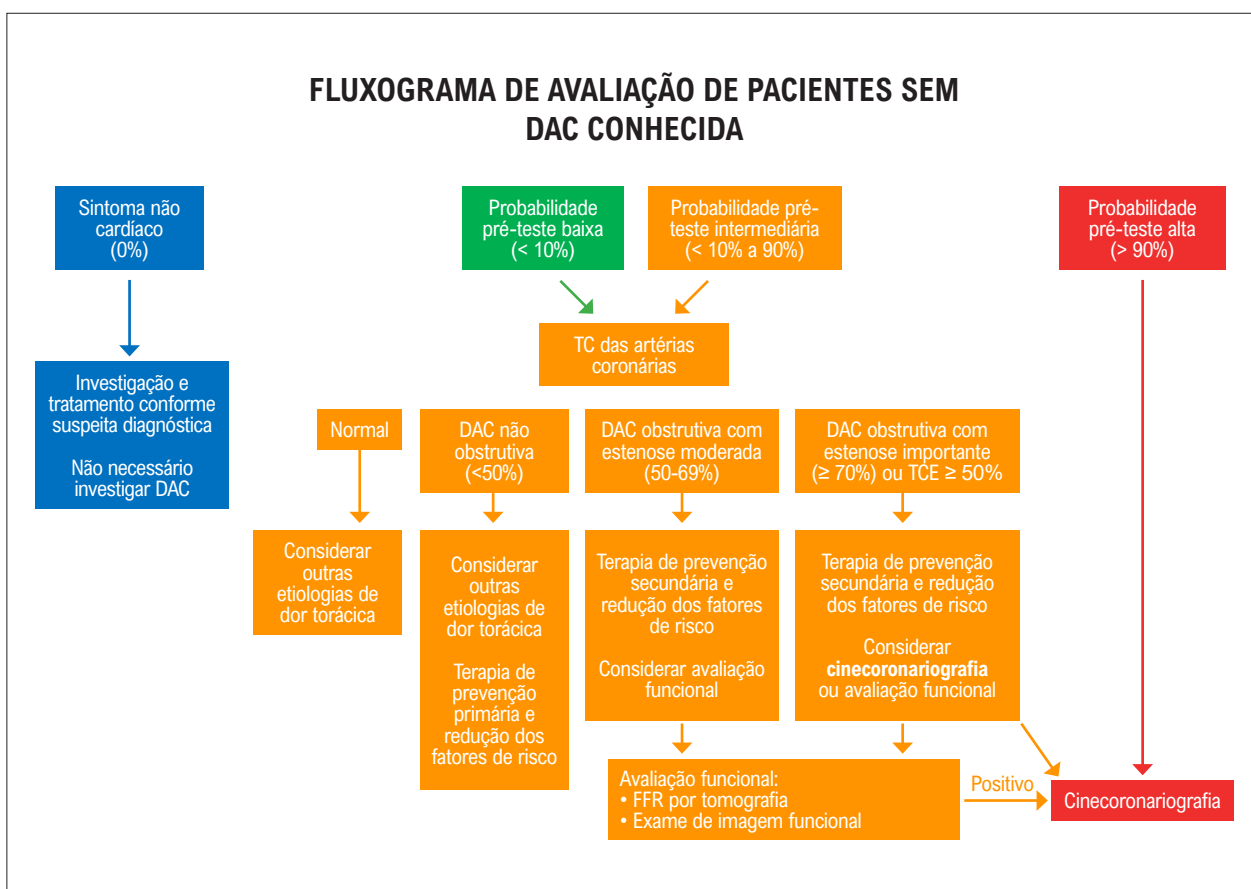


Figura 2 – Fluxograma para avaliação de pacientes sem DAC conhecida. TC: tomografia computadorizada; TCE: tronco da coronária esquerda; FFR: reserva de fluxo fracionada.

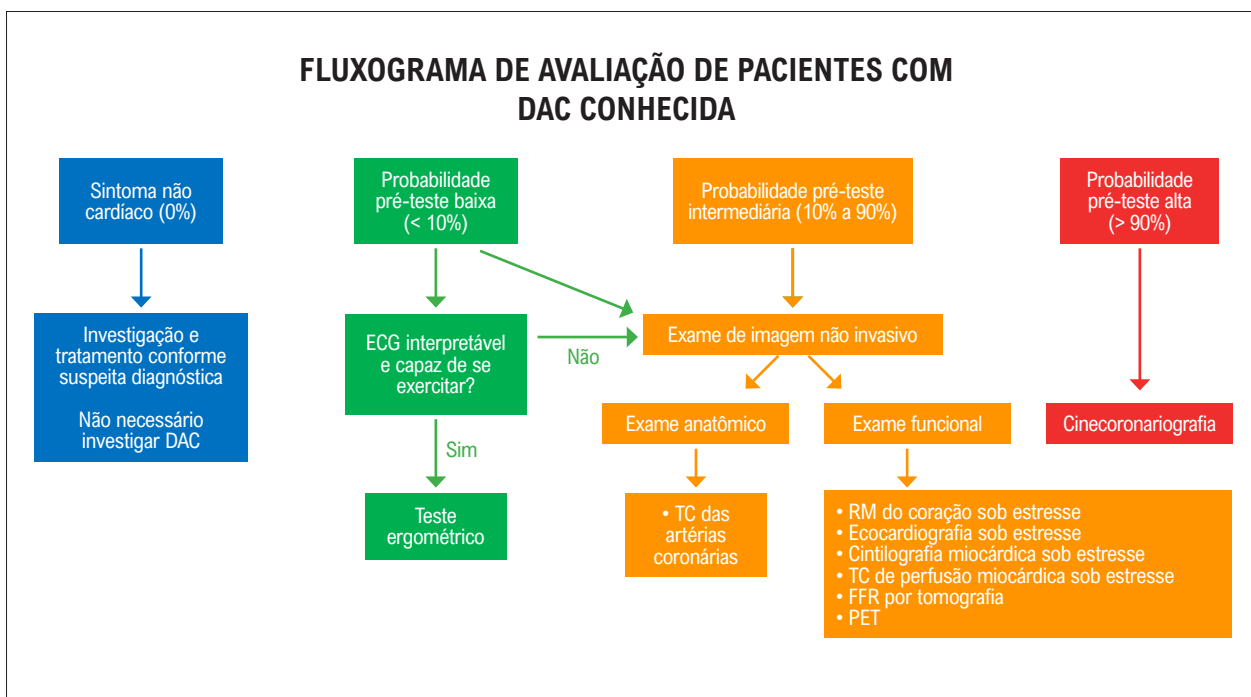


Figura 3 – Fluxograma de avaliação de doença arterial coronariana (DAC) em pacientes com DAC conhecida.

o significado funcional das estenoses coronarianas sem a necessidade de estresse farmacológico ou doses extras de contraste iodado e radiação, porém exigindo o emprego de softwares direcionados para esta análise adicional. A FFR-TC pode, assim, auxiliar na tomada de decisão em pacientes, por exemplo, com estenoses moderadas, mantendo-os em tratamento clínico quando negativo ou solicitando uma cinecoronariografia invasiva quando positivo para prosseguir a investigação diagnóstica.⁵⁻⁷

Os outros diferentes usos da TC do coração estão mais bem detalhados em sessões específicas desta Diretriz, mostrando sua característica de multimodalidade dentro da Cardiologia.

2.1. Escore de Cálcio Coronariano

2.1.1. Evidências Atuais na Estratificação de Risco Cardiovascular pelo Escore de Cálcio Coronariano (EC)

Em 1990, Arthur Agatston utilizou um tomógrafo de feixe de raios de elétrons EBCT (*electron beam computed tomography*) para identificar e quantificar aterosclerose coronariana calcificada.⁴⁴ Desde então, após mais de três décadas de publicações e seguimento de várias coortes populacionais numerosas, a quantificação de carga aterosclerótica, através do EC, consolidou-se como a melhor ferramenta adicional para predição de risco de eventos cardiovasculares maiores entre as atualmente disponíveis de maneira ampla na prática clínica.⁴⁵

2.1.1.1. Técnica

- O exame de EC é realizado sem a utilização de contraste, habitualmente em tomógrafos helicoidais com múltiplas fileiras de detectores, que apresentam utilidade clínica mais ampla que os tomógrafos EBCT. Imagens axiais são adquiridas cobrindo toda a área cardíaca, no sentido crânio-caudal, com sincronização com o eletrocardiograma (ECG). A duração de todo o exame é de cerca de 10 minutos, e a dose atual de radiação é extremamente baixa, ficando em torno de 0,8 a 1 mSv.⁴⁶
- O exame detecta o componente calcificado das placas de ateroma, e a sua quantificação pode ser realizada de diversas maneiras (escores de Agatston, volume, densidade, entre outros). O escore de Agatston é o mais utilizado na prática clínica pois é referência para bancos de dados populacionais como os estudos *Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis* (MESA) e *Framingham Heart Study* (FHS).⁴⁷

2.1.1.2. Marcador de Risco Independente para Eventos Cardiovasculares

Estudos iniciais ajudaram a determinar o papel do EC, como o *South Bay Heart Watch Study*,⁴⁶ que mostrou que o EC reestratificava pacientes de risco intermediário pelo escore de risco de Framingham e o *St. Francis Heart Study* que, em 2005, mostrava risco cardiovascular bem mais elevado quando comparou-se grupos com EC > 400 versus EC zero.⁴⁸

Estudos de coorte maiores, com pacientes assintomáticos em prevenção primária, foram realizados nos últimos 15 anos. Estudos como os norte-americanos MESA,⁴⁹ que seguiu de maneira prospectiva 6.814 pacientes com idade entre 45-84 anos; CAC Consortium (maior coorte da literatura com 66.363 pacientes);⁵⁰ *Dallas Heart Study* (DHS);⁵¹ o alemão *Heinz Nixdorf Recall Study* (HNR), com 4.814 pacientes entre 45-74 anos⁵²; e o holandês *Rotterdam Study*,⁵³ com 7.983 pacientes um pouco mais velhos (idade > 55 anos) reforçaram conceitos como o EC ser mais elevado em homens, haver diferenças entre etnias e aumentar com a idade, contribuindo para um melhor entendimento do processo de aterosclerose coronariana.

Esses estudos também ajudaram a estabelecer a relação entre o EC e o risco cardiovascular. Por exemplo, Detrano et al., na população do MESA, mostraram que o EC é relacionado, de maneira independente, à incidência de eventos cardiovasculares, e o fato de o EC dobrar representou um aumento de 25% na probabilidade de eventos cardiovasculares maiores, em um período de seguimento de 3,8 anos.⁵⁴

2.1.1.3. Conceitos Básicos

1. Quanto maior a carga de aterosclerose detectada pelo EC, maior o risco de existência de DAC obstrutiva e de eventos cardiovasculares maiores. Isso ocorre de maneira semelhante em todas as populações estudadas.
2. Interpretação de um EC positivo: escores positivos podem ser classificados em EC baixos (1-100), moderados (101-400), altos (> 400) e muito altos (> 1.000) (Tabela 1).

Tem interesse clínico especialmente um escore de Agatston acima de 100 ou um percentil acima de 75 do esperado para sexo, idade e etnia (útil em pacientes jovens, com valores absolutos ainda abaixo de 100), configurando-se como fator agravante de risco cardiovascular e reestratificando o paciente para uma categoria de risco acima da obtida com a utilização da ferramenta clínica utilizada (Escore de Risco Global,

Tabela 1 – Riscos relativos (RR) para eventos cardiovasculares e grau de calcificação de acordo com valores absolutos do escore de cálcio (EC)

Valores absolutos do EC	RR para eventos cardiovasculares	Grau de calcificação
0		Ausência de calcificação
1-100	1,9 (1,3-2,8)	Discreto
101-400	4,3 (3,1-6,1)	Moderado
401-1.000	7,2 (5,2-9,9)	Alto
> 1.000	10,8 (4,2-27,7)	Muito alto

*Adaptado de Azevedo, Rochitte e Lima⁵⁵ e Greenland et al.⁵⁶

“10- year atherosclerotic cardiovascular disease”, ASCVD, Framingham etc).¹⁶ Cabe ressaltar que, em pacientes com diabetes melito, o limiar de corte é menor, com EC acima de 10 já sendo considerado como fator de risco adicional.⁵⁷ O valor absoluto tem uma associação mais forte com eventos cardiovasculares maiores do que o percentil, pelo menos a curto/médio prazo.⁵⁸ Já EC bem elevados, acima de 400 de Agatston, estão relacionados a uma maior incidência de isquemia detectável e a um risco de eventos semelhante ao de pacientes sintomáticos.⁵⁹

2.1.1.4. População-alvo

Pacientes assintomáticos, em prevenção primária e com risco clínico considerado limítrofe ou intermediário são os que mais se beneficiam da realização do exame.^{60,61}

Deve-se lembrar aqui que os escores que utilizam os FR tradicionais tendem a superestimar o risco cardiovascular quando comparados com a incidência de eventos na população incluída em estudos mais recentes,⁶² podendo levar a uma categorização em que haverá maior utilização de fármacos e exames complementares, com benefício clínico questionável.

Populações com FR não contempladas nos escores tradicionais, como diabetes melito (DM), hipercolesterolemia familiar (HF) e com antecedente familiar positivo para DAC precoce, também apresentam potenciais benefícios clínicos na mensuração da carga de placas através do EC.⁶³⁻⁶⁷

Pacientes sintomáticos, no serviço de emergência, não devem utilizar de maneira habitual o exame, devido ao potencial mecanismo envolvido (ruptura de placa, trombose, placa não calcificada) não poder ser devidamente caracterizado nesse exame. Além disso, mesmo no cenário ambulatorial, também não se recomenda o uso do EC em indivíduos sintomáticos. Apesar de sabermos que um EC zero tem valor preditivo negativo muito alto e bom prognóstico a médio prazo, sabemos também que até 10% desses pacientes tem DAC não calcificada, com cerca de 2% deles apresentando lesões > 50% em uma coorte com 1.753 pacientes.^{68,69}

De maneira similar, pacientes em prevenção secundária, em que o risco cardiovascular já é considerado muito alto, também não são candidatas ao exame de EC.

2.1.1.5. Distribuição

Estudos têm demonstrado que, de maneira análoga à cineangiogramia e à angio-TC de coronárias, em que pode-se calcular o escore de segmentos envolvidos (*Segment Involvement Score [SIS]*),⁷⁰ a localização e a distribuição das placas calcificadas no EC têm implicação prognóstica. Assim, uma concentração de carga de placa majoritariamente em tronco de coronária esquerda (especialmente se acima de 25% do total do EC) está independentemente associada a aumento de 6 a 9% na mortalidade cardiovascular, depois de ajustada para carga de placas no restante das artérias coronárias. Pacientes “uni, bi e triarteriais” de cálcio também têm uma contínua e progressiva piora na taxa de eventos cardiovasculares, conforme demonstrado no *Framingham*

Heart Study, com seguimento de 7 anos.^{71,72} Um estudo com população do CAC Consortium mostrou que integrar a distribuição regional ao EC tradicional resultou em melhor reestratificação de risco.⁷³

2.1.1.6. Idade para Início da Realização do EC

Não há uma determinação padrão, devendo ser considerado os dados clínicos obtidos com a história e o exame físico do paciente.

Um interessante estudo recente utilizando dados do CAC Consortium, com 22.346 pacientes com idade entre 30 e 50 anos, buscou determinar a idade ideal em que iniciar a pesquisa de aterosclerose subclínica com o EC seria mais útil, de acordo com a presença de FR do escore de risco ASCVD. Comparando com aqueles pacientes sem FR, indivíduos com diabetes apresentavam EC positivo 6,4 anos antes e os pacientes com os demais FR tradicionais desenvolviam EC > 0 em média 3,3 a 4,3 anos antes. O modelo utilizado no estudo apontou como idade ideal para um potencial exame de EC aproximadamente 37 anos em homens e 50 anos em mulheres com DM. No outro extremo, em pacientes sem nenhum FR, a idade ideal seria de 42 anos nos homens e 58 anos nas mulheres.⁷⁴

2.1.1.7. Periodicidade

Para pacientes com EC positivo (> 0), a recomendação geral é de não repetir o exame, principalmente se já houve reestratificação do risco cardiovascular no exame em questão. Deve-se lembrar que há uma variabilidade *inter-scans* de 15%⁵⁶ e progressão natural da aterosclerose de 15 a 20% ao ano⁷⁵ que também pode sofrer interferência com o tratamento com estatinas⁷⁶ e com atividade física regular,⁷⁷ já que ambas as situações levam a um aumento do componente calcificado das placas de ateroma. Além disso, nenhum algoritmo clínico utiliza a progressão do EC para definição do tratamento, uma vez que tal informação não é claramente superior ao EC basal como indicador de prognóstico.

Quando o EC é zero, reporta-se que 20 a 25% dos pacientes convertem para EC positivo (em geral, valores baixos) em um intervalo de 4 a 5 anos. Um estudo recente mostrou que, em pacientes de baixo risco (< 5% do escore ASCVD), o intervalo de conversão de um EC zero foi de 5 a 7 anos. Em pacientes com risco baixo a moderado (5 a 10% do estimado pelo escore ASCVD), o intervalo de conversão foi de 3 a 5 anos e, em pacientes de alto risco e com diabetes, o intervalo foi de 3 anos. Então, de maneira geral, parece ser de 3 a 5 anos o intervalo recomendado para se repetir um EC zero.^{78,79}

Pacientes com dois EC zero têm o melhor perfil de sobrevida livre de eventos (1,4% em 10 anos).²⁸

2.1.1.8. O Poder do EC Zero

Ao longo dos anos, após a sedimentação do conceito da carga de aterosclerose como o principal marcador de risco cardiovascular, o foco de estudo passou a ser o efeito protetor que a ausência de aterosclerose calcificada confere, já que, desde o início, chamava atenção a baixíssima taxa

de eventos naqueles pacientes portadores de um EC zero (aproximadamente 0,1%/ano). Essa população representa aproximadamente 1/3 dos pacientes, mesmo em cenários em que a prevalência esperada de aterosclerose seria maior, como nos pacientes com dor torácica e diabéticos.^{69,80}

Uma metanálise publicada com 29.312 pacientes com EC zero em 13 estudos evidenciou taxa de eventos de 0,47% em 4 anos nessa população.⁸¹

Um trabalho recente reforçou que um EC zero tem papel de fator de risco “negativo” com a ausência de aterosclerose calcificada detectável ao escore de Agatston superando os FR clínicos para predição de mortalidade. Nesse estudo com 44.052 pacientes, os indivíduos sem FR tradicionais, mas com EC > 400 tiveram risco cardiovascular bem maior que pacientes com três ou mais FR, porém com EC zero (taxa de eventos por 1.000 pacientes de 16,89 x 2,72).⁸²

Na população do CAC Consortium, que é o estudo com maior número de pacientes disponível na literatura (66.363 pacientes, com idade média de 54 anos e com 33% de mulheres), 45% tinham EC zero (idade média de 45 anos) e apresentaram baixos índices de eventos cardiovasculares maiores (0,32 a 0,43 por 1.000 pessoas/ano). Inclusive, apesar de ainda raro, o câncer foi a causa predominante de morte nessa população.⁸³ Esse conceito consolidou-se de tal maneira que, de forma inédita, o consenso americano de dislipidemia de 2018 contemplou a possibilidade de reclassificar para menos o risco cardiovascular daqueles portadores de EC zero, inclusive discutindo-se a retirada de medicação hipolipemiante (com exceção nos casos de pacientes tabagistas, diabéticos, com HF e antecedente familiar positivo para DAC precoce).⁶⁰

2.1.1.9. EC Muito Elevado (Acima de 1.000 Unidades Agatston)

A população com expressiva carga de aterosclerose calcificada também vem sendo estudada com mais atenção nos últimos anos.

Recentemente, uma coorte com pacientes portadores de EC > 1.000 evidenciou que o risco de eventos cardiovasculares nessa população suplanta até mesmo o de pacientes em prevenção secundária e com perfil lipídico fora da meta, como os que foram avaliados no estudo FOURIER (*Further Cardiac Outcomes Research With PCSK9 Inhibition in Subjects with Elevated Risk*).⁸⁴ De maneira semelhante, um estudo com pacientes do CAC Consortium encontrou resultados parecidos,⁸⁵ levando a proposições para um tratamento mais agressivo e um melhor custo/benefício na utilização de provas de isquemia nesse subgrupo de pacientes.

2.1.1.10. Populações Especiais

2.1.1.10.1. Diabetes Melito (DM)

Mesmo na população de indivíduos com DM, que teoricamente seriam de alto risco, o risco cardiovascular é heterogêneo. Essa população pode se beneficiar de individualização através do uso do EC.^{65,66,80} Um estudo de Raggi et al. com 10.377 pacientes, sendo 903 com DM,

mostrou que a sobrevida em seguimento de 5 anos foi igual em pacientes com e sem DM quando o EC era 0.²⁶ No estudo PREDICT (*Prospective Evaluation of Diabetic Ischemic Disease by Computed Tomography*), com 589 pacientes com DM e sem DAC, foi evidenciado que quanto maior o EC, maior o risco de desfechos cardiovasculares desfavoráveis.⁸⁶ Seu uso é previsto pela Sociedade Americana de Diabetes nas recomendações de 2021, a partir dos 40 anos.⁶³

2.1.1.10.2. Antecedente Familiar de Doença Coronária Precoce

Pacientes com antecedente familiar positivo para DAC precoce (evento em parente de primeiro grau antes dos 55 anos em homens ou antes dos 65 anos em mulheres) apresentam maior risco cardiovascular e não costumam ser contemplados nos principais escores clínicos.

No estudo CARDIA (*Coronary Risk Development in Young Adults*), com pacientes de 32 a 46 anos, observou-se que CAC > 0 não é incomum, especialmente em vigência de algum FR.⁸⁷ Adicionalmente, um estudo de Miedema et al. mostrou que o EC pode ter valor prognóstico em pacientes jovens de baixo risco (< 40 anos).⁶⁴

2.1.1.10.3. Pacientes Jovens

Outro cenário em que a utilização do EC pode ser considerada é em pacientes jovens (especialmente abaixo de 40 anos), supostamente de baixo risco cardiovascular por escores clínicos tradicionais. Como a idade tem um peso grande nesses escores, a estimativa do risco de pacientes jovens pode ficar subestimada, abaixo do limiar de recomendação do uso de estatina. Dois estudos prospectivos em pacientes jovens (CARDIA⁸⁷ e PACC⁸⁸), com médias de idade de 40,3 e 42,9 anos, respectivamente, evidenciaram a associação de calcificações coronarianas com um aumento de 3 a 12 vezes do risco de eventos coronarianos comparados aos pacientes com EC zero.

2.1.1.10.4. Hipercolesterolemia Familiar (HF)

Mesmo em populações com risco basal elevado, como os portadores de HF, o EC parece ajudar a discernir melhor o risco cardiovascular. Miname et al., em estudo com 206 pacientes com HF com diagnóstico molecular comprovado e em uso de estatinas, com média de lipoproteína de baixa densidade (LDL) residual de 150 ± 56 mg/dL, mostrou que um EC Zero associou-se a um baixo risco de eventos cardiovasculares maiores em seguimento mediano de 4 anos.⁶⁷ Os eventos ocorreram apenas naqueles com EC > 0 (incidência respectivamente de 2,6% e 4,4% por ano naqueles com EC 1-100 e > 100). Mais recentemente, Gallo et al. encontraram resultados similares em 1.624 portadores de HF com terapia hipolipemiante (LDL-C sob tratamento 170 mg/dL) com estatinas e/ou ezetimiba seguidos por uma mediana de 2,7 anos com taxas de eventos de 0,47%, 2,1% e 14,2%, respectivamente para EC = 0, 1-100 e > 100 durante o seguimento.⁸⁹ De forma semelhante, o estudo de Sandesara et al. com pacientes da coorte do MESA que apresentavam LDL > 190 mg/dL (LDL-C médio = 215 ± 27 mg/dL) observou que indivíduos com EC

zero tinham menor número de eventos (incidência absoluta anual de eventos de 0,4%) do que aqueles com EC > 100 (2% de eventos por ano), após 14 anos de seguimento.⁹⁰

2.1.1.11. Comparação do Uso de EC com a Angiotomografia de Coronárias na Estratificação de Risco de Eventos Cardiovasculares

Com o advento de tomógrafos com novas tecnologias, a dose de radiação dos exames diminuiu de maneira substancial, chegando a 78% de redução no estudo Protection VI em relação ao estudo original,⁹¹ levando a proposições de se extrapolar o uso da angio-TC de coronárias para populações assintomáticas. Isso objetiva uma melhor reestratificação de risco cardiovascular, uma vez que placas não calcificadas passariam a ser visibilizadas, além de pequenas placas calcificadas não detectadas no EC, em que a resolução espacial proposta no escore de Agatston (3 mm) é bem inferior à da angio-TC de coronárias (0,5-0,625 mm). Porém, apesar de um limiar menor para detecção de aterosclerose, os resultados dos estudos são controversos, ora neutros, ora favoráveis à nova estratégia,^{92,93} não mostrando superioridade evidente na estratificação de risco na população assintomática de uma maneira geral. O estudo de Senoner et al., com 6.439 pacientes, mostrou que, naqueles com EC zero, mesmo quando ocorre o achado de apenas placas não calcificadas, a taxa de eventos continua sendo baixa.^{94,95}

2.1.1.12. Uso em Diretrizes Clínicas

O EC apresenta indicação IIA na Diretriz Americana de Manejo do Colesterol do Sangue para pacientes de risco cardiovascular limítrofe e intermediário (risco calculado de morte, infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral isquêmico pelo escore ASCVD em 10 anos de 5 a 7,5% e 7,5 a 19,9%, respectivamente), quando o manejo clínico for incerto e tiver sido incorporado no algoritmo de decisão clínica para individualização do risco cardiovascular, com replicação desse conceito na Diretriz Americana de Prevenção Primária.^{60,96}

Na Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose, assim como na de Prevenção Cardiovascular,^{16,91} seu uso é recomendado em risco moderado pelo Escore de Risco Global (5-10% em mulheres e 5-20% em homens). Segundo as diretrizes americanas, EC > 100 unidades Agatston ou > percentil 75 para idade e sexo indica terapia com estatinas para reduzir o LDL-C. O EC 1-99 favorece o uso de estatinas (principalmente em pessoas acima de 55 anos). O EC zero indica baixo risco a médio prazo, deixando-se a opção de terapia de acordo com decisão compartilhada entre médico e paciente exceto para diabéticos, fumantes e portadores de história familiar de doença coronária precoce, em que a estatina é preconizada.^{18,54,60,96}

2.1.1.13. Pontos Pendentes e Perspectivas

Análises de custo-efetividade ainda não apresentaram uma resposta definitiva. Para qualquer exame, por si só, elas são difíceis de se realizar, uma vez que muitas variáveis estão envolvidas e mudam conforme o local. Podemos citar, entre

outras, os custos do exame e do tratamento, a aderência do paciente e a intenção de pagar por isso. Uma análise no cenário americano apontou o EC como custo-efetivo em pacientes do sexo masculino, com risco intermediário de acordo com escores de risco clínicos.⁹⁷

Mais estudos são necessários para determinar se a estratificação de risco baseada no EC melhora desfechos clínicos, apesar de sabermos que não são simples de serem realizados e até mesmo que métodos muito mais antigos e utilizados na cardiologia até hoje não trouxeram tal informação.

A medida visual da calcificação coronariana ou mesmo pelo escore de Agatston em exames de TC de tórax não gateados parece ter boa correlação com os valores obtidos em exames dedicados, e sua realização é recomendada pela Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT), havendo uma classificação dedicada para tal fim: o *Coronary Artery Calcium Data and Reporting System (CAC-DRS)*.⁹⁸

Por fim, a utilização crescente da inteligência artificial vem agregando rapidez, possibilitando a leitura de exames em segundos e integrando a informação do EC com outros dados obtidos concomitantemente, como a quantificação da gordura epicárdica a fim de aumentar o poder de predição de eventos (“Radiomics”).⁹⁹

2.1.2. Papel do Escore de Cálcio Coronário na reestratificação do Risco Definido pelos Escores Clínicos Tradicionais

Conforme mencionado previamente neste documento, diversos escores estão disponíveis para a estratificação do risco de eventos cardiovasculares. Embora haja variações entre as sociedades de Cardiologia e grupos de prevenção à aterosclerose, os indivíduos costumam ser classificados nas seguintes categorias de acordo com a intensidade dos FR:

1. Baixo risco: < 5% de risco absoluto de eventos em 10 anos;
2. Risco intermediário: homens com risco absoluto \geq 5% a \leq 20% e mulheres com risco \geq 5% a \leq 10% de eventos em 10 anos; e
3. Alto risco: homens com risco absoluto > 20% e mulheres com risco > 10% em 10 anos.

Recentemente algumas sociedades internacionais introduziram um grupo de risco limítrofe: 5% a < 7,5% de risco absoluto de eventos em 10 anos.⁶⁰

Apesar de sua grande utilidade, esses escores têm limitações, principalmente na predição de eventos cardiovasculares na categoria de risco intermediário. Nesse contexto, o estudo da aterosclerose subclínica por meio do EC pode trazer informações adicionais para uma melhor estratificação de risco individual.¹⁰⁰

O emblemático estudo MESA avaliou o impacto da determinação do EC na predição dos eventos coronários em homens e mulheres de diversas etnias nos Estados Unidos seguidos por cerca de 4 anos.⁵⁴ Em comparação àqueles pacientes sem calcificação coronária, o risco de morte ou IAM, ajustado para os demais fatores de risco de doença coronária aumentou 7,7 vezes para os indivíduos com EC entre 101 e 300 unidades Agatston e 9,7 vezes para

aqueles com escores de cálcio > 300 unidades Agatston ($p < 0,001$ para ambas as comparações). Apesar da diferença na prevalência da calcificação coronária entre os diferentes grupos étnicos, o EC acrescentou capacidade prognóstica aos FR tradicionais de maneira similar entre esses grupos. Em subanálise do estudo MESA,¹⁰¹ após um seguimento de 5,8 anos, além de aprimorar a discriminação (curva ROC), o EC melhorou significativamente os índices de reclassificação de risco. O impacto foi maior naqueles indivíduos considerados previamente como de risco intermediário pelo ERF: 16% foram reclassificados como alto risco enquanto 39% foram reclassificados como baixo risco ($NRI: 0,55$; $IC95\%: 0,41-0,69$; $p < 0,001$).

Em outro estudo prospectivo, a adição do EC aos fatores de risco tradicionais melhorou a predição de eventos cardiovasculares em relação ao ERF, proporcionando um aumento da área sob a curva (AUC) ROC de 0,63 para 0,68 ($p < 0,001$). Entretanto, o EC não modificou de forma significativa a predição dos indivíduos na categoria de risco < 10% do ERF.²⁸ Uma exceção a essa categoria de menor risco seriam os indivíduos com história familiar positiva para DAC precoce, cuja associação com EC alto (> percentil 80) identificou um grupo de maior risco e que potencialmente se beneficiaria de intensificação da terapia hipolipemiante, de acordo com subanálise do estudo *St. Francis Heart*.¹⁰² Já na categoria de alto risco, o EC baixo não reclassifica adequadamente os indivíduos em um risco mais baixo e, portanto, não deve indicar a redução da terapêutica voltada para esses pacientes.^{28,101,103} Desse modo, os pacientes classificados como de risco intermediário pelo ERF são aqueles que mais se beneficiam da adição do EC, pela maior possibilidade de reclassificação correta, o que poderia levar a uma modificação das metas de prevenção primária.

2.1.2.1. Comparação do Escore de Cálcio com Outros Métodos de Estratificação de Risco Cardiovascular

Nos últimos anos, foram publicados diversos estudos que compararam a utilização do EC coronário a outras ferramentas para detecção de aterosclerose subclínica e avaliação prognóstica, entre elas o índice tornozelo-braquial (ITB), a espessura médio-intimal (*intima-media thickness* [IMT]) carotídea, a micro ou macroalbuminúria e a proteína C-reativa (PCR) de alta sensibilidade.^{31,104}

Uma subanálise do estudo MESA demonstrou que a IMT se associa com a presença e a progressão da calcificação coronária.¹⁰⁵ Em outro subestudo, foi demonstrado que o ERF isoladamente apresentou uma AUC ROC de 0,77 para a predição de eventos cardiovasculares, o ERF associado à IMT > 1,0 mm apresentou área de 0,78 (1,3 mais eventos cardiovasculares) e o ERF associado ao CAC > 0 teve área de 0,81 (2,1 vezes mais eventos cardiovasculares).¹⁰⁶ Já Brook et al. compararam acurácia de EC, IMT, PCR e área de placa em carótida para a identificação de DAC obstrutiva, definida como estenose luminal de pelo menos 50% na angio-TC de coronárias, verificando que a AUC ROC do EC e da área de placa carotídea eram similares para prever a presença de aterosclerose coronária significativa e superiores à PCR e à IMT.¹⁰⁷

No estudo MESA, Yeboah et al. compararam diretamente os principais marcadores de risco quanto à acurácia na predição de eventos cardiovasculares.³¹ Foram analisados 1.330 pacientes de risco intermediário pelo escore de Framingham, não diabéticos, em um seguimento médio de 7,6 anos. Foram avaliados os seguintes marcadores de risco para predição de eventos cardiovasculares: EC, IMT da carótida, ITB, dilatação fluxo-mediada da artéria braquial (DILA), PCR e história familiar de DAC precoce. Adicionalmente, procurou-se avaliar a correta reclassificação dos pacientes de acordo com os resultados desses marcadores, segundo a ferramenta estatística NRI. Após o seguimento, 94 pacientes (7,1%) tiveram eventos cardíacos (definidos como infarto ou angina seguido de revascularização, morte súbita abortada e óbito por DAC) e 123 (9,2%) sofreram eventos cardiovasculares (DAC ou acidente vascular cerebral [AVC]). O estudo observou que EC, ITB, PCR e história familiar foram preditores independentes de risco de DAC, enquanto IMT e DILA não demonstraram capacidade de predição independente de risco de DAC. Além disso, o EC foi o marcador que mais acrescentou à capacidade do escore de Framingham em prever eventos cardiovasculares, mostrada pela área sob a curva ROC (0,623 vs. 0,784), e foi o marcador que melhor reestratificou os pacientes em maior ou menor risco – 65% dos pacientes foram corretamente reclassificados em risco mais alto ou mais baixo, comparado a 16% da história familiar, 10% do IMT e 8% da PCR.

Portanto, o EC se mostra como a ferramenta de detecção mais acurada de aterosclerose subclínica para o refinamento da estratificação de risco em pacientes assintomáticos.

2.1.3. Uso do Escore de Cálcio no Suporte na Decisão de Terapia Farmacológica

O uso do EC coronário atualmente é considerado mais adequado para a estratificação adicional dos indivíduos assintomáticos com risco cardiovascular intermediário. Com base nessa reestratificação de risco, a informação do EC poderia ajudar na decisão compartilhada de não iniciar/suspender um tratamento antiaterosclerótico mais agressivo com hipolipemiantes (nos pacientes reestratificados para baixo risco) ou antiplaquetários¹⁰⁸ ou iniciar/intensificar o tratamento antiaterosclerótico com mudanças de hábitos de vida, hipolipemiantes e antiplaquetários (nos pacientes reestratificados para alto risco). Ainda não foram publicados ensaios clínicos randomizados comparando essa estratégia guiada pelo EC versus a estratégia guiada pela estratificação habitual de risco, o que suscita críticas ao emprego do método. No entanto, devido à extensa evidência científica do EC como marcador independente de risco cardiovascular e ao reconhecido papel das estatinas na redução desse risco, essa conduta é considerada plausível e o uso do EC é sugerido em diversas diretrizes de prevenção e tratamento da aterosclerose, quando há dúvida quanto à indicação de estatinas em determinadas categorias de risco.^{19,60,96}

Aplicando as Diretrizes do American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) de 2013 para tratamento de dislipidemia e prevenção de aterosclerose (que já recomendavam o uso de estatina quando o risco absoluto

de eventos cardiovasculares [morte, infarto do miocárdio ou AVC] era $\geq 7,5\%$ em 10 anos e consideravam o seu uso quando o risco era de 5% a $< 7,5\%$ sobre a população do estudo MESA, Nasir et al. constataram que aproximadamente 57% dos indivíduos não diabéticos no grupo de risco limítrofe (risco de 5% a $< 7,5\%$ pelo escore clínico) tiveram EC = 0 e uma taxa de eventos muito baixa, de 1,5% em 10 anos (sem recomendação de estatinas), em contraste com aqueles com CAC (EC > 0), que tiveram uma taxa de eventos de 7,4% (podendo ser considerado o uso de estatinas).⁶¹ De forma semelhante, nos indivíduos do grupo intermediário (risco de 7,5% a 20% pelo escore clínico), a taxa de eventos nos pacientes com EC = 0 foi de 4,6% em 10 anos (portanto, não teriam mais a recomendação de estatinas), enquanto, naqueles com CAC (EC > 0), a taxa foi de 10,4% (reforçando a indicação de estatinas). Portanto, de acordo com essa análise, mais de 50% dos indivíduos nos grupos limítrofes e intermediário poderiam ser reclassificados como de baixo risco, sendo poupados do uso crônico de estatinas com seus custos e possíveis efeitos colaterais associados. Em outras palavras, o EC seria capaz de reduzir de forma significativa o número necessário para tratar (NNT) para evitar um evento cardiovascular nesses grupos de indivíduos, otimizando os recursos com a utilização de estatinas. De forma oposta, aqueles com calcificação coronariana demonstrada pelo EC poderiam se beneficiar do tratamento antiaterosclerótico mais intensivo. Cerca de metade dos indivíduos participantes do estudo MESA JUPITER¹⁰⁹ tinham EC igual a zero, apesar de PCR elevada, e apresentavam uma baixa taxa de eventos ao longo do seguimento de 5 anos, gerando um NNT de 549 para o tratamento com rosuvastatina 20 mg prevenir um evento coronário. No entanto, a maioria dos eventos (74%) ocorreu no subgrupo de indivíduos com EC > 100 unidades Agatston. Considerando o tratamento apenas desse subgrupo, o NNT seria muito mais favorável: de apenas 24 para prevenir um evento coronário.

Em estudo retrospectivo com militares do centro médico Walter Reed do exército americano,¹¹⁰ os autores avaliaram o impacto do uso de estatinas estratificado pelo EC em 13.644 participantes, que foram seguidos por uma mediana de tempo de 9,4 anos, após análise ajustada para comorbidades. A terapia com estatinas associou-se a menor risco de eventos cardiovasculares maiores (infarto agudo do miocárdio [IAM], AVC e morte cardiovascular) apenas nos indivíduos com EC > 0 (*subhazard ratio* ajustada de 0,76; IC95% de 0,60 a 0,95; $p = 0,015$), não sendo observada essa associação nos participantes sem calcificações coronarianas (*subhazard ratio* ajustada de 1,00; IC95% de 0,79 a 1,27; $p = 0,99$). Além disso, o impacto do uso de estatinas sobre a redução dos eventos foi relacionado ao grau de calcificações coronarianas, sendo maior com EC mais altos. Porém, sendo um estudo retrospectivo e não um ensaio clínico randomizado, também possui muitas limitações e não pode ser considerada uma evidência definitiva do uso do EC como guia da terapia hipolipemiante.

O estudo holandês ROBINSKA (*Risk or Benefit in Screening for Cardiovascular Disease*)⁹⁷ é o primeiro estudo randomizado a comparar a estratégia de estratificação de risco e tratamento guiada pelo EC versus a estratégia guiada pela estratificação clínica. O estudo avaliou o impacto na redução de eventos coronarianos de duas estratégias de *screening* como guia de tratamento antiaterosclerótico: avaliação do escore de cálcio coronário seguido de tratamento segundo as diretrizes locais para os indivíduos com EC > 100 unidades Agatston versus avaliação com um escore clínico (*Systemic Coronary Risk Evaluation – SCORE*) seguida de tratamento para os sujeitos com escore > 10%. A utilização do EC reduziu significativamente o número de indivíduos indicados para tratamento preventivo em comparação ao SCORE (redução relativa mulheres: 37,2%; homens: 28,8%).

A Tabela 2 traz os principais cenários clínicos relacionados ao emprego do escore de cálcio coronariano.

Tabela 2 – Emprego do escore de cálcio coronariano conforme diferentes cenários clínicos

Indicações	Classe de recomendação	Nível de evidência
Reestratificação de risco em pacientes assintomáticos com escore de risco clínico intermediário ^{2,8,16,18,21,24,25,32,33,111-114}	I	A
Reestratificação de risco em pacientes assintomáticos com escore de risco clínico intermediário para orientação quanto à prevenção primária medicamentosa ^{2,8,16,18,21,24,25,32,33,111-114}	IIa	B
Reestratificação de risco em pacientes assintomáticos com diabetes melito ou síndrome metabólica e com escore de risco clínico intermediário ^{2,16,26,86}	I	B
Reestratificação de risco em pacientes assintomáticos com escore de risco clínico baixo e com história familiar de DAC precoce ^{2,16,25,64,87}	IIa	B
Reestratificação de risco em pacientes assintomáticos portadores de hipercolesterolemia familiar heterozigótica ^{67,115}	I	B
Triagem para pesquisa de isquemia miocárdica em pacientes assintomáticos com diabetes melito ^{2,116}	IIa	B
Realização do escore de cálcio coronariano para melhor estratificação de risco em pacientes sem DAC conhecida submetidos a testes de isquemia com resultados negativos ^{37,38,117,118}	IIa	B
Para afastar estenose coronária significativa em pacientes sintomáticos com suspeita de angina estável ou síndrome coronária aguda ^{68,119}	III	B
Uso em pacientes com DAC obstrutiva conhecida	III	C

DAC: doença arterial coronariana.

2.2. Angiotomografia de Coronárias na Suspeita de angina estável sem DAC Conhecida

2.2.1. Como Opção de Primeira Escolha na Avaliação de Dor Torácica Não Aguda

Diversas sociedades publicaram documentos recentes sobre a melhor abordagem na investigação de dor torácica, particularmente em casos em que há suspeita de origem cardíaca e/ou DAC.^{8,21} A recomendação atual das sociedades americanas, europeias e brasileira é de que seja realizada uma avaliação de probabilidade pré-teste para a presença de DAC obstrutiva e que a recomendação sobre a investigação subsequente seja feita de acordo com essa probabilidade.

Existem vários escores de probabilidade pré-teste, e a concordância entre eles nem sempre é considerável.

Apesar das diferenças, as diretrizes internacionais consideram que a definição de probabilidade pré-teste deve levar em conta os sintomas, o sexo e a idade dos pacientes. Esta Diretriz recomenda que, em pacientes com probabilidade pré-teste acima de 10%,¹¹¹ na ausência de outro diagnóstico etiológico claro, a presença de DAC obstrutiva deve ser considerada e a investigação subsequente deve ser considerada.

A forma de investigação da presença de DAC nesses casos depende também da presença de DAC prévia. Os casos de DAC obstrutiva prévia documentada são abordados em outras partes do presente documento, e, nesta sessão, discutiremos a abordagem em indivíduos sem DAC obstrutiva prévia conhecida. Nesses casos, as diretrizes consideram que métodos de provocação de isquemia como teste ergométrico, ecocardiograma de estresse, medicina nuclear com estresse ou ressonância com estresse podem ser considerados da mesma forma que a investigação pode ser realizada com a avaliação anatômica não invasiva através da angiotomografia de artérias coronárias. Para a decisão individualizada entre os métodos diagnósticos, deve-se sempre considerar a experiência local de quem trabalha com os métodos, a acessibilidade e a disponibilidade e o custo do método.

Para uma avaliação completa da performance da angio-TC de artérias coronárias na investigação de DAC obstrutiva, deve-se considerar:

1. A acurácia diagnóstica da angio-TC coronariana para a identificação de DAC obstrutiva em diferentes populações;
2. O valor prognóstico dos achados da angio-TC coronariana;
3. Os estudos de eficácia comparada da angio-TC coronariana com outros métodos de investigação para DAC; e
4. A custo-efetividade das diversas estratégias de investigação de DAC.

2.2.1.1. Acurácia Diagnóstica

Desde a publicação do estudo Core-64 em 2008, diversos estudos demonstraram a alta acurácia diagnóstica da angio-

TC coronariana quando comparada com a angiografia coronária invasiva.¹¹² Mais recentemente, uma metanálise com mais de 5 mil indivíduos demonstrou que a angio-TC tem sensibilidade de aproximadamente 95% e especificidade de aproximadamente 79%.¹¹³

2.2.1.2. Valor Prognóstico

Diversos estudos demonstraram o valor prognóstico dos achados de angio-TC coronariana.¹²⁰⁻¹²² Esses estudos demonstraram que a presença de placas obstrutivas ou não obstrutivas é preditora de eventos, assim como a presença de características de maior risco nas placas detectadas pela tomografia e pela extensão da DAC definida pelo número de segmentos com placas ateroscleróticas na angio-TC.

2.2.1.2.1. Estudos de Eficácia Comparada da Angio-TC Coronariana com Outros Métodos Diagnósticos para Investigação de DAC Obstrutiva

Ao menos dois estudos randomizados de grande porte avaliaram o uso da angio-TC coronariana na investigação de DAC não aguda. No estudo PROMISE (já abordado previamente),²³ a avaliação por angio-TC coronariana não foi superior à avaliação por métodos de provocação de isquemia. Já no estudo SCOT-HEART, aproximadamente 4 mil participantes foram randomizados para a avaliação usual com teste ergométrico ou a inclusão adicional de angio-TC coronariana à investigação habitual. No estudo SCOT-HEART, foi demonstrada uma redução de aproximadamente 40% na taxa de infartos do miocárdio durante o seguimento de até 5 anos.³⁸ Nesse estudo, não houve aumento persistente na utilização de angiografia invasiva ou revascularização no grupo TC coronária.

Em uma metanálise de quatro estudos com esse desenho, bem como um grande estudo retrospectivo na Dinamarca, foi demonstrado um achado próximo do resultado identificado no SCOT-HEART, com uma redução significativa de infarto, porém sem diferença em mortalidade com o uso da angio-TC coronária.^{123,124}

Em resumo, esses estudos sugerem que, para a população de pacientes sem DAC prévia, a investigação inicial com angio-TC coronária resulta em menor taxa de infartos subsequente. No entanto, nenhum dos estudos avaliou de forma robusta subgrupos para identificar em quais populações existe maior ou menor benefício dessa estratégia.

2.2.1.2.2. Estudos de Custo-efetividade

Até o presente momento, dados de custo-efetividade para o uso da angio-TC coronária na realidade brasileira são limitados. Ainda assim, um estudo brasileiro recente concluiu que a inclusão da angio-TC ao rol do arsenal diagnóstico do Sistema Único de Saúde (SUS) representaria uma estratégia custo-efetiva na maioria dos cenários avaliados.¹²⁵ Apesar de estudos prévios sugerirem que a estratégia inicial com angio-TC coronária seguida de investigação com métodos de provocação de isquemia em casos de TC com alterações seja sugerida como a mais custo-eficaz para realidades dos Estados Unidos e da Holanda, não é possível afirmar

que o mesmo ocorreria quando modelados os dados para a realidade brasileira.^{125,126} No entanto, dentro dos dados atualmente disponíveis, a angio-TC coronária parece ao menos tão custo-efetiva quanto outras estratégias utilizadas na investigação de DAC não aguda.

2.2.2. Em Pacientes de Baixo Risco com Testes Funcionais Positivos

A angio-TC coronária pode ser solicitada na investigação inicial dos pacientes com suspeita de DAC ou naqueles pacientes com testes de isquemia previamente realizados. Nesse último cenário, os pacientes com testes de isquemia prévios inconclusivos, conflitantes ou com resultados discordantes da clínica apresentada podem se beneficiar da correta indicação desse exame.^{2,3,8,25,127-129}

Em um estudo realizado por Abidov et al., 199 pacientes com testes de isquemia prévios realizaram angio-TC coronária para avaliação de DAC e foram seguidos por pelo menos 2 anos.¹²⁷ Nos pacientes com testes de isquemia positivos, a angio-TC coronária demonstrou estenose > 50% somente em 19% dos pacientes. Dos 199 pacientes, 63% tinham indicação de cinecoronariografia antes da angio-TC coronária. Depois da angio-TC coronária, a cinecoronariografia foi realizada em apenas em 16% dos casos durante o seguimento de 2 anos. Tais achados evidenciam o importante valor diagnóstico e prognóstico nessa população com testes de isquemia prévios.

Outra indicação validada da angio-TC coronária é como alternativa à cinecoronariografia invasiva em pacientes com suspeita de DAC estável e probabilidade pré-teste intermediária de DAC, tanto por sintomas clínicos quanto por resultados alterados de outros exames cardíacos, como testes de isquemia.

No estudo CONSERVE (*Coronary Computed Tomographic Angiography for Selective Cardiac Catheterization*),¹²⁸ multicêntrico e internacional, Chang randomizou 1.631 pacientes para cinecoronariografia invasiva ou angio-TC coronária (estratégia seletiva), com seguimento de 1 ano, e observou o mesmo número de eventos cardiovasculares (4,6%) nos dois grupos. No grupo da estratégia seletiva, apenas 23% dos pacientes realizaram cinecoronariografia no seguimento (redução de 77%), com diminuição no número de cinecoronariografias sem estenoses obstrutivas (24,6% vs. 61,1%), redução no número de revascularizações (13% vs. 18%) e redução nos custos totais em 57% a favor do grupo da angio-TC coronária.

No estudo DISCHARGE (*Diagnostic Imaging Strategies for Patients with Stable Chest Pain and Intermediate Risk of Coronary Artery Disease*),¹²⁹ Maurovich-Horvat et al. randomizaram 3.561 pacientes com dor torácica estável para cinecoronariografia invasiva ou CTA em 26 centros europeus com seguimento de 3,5 anos. O grupo da angio-TC coronária encontrou o mesmo número de pacientes com DAC obstrutiva que o grupo da cinecoronariografia (25,7% vs. 25,7%) e o mesmo número de eventos cardiovasculares no seguimento (2,1% vs. 3,0%), mesmo realizando cinecoronariografia em apenas 22% dos pacientes (redução de 78%). Entretanto, o grupo submetido a angio-TC coronária demonstrou redução significativa nas complicações maiores relacionadas aos procedimentos (0,5% vs. 1,9%), diminuição no número de cinecoronariografias sem estenoses obstrutivas (27,5% vs. 74,3%) e redução no número de revascularizações (14,2% vs. 18,0%).¹²⁹

A Tabela 3 apresenta os principais cenários clínicos envolvidos na utilização da angio-TC coronária na pesquisa da DAC estável.

Tabela 3 – Angiotomografia das artérias coronárias na avaliação da DAC estável

Indicações	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação de pacientes sintomáticos com suspeita de DAC estável com probabilidade pré-teste baixa ou intermediária ^{2,3,8,23,25,112,130-132}	I	A
Adequada como opção inicial para avaliação de pacientes sintomáticos com suspeita de DAC estável com probabilidade pré-teste baixa ou intermediária e sem DAC conhecida ^{3,8,23,37,38,133}	I	A
Avaliação de pacientes com suspeita de DAC estável com testes de isquemia prévios inconclusivos ou conflitantes ^{2,3,8,25,127-129}	I	A
Avaliação de pacientes com suspeita de DAC estável com discordância entre a clínica e os resultados de testes de isquemia prévios ^{2,3,8,25,127-129}	I	A
Alternativa na avaliação de pacientes com suspeita de DAC estável com probabilidade pré-teste intermediária e indicação de cinecoronariografia invasiva ^{128,129}	I	A
Avaliação de pacientes assintomáticos portadores de hipercolesterolemia familiar homocigótica	Ila	B
Avaliação selecionada de pacientes assintomáticos com escore de risco clínico alto ^{3,92,134}	Ilb	C
Avaliação de pacientes com suspeita de DAC estável com probabilidade pré-teste alta ^{2,20,25}	III	C
Avaliação de rotina de pacientes assintomáticos com escore de risco clínico baixo ou intermediário ^{3,25,135}	III	B
Avaliação de pacientes assintomáticos que exercem profissões de risco (exemplo: piloto de avião) com idade maior ou igual a 40 anos e com escore de risco clínico aumentado ($\geq 10\%$) ^{136,137}	Ila	C

DAC: doença arterial coronariana.

2.3. Na Pesquisa de Etiologia Isquêmica de Insuficiência Cardíaca

Em pacientes com disfunção ventricular de origem indeterminada, a exclusão de DAC significativa é necessária, sobretudo naqueles com FR e/ou sintomas sugestivos de insuficiência coronária.¹³⁸ A angiografia invasiva é o método diagnóstico de referência para a detecção de obstrução coronária significativa nesse contexto clínico,^{139,140} porém a angio-TC coronariana tem se mostrado bastante útil nesse cenário, explorando a sua alta sensibilidade e valor preditivo negativo global para a detecção de estenose luminal.^{112,132}

Em pacientes com IC, estudos demonstraram que a angio-TC de coronárias apresenta sensibilidade, especificidade e valores preditivos positivo e negativo de 73–98%, 99–100%, 92–99% e 97–100% para detecção de DAC obstrutiva, respectivamente.^{141–143} Em uma análise com 96 pacientes com prevalência de DAC de 46%, a angio-TC coronária identificou corretamente 90% dos pacientes com etiologia isquêmica e 97% dos pacientes com coronárias sem lesões obstrutivas.¹⁴² Já Chow et al., em um estudo randomizado, multicêntrico e internacional, avaliaram a custo-efetividade da angiotomografia versus o cateterismo cardíaco na avaliação de 246 pacientes com IC de início recente, não encontrando diferença estatisticamente significativa entre os grupos no que se refere aos desfechos clínicos e custos entre as duas estratégias.¹⁴⁴

Portanto, a utilização da angio-TC das artérias coronárias para o auxílio na diferenciação entre cardiopatia isquêmica e não isquêmica com IC de etiologia desconhecida é considerada apropriada, sobretudo quando a probabilidade pré-teste de DAC obstrutiva é baixa a intermediária (Tabela 4).^{25,138,145}

2.4. Angiotomografia de Coronárias na Suspeita de Angina Estável com DAC Conhecida

2.4.1. Portadores de Stents

As estruturas metálicas da malha dos stents podem gerar artefatos de imagem na angio-TC coronária, criando dificuldades na análise do lúmen coronariano. Esses artefatos são mais proeminentes em stents menos calibrosos (inferiores a 2,5 a 3,0 mm), em stents apostos a placas densamente calcificadas e em stents com malha mais espessa que 100 μm .¹⁴⁶ Por essa razão, estudos funcionais são preferencialmente a primeira opção em pacientes com stents prévios e suspeita de DAC obstrutiva.¹⁴⁷ No entanto, a angio-TC coronariana não é contraindicada nesses pacientes e pode ser realizada com boa acurácia, utilizando filtros específicos de imagem e protocolos otimizados, com especial atenção ao controle da frequência cardíaca no momento da aquisição para minimizar artefatos de movimento. Uma recente metanálise que incluiu

2.656 pacientes estudados em tomógrafos com 64 colunas de detectores ou mais (4 cm ou mais de cobertura) analisou 4.131 stents individualmente quanto à presença de lesões potencialmente limitantes ao fluxo coronariano (estenose $\geq 50\%$).¹⁴⁸ Esses dados sugerem que a angio-TC coronariana é acurada para a avaliação de stents, especialmente tendo em vista as novas gerações de tomógrafos. Finalmente, dados funcionais derivados da perfusão miocárdica sob estresse por TC podem aumentar a acurácia diagnóstica da angio-TC coronariana em pacientes com stents.¹⁴⁹

2.4.2. Revascularizados

Em uma metanálise levando em conta a avaliação de 2.482 enxertos, a sensibilidade e a especificidade da angio-TC de coronárias com equipamentos de 64 fileiras de detectores para quaisquer estenoses maiores que 50% foi de 0,98 (IC95%, 0,97–0,99) e de 0,98 (IC95%, 0,96–0,98), com AUC de 0,99. Nem a idade dos pacientes nem o intervalo de tempo entre a realização do enxerto e o exame apresentaram qualquer efeito em relação à sensibilidade ou à especificidade para detecção de estenose significativa ou oclusão. Também não houve diferença de acurácia entre enxertos arteriais e venosos.¹⁵⁰ Esses resultados para avaliação dos enxertos podem potencialmente ser ainda melhores em equipamentos mais modernos.¹⁵¹ Por outro lado, o leito nativo pode ser de difícil avaliação, dada a presença de doença ateromatosa acentuada, por vezes com grande quantidade de cálcio depositado, diminuindo a especificidade do método.¹⁵²

Dessa forma, se o interesse clínico é de avaliar a patência dos enxertos, a angio-TC é validada e apropriada.³ Se o interesse é a avaliação do leito nativo, esse exame pode apresentar maiores limitações, devendo ser considerado o emprego de testes funcionais. Deve ser lembrada a capacidade da angio-TC coronariana de identificar os territórios coronarianos não protegidos, bem como estimar sua extensão. Dado que um maior número de territórios coronarianos não protegidos está associado a pior prognóstico, a informação fornecida pelo exame tem grande relevância no manejo desses pacientes.¹⁵³

A Tabela 5 traz as indicações e os cenários clínicos relacionados à utilização da angio-TC coronária em pacientes com revascularização (percutânea ou cirúrgica) prévia.

2.5. Seguimento de Coronariopatas em Tratamento Clínico

A tomografia das artérias coronárias é uma forma não invasiva de avaliar as artérias que nutrem o miocárdio e que faculta a análise da luz desses vasos, de suas paredes e, mais recentemente, também possibilita o estudo das características dos ateromas que eventualmente possam comprometer aqueles vasos.¹⁵⁸ Desde os períodos iniciais da aplicação clínica desse método, ele se destacava pelo seu elevado poder

Tabela 4 – Utilização da angiotomografia das artérias coronárias no auxílio à avaliação etiológica de insuficiência cardíaca

Indicações	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação de pacientes com insuficiência cardíaca, como auxílio na distinção entre cardiomiopatias isquêmicas e não isquêmicas ^{25,101,145}	I	B

Tabela 5 – Angiotomografia das artérias coronárias na avaliação da doença arterial coronariana em pacientes revascularizados

Indicações	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação de pacientes sintomáticos com revascularização cirúrgica prévia, principalmente se a patência dos enxertos é o objetivo primário ^{2,3,25,150,154,155}	I	A
Avaliação de pacientes assintomáticos com revascularização cirúrgica prévia há 5 ou mais anos ^{25,150,154,155}	IIb	B
Avaliação de pacientes sintomáticos com angioplastia com <i>stent(s)</i> prévia, principalmente se o diâmetro do(s) <i>stent(s)</i> é ≥ 3 mm ^{2,3,25,47,156,157}	IIa	B
Avaliação de pacientes assintomáticos com angioplastia com <i>stent</i> do tronco de coronária esquerda, principalmente se o diâmetro do <i>stent</i> é ≥ 3 mm ^{25,148,156,157}	IIa	B
Avaliação de pacientes assintomáticos com angioplastia com <i>stent(s)</i> prévia há 2 ou mais anos, principalmente se o diâmetro do(s) <i>stent(s)</i> é ≥ 3 mm ^{25,148,156,157}	IIb	B
Avaliação de pacientes sintomáticos com alta suspeita clínica de angina e com revascularização cirúrgica ou percutânea prévia ^{2,20,25}	III	C

preditivo negativo, mostrando-se eficaz para descartar com segurança a presença de doença coronária obstrutiva.^{132,159} À medida, porém, em que a tecnologia e a experiência com esse exame aumentaram, houve aumento do poder preditivo positivo, que pode ser ainda mais elevado no caso de se utilizar a análise não invasiva da reserva de fluxo coronária, o que lhe dá grande potencial de uso clínico.^{158,160} Além das publicações que apresentam suas potenciais contribuições, surgiram trabalhos mostrando que a tomografia pode aprimorar a avaliação de pacientes com suspeita de apresentar doença coronária, e, dessa forma, dispomos hoje de dados que norteiam o uso dessa técnica nesse subgrupo de pacientes, sendo este o tema abordado nesta seção.^{158,160}

Considera-se que, em pacientes de baixo risco, a tomografia pode auxiliar na condução dos casos, identificar pacientes nos quais há aterosclerose coronária, mesmo que não calcificada, e definir a carga aterosclerótica de placas não invasivas, elemento que cresce em poder prognóstico, em especial nos casos nos quais não houve investigação prévia para confirmar o diagnóstico de doença coronária.^{38,121} Por outro lado, a ausência de placas de ateroma representa um importante fator de bom prognóstico, e, mesmo no estudo PROMISE, a taxa de eventos nos casos de coronárias sem lesões obstrutivas era menor do que nos casos de provas funcionais normais (razão de chance ajustada 0,38; IC95%: 0,18–0,79; $p = 0,01$).

Nos casos de risco intermediário e intermediário-alto, a tomografia alcança seus melhores resultados.^{21,38} O exame é muito eficaz para determinar a ausência ou a presença de DAC, definir se existe ou não doença significativa no tronco da coronária esquerda, fornecer a carga aterosclerótica total e a carga de placas não calcificadas e possibilitar a análise da placa.^{121,158,160,161} Sua sensibilidade é elevada, e a adequação para excluir a presença de doença coronária obstrutiva nas artérias epicárdicas ainda constitui parte importante de suas indicações. Da mesma forma, quando há aterosclerose nas artérias do coração à tomografia, há indicação de manejo clínico intenso, pois isso implicará em melhor prognóstico e redução de eventos. Em virtude disso, a tomografia vem assumindo o papel de exame inicial para avaliar a presença ou ausência de lesões obstrutivas em pacientes com risco

pré-teste intermediário e intermediário-alto na prática clínica. Alguns estudos demonstraram que, nesse cenário, o exame se mostra efetivo para o estudo da anatomia das artérias coronárias, sendo custo-efetivo em relação ao exame invasivo e apresentando a mesma taxa de eventos adversos tardios.¹²⁸ É importante mencionar que, mesmo em casos em que não se confirma o diagnóstico de isquemia, a presença de aterosclerose é preditor isolado de eventos, mesmo nos casos em que não seja considerada significativa.^{38,160,161} A acurácia do exame é comprovada também em estudos mais recentes, e, por esses motivos, passou a ser indicado para a análise inicial de pacientes sintomáticos no Reino Unido.^{160,162,163} Por outro lado, a presença de estenoses apenas à tomografia não pode ser utilizada para indicar procedimentos de revascularização, uma vez que essa estratégia não se mostrou eficaz para reduzir eventos, mas é importante que se analise cada caso de modo individual, considerando, além da presença ou não das placas de ateroma, elementos clínicos e funcionais e a possibilidade de se controlar ou não os sintomas com o tratamento clínico.^{38,158,160,161} Alguns autores fazem a ressalva de que a especificidade do exame é muito inferior à sua sensibilidade, o que seria, portanto, uma limitação do exame. Se, por um lado, alguns estudos confirmam essa análise, a associação com exames funcionais pode permitir a adoção de conduta mais adequada, e a introdução na prática clínica da análise da FFR pela tomografia pode fazer com que o exame assumira papel de ainda maior destaque no manejo de pacientes com angina estável.^{158,160} A análise da perfusão pode ser feita pela própria tomografia, cuja eficácia foi comprovada no estudo CORE320, no qual ficou demonstrado que a associação de análise anatômica e funcional pela tomografia possibilitava conduzir com segurança pacientes com doença coronária, sem aumento de riscos maiores para os pacientes.⁴ Essa abordagem, na prática, é limitada por necessitar de duas injeções de contraste e por exigir maior dose de radiação ionizante para que seja adquirida.¹⁶⁰ Já a análise da FFR pela tomografia vem despertando grande interesse e faculta, a partir de uma única aquisição, a avaliação da anatomia e dos dados funcionais.¹⁶⁰ Sua utilidade foi comprovada em estudos randomizados e em recente metanálise, sendo sua maior limitação prática ainda a disponibilidade ampla e o aspecto econômico.^{158,160,164} Há desenvolvimento de protocolos que

tentam estimar os resultados da FFR a partir de tecnologias de aprendizado de máquina e inteligência artificial, mas elas ainda não se encontram disponíveis para o uso clínico.

A publicação dos estudos ORBITA e ISCHEMIA exige que se faça uma análise particular do papel dos dados funcionais obtidos por qualquer tipo de tecnologia, incluindo a tomografia, e estimulam o manejo clínico inicial de grande parte de pacientes com angina estável. Destaca-se, porém, que os dados anatômicos fornecidos pela tomografia, em especial o diagnóstico ou a exclusão de lesões no tronco da coronária esquerda, são fundamentais tanto para definir a necessidade de tratamento clínico e para identificar quais casos podem se beneficiar de tratamento intervencionista. Para essa finalidade, também, é lícito especular que os dados funcionais advindos da análise da FFR pela tomografia podem ser muito úteis também para identificar quais pacientes podem se beneficiar de procedimentos de revascularização.^{158,160,161,165}

Entre os dados fornecidos pela tomografia em pacientes com angina estável, vem ganhando força a análise das características da placa de ateroma. Trabalhos pioneiros despertaram o interesse nessas características e sabe-se hoje que subanálises dos estudos ISCHEMIA, SCOTT-HEART e de registros como o CONFIRM demonstraram que a presença de placas não calcificadas, com sinais de remodelamento positivo, heterogeneidade de atenuação, incluindo o sinal do anel de guardanapo e áreas de calcificação puntiforme implicam pior prognóstico. Tais resultados estimulam a inclusão desses dados na análise tomográfica e levaram ao desenvolvimento de escores como o CT-Leaman e o Leiden, que incorporam essas informações ao lado de dados como a localização da lesão e o grau de obstrução (> 50% ou < 50%), que ajudam a estabelecer o risco para o paciente.^{160,161,166} Destaque especial, porém, merece a carga aterosclerótica total, que, quando elevada, indica prognóstico mais grave, mesmo em pacientes que não apresentem estenoses que diminuam a luz do vaso em mais do que 50%.^{121,158,160} Mesmo em pacientes estáveis, esse índice tem valor prognóstico e foi incorporado a alguns escores que se encontram atualmente disponíveis para a prática clínica.

Recentemente, o estudo SYNTAX-III Revolution demonstrou que a tomografia pode auxiliar também para definir quais pacientes serão melhores candidatos para tratamento percutâneo ou cirúrgico, demonstrando que a inclusão da análise da FFR é fundamental para essa

finalidade. Caso estudos posteriores possam confirmar esses achados, o papel da tomografia pode ser ainda maior.^{160,167}

Finalmente, caso exista retorno de sintomas após a realização de procedimentos de revascularização, seja com o implante de *stents* ou com o tratamento cirúrgico, a tomografia também pode ser utilizada para esclarecer sintomas. Sua eficácia é comprovada para a avaliação de enxertos e mesmo de vasos nativos no caso de pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico. Já para a análise de *stents*, os resultados são superiores no caso de endopróteses com mais de 3,0 mm de diâmetro e que não se encontrem em segmentos arteriais muito calcificados. Contudo, a tomografia pode apresentar bons resultados em casos selecionados e nos quais se obtenham imagens de qualidade.^{150,158,167}

2.6. Angiotomografia das Artérias Coronárias na Avaliação de Outros Cenários Relacionados à Doença Arterial Coronariana

Embora o papel primordial do exame de angio-TC coronária seja a pesquisa direta de DAC, esse exame permite avaliações de diferentes parâmetros relacionados à função ventricular esquerda e ao acometimento patológico do miocárdio. Nesse contexto, é importante ressaltar que, em se tratando de modalidade diagnóstica que se utiliza de radiação ionizante e contraste com potencial nefrotóxico, o seu emprego nas avaliações passíveis de execução por outros métodos (por exemplo, avaliação de função ventricular esquerda pelo ecocardiograma ou avaliação de viabilidade miocárdica pela RM) faz da tomografia recurso de exceção, em caso de falta de acesso ou imagens limitadas pelos outros métodos.

A Tabela 6 traz cenários de utilização da angio-TC cardíaca em outros cenários relacionados à DAC.

2.7. Anomalias de Artérias Coronárias

As anomalias de coronária (AC) são alterações congênitas cardíacas frequentes,¹⁷⁵ muitas vezes subdiagnosticadas e desconhecidas pelos pacientes, principalmente porque boa parte delas não determina repercussão clínica. Contudo, sabe-se que alguns pacientes podem apresentar quadros de morte súbita, eventos isquêmicos e IC decorrentes de algumas variantes coronarianas.¹⁷⁶

Dessa forma, cabe aos métodos de imagem não somente confirmar ou descartar o diagnóstico, como também avaliar eventuais riscos associados.^{176,177}

Tabela 6 – Angiotomografia do coração na avaliação de outros cenários relacionados à doença arterial coronariana

Indicações	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação da função ventricular esquerda após infarto agudo do miocárdio com imagens inadequadas ou duvidosas por outros métodos não invasivos ^{25,168}	I	B
Avaliação da viabilidade miocárdica (realce tardio pela tomografia computadorizada) em pacientes com programação de revascularização miocárdica por disfunção sistólica do ventrículo esquerdo e que não podem realizar ou possuem imagens inadequadas por outros métodos não invasivos ^{3,25,169-172}	IIb	B
Triagem de doença vascular do enxerto em pacientes com transplante cardíaco prévio como alternativa à cinecoronariografia ^{3,25,173,174}	IIa	B

A ecocardiografia transtorácica dirigida pode ser utilizada como método de rastreamento inicial, sobretudo nas anomalias de origem, desde que realizada de forma dirigida e por mãos experientes.^{176,178}

Diante de quaisquer anormalidades ou em casos de alta suspeita clínica, é recomendável prosseguir investigação com outro método não invasivo que possa avaliar todo o trajeto coronariano e possíveis repercussões, aqui caracterizados principalmente pela angio-TC das artérias coronárias¹⁷⁹ e pela RMC.¹⁷⁵⁻¹⁸⁴

Apesar de não haver muitos estudos comparando diretamente a RMC e a angio-TC, este último método costuma ser o preferido para essa avaliação, pois oferece melhor resolução temporal e espacial, sobretudo diante de frequências cardíacas mais elevadas (que são usuais nos pacientes pediátricos) e pela maior disponibilidade e experiência com o método.

Diversos autores mostram preferência pela angio-TC como o padrão-ouro para avaliação das AC em seus estudos. Sabe-se também que a utilização de reconstruções tridimensionais é útil na avaliação pré-operatória e tem sido preferida por diversos cirurgiões e clínicos, tornando a angio-TC um método mais atraente.

Já está demonstrado, também, que a angio-TC consegue demonstrar fatores prognósticos relacionados às AC, ajudando na decisão clínica de intervenção, conforme o risco individual do paciente.^{175-177,179,180,182-184} Destaca-se, por sua vez, que a RM pode trazer informações funcionais importantes, assim como caracterizar eventuais repercussões isquêmicas ou sobre a função cardíaca, podendo ser utilizada de forma complementar.^{175,176,184}

A Tabela 7 classifica a recomendação da angio-TC coronária para a investigação de anomalias das artérias coronárias.

2.8. Angiotomografia de Coronárias na Suspeita de Dor Torácica Aguda

A dor torácica aguda é uma das queixas mais frequentes nos atendimentos de emergência, podendo corresponder até 10% das visitas não relacionadas ao trauma e até 40% das causas de internação hospitalar. No entanto, apenas 25% desses pacientes recebem diagnóstico de doença coronária aguda ou outro problema cardíaco significativo ao final da internação, levando a um grande volume de internações desnecessárias e a um alto custo.

Para otimizar o atendimento nas emergências, o uso da angio-CT coronariana encontra bem estabelecido na literatura. Como bem demonstrado por diversos estudos, o método apresenta excelente acurácia para o diagnóstico de estenose em pacientes de baixo a moderado risco cardiovascular, com destaque para seu alto valor preditivo negativo (Tabela 8).^{112,131,132,188}

O uso da angio-TC coronária na avaliação da dor torácica aguda foi avaliado de forma segura em diversos estudos na estratificação, redução de custo e diminuição do tempo de permanência intra-hospitalar. Estudos prospectivos, controlados e randomizados avaliaram seu uso no contexto da dor torácica no pronto-socorro em pacientes de risco baixo a intermediário associados ao uso da troponina convencional negativa.¹⁹¹ Em destaque, há três estudos.

O primeiro é o estudo multicêntrico CT-STAT (*Coronary Computed Tomographic Angiography for Systematic Triage of*

Tabela 7 – Angiotomografia computadorizada coronária na suspeita de anomalias das artérias coronárias

Indicações	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação de pacientes com suspeita de anomalias das artérias coronárias ^{2,3,25,185-187}	I	B

Tabela 8 – Sumário dos ensaios clínicos multicêntricos sobre acurácia da angiotomografia computadorizada coronariana em detectar estenose coronária (> 50% de estreitamento luminal) em pacientes de baixo a intermediário risco, sem diagnóstico prévio de doença arterial coronariana

Estudo	n	Sensibilidade %	VPN %	Especificidade %	VPP %
CATSCAN, ¹⁸⁹ 7 países, 11 centros	187	94 (89-100)	98 (94-100)	51 (43-59)	28 (19-36)
NIMISCAD, ¹⁹⁰ 20 centros na Itália	327	94 (89-97)	91 (85-95)	88 (81-93)	91 (86-95)
ACCURACY, ¹³¹ 16 centros nos Estados Unidos	230	95 (85-99)	99 (96-100)	83 (76-88)	64(53-75)
CORE64, ¹¹² 7 países, 9 centros	291	85 (79-90)	83 (75-89)	90 (83-94)	91 (86-95)
Meijboom et al., ¹³² 3 centros na Holanda	360	99 (98-100)	97 (94-100)	64 (55-73)	86 (82-90)

VPN: valor preditivo negativo; VPP: valor preditivo positivo.

Acute Chest Pain Patients to Treatment), que randomizou 699 pacientes com dor torácica de baixo risco para estratégias de estratificação utilizando a angio-TC de coronárias ou a cintilografia miocárdica de repouso e estresse.¹⁹² A estratégia com a angio-TC coronária reduziu em 54% o tempo para o diagnóstico e em 38% os custos da internação, sem que houvesse diferença na taxa de eventos adversos com relação à estratégia com a cintilografia.

O segundo é o estudo multicêntrico ACRIN-PA (*Angiography for Safe Discharge of Patients with Possible Acute Coronary Syndromes*), que teve como objetivo primário avaliar a segurança da utilização da angio-TC coronária na avaliação de pacientes com dor torácica de risco baixo a intermediário (TIMI RISK 0 a 2) em comparação com a abordagem tradicional.¹⁹³ Nenhum dos pacientes com angio-TC coronária normal apresentou o desfecho primário (morte cardíaca ou infarto nos primeiros 30 dias após a admissão). Além disso, os pacientes do grupo angio-TC tiveram maior taxa de alta das unidades de emergência (49,6% vs. 22,7%) e menor tempo de internação (18 horas vs. 24,8 horas; $p < 0,0001$), sem diferença no número de revascularizações ou cateterismos.

O terceiro estudo é o ROMICAT II (*Rule Out Myocardial Ischemia/ Infarction Using Computer Assisted Tomography*), que avaliou, em grupos semelhantes de pacientes, o tempo de permanência na emergência e os custos hospitalares.¹⁹⁴ Esse estudo incluiu 1.000 pacientes com idade média de 54 anos, sendo o tempo de permanência hospitalar significativamente menor nos pacientes estratificados para angio-TC coronária quando comparados ao grupo submetido à avaliação tradicional ($23,2 \pm 37,0$ horas vs. $30,8 \pm 28,0$ horas; $p = 0,0002$). O tempo até a exclusão do diagnóstico de síndrome coronariana aguda (SCA) também foi menor no grupo submetido à angio-TC ($17,2 \pm 24,6$ horas vs. $27,2 \pm 19,5$ horas; $p < 0,0001$). Em relação às metas de segurança, não houve qualquer diferença entre os grupos. No grupo estratificado pela angio-TC coronária, houve aumento significativo dos pacientes que receberam alta hospitalar diretamente da emergência (46,7% vs. 12,4%; $p = 0,001$). Os custos globais foram muito similares entre os dois grupos devido ao menor tempo de permanência hospitalar ($p = 0,65$).

Em resumo, a utilização da angio-TC coronária das artérias coronárias é uma estratégia segura na avaliação de pacientes com dor torácica aguda de risco baixo a intermediário (com ECG não diagnóstico e marcadores de necrose miocárdica negativos [não ultrasensível]), reduzindo a taxa, o tempo de internação e, provavelmente, os custos. Nesse cenário, tem-se a indicação do uso da angio-TC como Classe I, com Nível de Evidência A.

O uso da angio-TC de coronárias na sala de emergência em pacientes com dor torácica associada a elevações da troponina convencional foi avaliado pelo estudo RAPID-CTCA,¹⁹⁵ que testou a estratégia de uso de angiotomografia vs. manejo convencional em pacientes com diagnóstico de SCA sem supra (com elevação de troponina convencional). Os dados desse estudo mostram que a estratégia com uso de angio-TC não reduziu o desfecho primário proposto (mortalidade por todas as causas ou infarto miocárdico tipo 1 ou 4b no período de 1 ano), com incidência de 5,8% para TC vs. 6,1% para tratamento convencional ($p = 0,65$) ou revascularizações (*odds ratio* 1,03, IC95% 0,87-1,21). No entanto, reduziu o número de cateterismos (*odds ratio* 0,81, IC95% 0,72-0,92), às custas do aumento discreto do tempo de internação de 2,0 para 2,2 dias.

O uso da troponina ultrasensível (hs-Tn) tem ganhado espaço nas salas de emergência por trazer segurança para a alta hospitalar quando negativa. Poucos estudos têm avaliado o uso de angio-TC de coronárias nesse contexto. O BEACON, estudo multicêntrico randomizado, avaliou o uso da angio-TC na sala de emergência em pacientes de risco baixo a intermediário que, após hs-Tn negativa, eram randomizados para realização de angio-TC ou abordagem padrão na sala de emergência, tendo como objetivo primário avaliar o número de revascularizações em 30 dias. O uso da angio-TC de coronárias nesse cenário não resultou em diferenças no número de revascularizações ou de SCA não detectadas e no número de altas da unidade de emergência (65% vs 59%; $p = 0,16$), apresentando tempo similar de internação hospitalar em ambos os grupos (6,3 horas). Porém, o uso de angio-TC conseguiu reduzir os custos de atendimento (337 vs. 511 euros, $p < 0,01$) e os testes adicionais após alta hospitalar (4% vs. 10%, $p < 0,01$).¹⁹⁶

Portanto, a angio-TC aplicada no início da investigação de suspeita de SCA na sala de emergência é segura e está associada a menos testes e menores custos, devido à menor necessidade de investigação complementar em nível ambulatorial. No entanto, em pacientes com hs-Tn negativas, a angio-TC coronária não identificou mais pacientes com DAC significativa requerendo revascularização coronariana nem encurtou a internação hospitalar ou permitiu maior proporção de altas a partir do pronto-socorro quando comparada à estratégia convencional. O estudo TARGET-CTCA (NCT03952351) está em andamento para avaliar se o tratamento precoce da DAC identificada pela tomografia em pacientes com elevações intermediárias de hs-Tn apresenta impacto na prevenção de eventos futuros após 36 meses da alta.

Alguns estudos têm avaliado o uso da angio-TC de coronárias no contexto de uma hs-Tn elevada. O ensaio CARMETA¹⁹⁷ demonstrou ser seguro o uso de angio-TC coronária ou ressonância antes do cateterismo, quando comparado à rotina clínica para selecionar os pacientes com hs-Tn positivas para o cateterismo e sem aumento de eventos cardiovasculares. Portanto, o uso da angio-TC coronária em pacientes com elevações de hs-Tn até níveis intermediários (média do estudo de 78 ng/mL) e sem indicadores de alto risco reduziu a necessidade de cateterismo de forma segura quando comparado à estratégia padrão (*odds ratio* 0,66, $p < 0,001$), sem aumento de eventos cardiovasculares após 1 ano de acompanhamento ($p = 0,265$).

Estudos tentaram avaliar o uso do EC como forma de predizer estenose coronária na sala de emergência. Uma subanálise do estudo CORE64¹⁹⁸ mostrou baixo valor preditivo negativo (VPN 0,62), sendo que até 39% dos pacientes de alto risco com SCA apresentavam EC zero e 46% tinham valores inferiores a 100 unidades Agaston. Portanto, o EC na sala de emergência para predizer lesões coronárias significativas não deve ser usado à luz de estudos atuais.

2.8.1. Descarte Triplo (Estudo CAPTURE)

A angio-TC coronária pode também ser utilizada na sala de emergência para avaliar o diagnóstico diferencial das SCA. Por meio de protocolos de aquisição específicos, podem ser obtidas

informações relativas às artérias coronárias, à aorta e às artérias pulmonares, permitindo a avaliação de síndromes aórticas agudas e tromboembolismo pulmonar, além de permitir análise de outras alterações torácicas (pneumonias, traumas etc.).¹⁹⁹⁻²⁰⁴ Essa abordagem recebe o nome de descarte triplo (*triple rule-out*). Trata-se de um protocolo que inclui no campo de visão analisado não somente as artérias coronárias, mas também a integridade da aorta torácica e toda a circulação pulmonar, exigindo uma maior quantidade de contraste iodado, bem como um aumento da dose total de radiação do exame. Entretanto, mesmo com técnicas otimizadas, o protocolo de aquisição para o descarte triplo é menos eficiente do que os protocolos individuais para avaliação das artérias coronárias, aorta e artérias pulmonares. Portanto, os protocolos de descarte triplo só devem ser utilizados em situações específicas, nas quais a avaliação clínica é incapaz de direcionar o diagnóstico.

A Tabela 9 traz os principais cenários clínicos relacionados à utilização da angio-TC coronária em vigência de potencial SCA.

2.9. Angiotomografia de Coronárias na Avaliação Pré-operatória

A avaliação pré-operatória de cirurgias cardíaca e não cardíaca já tem literatura estabelecida, com critérios definidos por diversas sociedades médicas.²⁰⁷⁻²¹⁰ O algoritmo pode incluir o estudo por angio-TC das artérias coronárias como um dos exames que pode oferecer informações adicionais.²⁰⁷ A presença e a extensão da DAC são as principais informações a serem fornecidas.

No caso de cirurgias cardíacas, diversos estudos têm demonstrado o seu potencial como alternativa ao padrão ouro (cinecoronariografia), ressaltando-se seu alto VPN.^{160,163} Adicionalmente, a avaliação funcional (pela FFR-TC) vem sendo incorporada ao estudo anatômico como um incremento diagnóstico robusto, aumentando o potencial de informações do

exame. O ensaio FASTTRACK CABG, publicado recentemente, analisou os resultados da estratégia e o planejamento da revascularização miocárdica somente com base na anatomia e avaliação funcional por tomografia. O desfecho primário de segurança, definido como patência de enxertos no seguimento de 30 dias, demonstrou uma patência das anastomoses de 92,6%, com uma incidência de eventos cardiovasculares maiores de 7,2% e taxa de sangramentos maiores de 2,7%. Estes dados encorajadores ampliam o potencial da angio-TC de coronárias como ferramenta suficiente para o planejamento de revascularizações miocárdicas cirúrgicas.²¹¹ A investigação da DAC por tomografia em pacientes com indicações de cirurgia valvar pode ser considerada nos casos de pacientes com probabilidade baixa ou intermediária, e a cinecoronariografia deve ser indicada em casos positivos ou duvidosos.²¹²

O baixo risco do estudo por tomografia associado à sua alta acurácia diagnóstica comparada à cinecoronariografia não deve significar que sua utilização seja entendida como método de eleição na estratificação não invasiva de candidatos a cirurgias não cardíacas. Portanto, não há evidências, atualmente, que suportem a indicação de seu uso rotineiro na avaliação coronariana pré-operatória.^{2,25}

As Tabelas 10 e 11 apresentam as recomendações acerca da utilização da angio-TC coronariana na avaliação pré-operatória de pacientes encaminhados a cirurgias cardíacas e não cardíacas.

2.10. Avaliação de Valvopatias pela Angiotomografia

A avaliação inicial das valvopatias é realizada pela ecocardiografia, exame amplamente disponível e sem radiação ionizante. Porém, nos pacientes com imagens inadequadas ou duvidosas por esse método, a angio-TC do coração direcionada pode ser uma alternativa tanto para avaliar a morfologia e a função das valvas e próteses valvares

Tabela 9 – Angiotomografia das artérias coronárias na suspeita de síndrome coronária aguda (SCA)

Indicações	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação de pacientes com suspeita de SCA de risco baixo ou intermediário com ECG normal ou não diagnóstico e marcadores de necrose miocárdica normais ou alterados, porém sem definição de infarto miocárdico ^{*2,25,132,192-194,205}	I	A
Avaliação de pacientes com dor torácica aguda pela técnica do descarte triplo (<i>triple rule-out</i>) ^{2,25,203,206}	IIb	B
Avaliação de pacientes com suspeita de SCA de risco alto ²⁰	III	C
Avaliação de pacientes com diagnóstico definitivo de infarto do miocárdio ²⁰	III	C

*Definido com alteração situada no limite superior da referência do ensaio (~ percentil 99 do ensaio utilizado) e/ou alterações de marcador de necrose miocárdica potencialmente justificadas por outra(s) condição(ões) concomitante(s). ECG: eletrocardiograma.

Tabela 10 – Angiotomografia das artérias coronárias na avaliação pré-operatória de cirurgia não cardíaca

Indicações	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação das artérias coronárias no pré-operatório de cirurgia vascular arterial em pacientes com estimativa de risco intermediário ou alto de complicações ^{2,3,25,207,213-215}	IIa	B
Avaliação das artérias coronárias no pré-operatório de cirurgia de risco intermediário em pacientes com estimativa intermediária ou alta de complicações e baixa capacidade funcional ^{2,3,25,207,213-215}	IIb	C

Tabela 11 – Angiotomografia das artérias coronárias na avaliação pré-operatória de cirurgia cardíaca não coronariana

Indicações	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação das artérias coronárias no pré-operatório de cirurgia cardíaca não coronariana em pacientes com probabilidade pré-teste baixa ou intermediária de DAC ^{2,3,25,216-218}	I	B

como as dimensões das câmaras cardíacas e as funções ventriculares associadas.^{25,168,219-225}

A angio-TC do coração para avaliação das valvopatias deve ser direcionada para a dúvida clínica, e a sua programação é realizada diferentemente para cada valva cardíaca, com o objetivo de adquirir as imagens com contraste adequado nas câmaras cardíacas de interesse (direitas vs. esquerdas) e ajustar a modulação da dose de radiação nas fases específicas do intervalo R-R para se obter imagens diagnósticas para medição da área de abertura valvar (graduação da estenose) e do orifício regurgitante (graduação da insuficiência), sendo um exame mais bem realizado e interpretado por especialistas com experiência nesse cenário.

Abaixo (Tabela 12), encontram-se as principais indicações relacionadas ao emprego da tomografia na avaliação das valvas cardíacas.

2.11. Avaliação Pré-implante Percutâneo de Valva Aórtica (TAVI/ViV)

A estenose aórtica grave acomete 2,9% dos idosos com idade entre 75 e 86 anos.²²⁶ Ensaios clínicos randomizados²²⁷⁻²²⁹ demonstraram que o implante de valva aórtica transcaterter (TAVI) em pacientes com estenose aórtica grave é factível, seguro e relacionado a desfechos cardiovasculares superiores à troca valvar cirúrgica na população de alto risco cirúrgico. No Brasil, o TAVI vem apresentando crescimento expressivo no número de implantes/ano,²³⁰ chegando a 1.400 implantes em 2018.

A seleção dos pacientes candidatos ao TAVI, a escolha do tipo (balão ou autoexpansível) e tamanho da prótese e o acesso devem ser avaliados pela equipe composta por cardiologista clínico, cardiologista intervencionista, cirurgião cardíaco, ecocardiografista e especialista em TC cardiovascular – o chamado “heart team”. Nesse contexto, a TC do complexo valvar aórtico, coração, aorta total e artérias ilíacas e femorais comuns é indispensável para a melhor tomada de decisão.

As melhores técnicas de aquisição e reconstrução de imagens, assim como as medidas necessárias para o planejamento do TAVI, já foram descritas em recomendações de sociedades internacionais de TC cardiovascular.⁹ A avaliação do complexo valvar aórtico inclui necessariamente as medidas do anel valvar aórtico (eixos maior e menor, área e perímetro) em sístole, visto que há variação dessas medidas durante o ciclo cardíaco e que a seleção do tamanho da prótese baseada em medidas durante a diástole pode acarretar subdimensionamento²³¹ e consequente “leak” paraprótico, que está relacionado a maior mortalidade.²³² A escolha do tamanho da prótese baseada nas medidas da TC está relacionada a menor incidência de “leak”

que a definição a partir das medidas do ecocardiograma bidimensional.²³³

A altura dos óstios das artérias coronárias também é fundamental, dado o risco de oclusão pelo dispositivo em pacientes com tronco da coronária esquerda com altura < 10 mm ou artéria coronária direita com altura < 12 mm em relação ao plano do anel valvar aórtico.²³⁴ Nos pacientes candidatos à intervenção “valve-in-valve”, a TC pode ainda projetar a posição da neoprótese em relação aos óstios das coronárias, que frequentemente estão mais próximos do plano do anel da prótese disfuncionante, e identificar pacientes com maior risco de oclusão.²³⁵

O grau de extensão da calcificação valvar aórtica para a via de saída do ventrículo esquerdo é outro parâmetro importante na avaliação do candidato ao TAVI. Pacientes com calcificação importante nessa topografia apresentam risco aumentado de ruptura durante o procedimento, uma intercorrência associada a elevada taxa de mortalidade.²³⁶

O comprimento do septo perimembranoso < 8 mm está associado a maiores taxas de bloqueios atrioventriculares avançados e a necessidade de marca-passo definitivo, podendo ser facilmente avaliado pela TC. Além disso, a avaliação pela TC ainda deve incluir a predição do melhor ângulo para fluoroscopia durante o procedimento, potencialmente reduzindo o volume total de contraste necessário para o implante.

A avaliação da anatomia coronária no candidato ao TAVI está frequentemente prejudicada por diversos fatores: condições clínicas que dificultam a apneia, impossibilidade de controle da frequência cardíaca com betabloqueadores, contraindicação ao uso de vasodilatadores e calcificação intensa dos vasos. No entanto, nos estudos com boa qualidade de imagem, o VPN para detecção de lesões obstrutivas significativas permanece alto.²³⁷ Nesse cenário, a realização de angio-TC coronariana concomitante com o planejamento pré-TAVI pela TC tem classe de recomendação IIa, Nível de evidência B (Tabela 13).

Finalmente, a TC fornece ainda informações fundamentais para a avaliação e escolha das vias de acesso para o implante: caracterização da aorta, artérias ilíacas e femorais comuns quanto à presença de ateromatose e grau de obstrução quando presente, diâmetro luminal mínimo, tortuosidades e presença de calcificações circunferenciais. A doença arterial periférica é bastante prevalente entre candidatos ao TAVI²³⁸, e a avaliação pela TC é superior à avaliação invasiva na predição de complicações vasculares relacionadas ao procedimento.²³⁹ Nos pacientes em que o acesso transfemoral é impossível, a TC permite avaliação do ápice do ventrículo esquerdo quanto à presença de trombos, calcificação e/ou afilamentos que contraindiquem

Tabela 12 – Avaliação de valvopatias pela tomografia

Indicações	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação de valvas nativas em pacientes com suspeita de disfunção valvar significativa com imagens inadequadas ou duvidosas por outros métodos não invasivos ^{25,219-224}	I	B
Avaliação de próteses valvares em pacientes com suspeita de disfunção valvar significativa com imagens inadequadas ou duvidosas por outros métodos não invasivos ^{25,219-225}	I	B
Avaliação das dimensões das câmaras cardíacas e da função ventricular associada à disfunção valvar significativa com imagens inadequadas ou duvidosas por outros métodos não invasivos ^{25,168}	I	B

Tabela 13 – Tomografia no planejamento do implante percutâneo da valva aórtica (TAVI/TAVR)

Indicações	Classe de recomendação	Nível de evidência
Em pacientes candidatos ao TAVI, angiogramografia do coração, da aorta torácica e abdominal e das artérias ilíacas e femorais comuns deve ser realizada para programação do procedimento ^{2,235,240-243}	I	A
Em pacientes candidatos ao TAVI VIV, angiogramografia do coração, da aorta torácica e abdominal e das artérias ilíacas e femorais comuns deve ser realizada para programação do procedimento ^{2,9,235,244-246}	I	B
Em pacientes com dúvida sobre a gravidade da estenose aórtica pela ecocardiografia, a angiogramografia do coração pode ser realizada para avaliar a morfologia, a função valvar e a gravidade da estenose aórtica ^{25,219-223,225,247-250}	I	B
Em pacientes com suspeita de estenose aórtica importante de baixo fluxo, baixo gradiente e com FEVE preservada ($\geq 50\%$) ou com FEVE reduzida e sem reserva contrátil pela ecocardiografia sob estresse com dobutamina, pode ser realizado o escore de cálcio da valva aórtica para avaliar a possibilidade de estenose aórtica importante (≥ 1.300 AU para mulheres e ≥ 2.000 AU para homens) ^{212,251-253}	Ila	B
Em pacientes com suspeita de trombose dos folhetos da prótese percutânea pós-TAVI, a angiogramografia do coração pode ser realizada ^{9,254,255}	I	B
A angiogramografia das artérias coronárias pode ser realizada em pacientes selecionados candidatos ao TAVI e interpretada em caso de qualidade adequada para o diagnóstico ^{256,257}	Ila	B

TAVI: implante de valva aórtica transcater; TAVR: substituição percutânea da valva aórtica; VIV: valve-in-valve; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

a via de acesso transapical; a aorta ascendente também deve ser avaliada quanto à presença, extensão e localização de calcificação parietal para o acesso transaórtico.

Por ser fundamental no planejamento de TAVI, a TC deve ser utilizada em candidatos ao procedimento. A Tabela 13 traz as principais recomendações de seu uso nesse planejamento.

2.12. Planejamento Percutâneo de Outras Alterações Estruturais

Os grandes avanços no tratamento percutâneo das doenças valvares possibilitaram a abordagem de outras valvopatias além da estenose aórtica, com um amplo número de próteses específicas para cada valvopatia, algumas validadas na prática clínica e com menor risco relacionado ao procedimento do que uma cirurgia cardíaca corretiva.

A angio-TC do coração associada em alguns cenários a outras angio-TCs é fundamental para o melhor planejamento e indicação do procedimento, podendo ajudar na escolha do tamanho da prótese a ser implantada, além de prever o risco de complicações que podem ser impeditivas à sua realização.²⁵⁸⁻²⁶⁷ A seguir (Tabela 14), encontram-se os principais cenários relacionados à utilização da TC no suporte à abordagem percutânea de outras cardiopatias estruturais.

2.13. Avaliação das Veias Cardíacas, Átrio Esquerdo e Avaliação de Veias Pulmonares (Incluindo Planejamento de Ablação de Fibrilação Atrial/Oclusão Apêndice Atrial)

A caracterização adequada da anatomia cardíaca e vascular é importante no auxílio aos procedimentos eletrofisiológicos tanto na fase de planejamento quanto no controle e monitorização de possíveis complicações, em especial na ablação das veias pulmonares para tratamento da fibrilação atrial (FA). A angio-TC, por ser um método de rápida aquisição e por fornecer imagens com amplo campo de visão, alta resolução espacial e reconstrução tridimensional, é uma excelente ferramenta para a determinação da anatomia vascular.^{25,268,269}

A identificação correta da anatomia das veias pulmonares e do átrio esquerdo é fundamental para a segurança e o sucesso do procedimento de ablação da FA. A anatomia das veias pulmonares é marcada por grande variabilidade entre os indivíduos no que tange ao número, às dimensões dos óstios e ao padrão de bifurcação.²⁷⁰ As variações mais comumente encontradas são a presença de veias pulmonares supranumerárias (18-29%) e a presença de tronco comum ($> 30\%$), principalmente à esquerda, além da presença de veia pulmonar do lobo médio e veia do topo.²⁷¹ Pela TC, é possível avaliar o número de veias pulmonares, seus respectivos óstios

Tabela 14 – Angiotomografia do coração no planejamento de intervenções percutâneas para outras cardiopatias estruturais

Indicações	Classe de recomendação	Nível de evidência
Em pacientes candidatos ao implante percutâneo da valva mitral (TMVR), <i>valve-in-valve</i> , <i>valve-in-ring</i> ou <i>valve-in-MAC</i> , a angiotomografia do coração deve ser realizada para programação do procedimento e avaliação do risco de complicações ²⁵⁸⁻²⁶¹	I	B
Em pacientes candidatos ao implante percutâneo da valva pulmonar, a angiotomografia do coração e das artérias pulmonares pode ser realizada para programação do procedimento como alternativa à ressonância magnética, principalmente quando houver risco de compressão das artérias coronárias ^{262,263}	I	B
Em pacientes candidatos ao implante percutâneo da valva tricúspide, <i>valve-in-valve</i> ou no anel valvar, a angiotomografia do coração deve ser realizada para programação do procedimento ²⁶⁴⁻²⁶⁷	I	B
Em pacientes candidatos ao implante percutâneo de próteses bicavais para insuficiência tricúspide, a angiotomografia do coração, venosa do tórax e venosa do abdome superior deve ser realizada para programação do procedimento ²⁶⁷	I	C

e diâmetros, a presença de variações anatômicas ou anomalias de drenagem.^{272,273} As medidas não apenas dos diâmetros dos óstios, mas também da sua área e esfericidade, da angulação das veias pulmonares e da distância do óstio até a primeira bifurcação também podem ser úteis no planejamento da ablação quando se utiliza a técnica de criablação.²⁷⁴ A TC também pode ser útil na definição anatômica das veias cavas, na exclusão de trombos atriais e na identificação da localização e curso do esôfago, assim como na identificação da presença da fossa oval e de qualquer anormalidade que possa interferir na punção transeptal, como hipertrofia lipomatosa do septo interatrial. Uma definição anatômica precisa permitir a escolha mais adequada da técnica de ablação a ser realizada e um planejamento mais adequado do procedimento, reduzindo o seu tempo de realização e a chance de complicações.²⁷¹

As imagens da TC também podem ser fundidas com as imagens do mapeamento eletroanatômico ou da fluoroscopia.^{275,276} Vários estudos têm sugerido que essas técnicas podem reduzir o tempo de duração do procedimento, a taxa de recorrência da FA e a exposição à radiação.²⁷¹ Entretanto, as evidências da literatura ainda são controversas no que se refere ao seu real benefício clínico.^{268,269}

Outra utilidade da angio-TC nesse grupo de pacientes está relacionada com o acompanhamento pós-ablação.^{273,277} As duas principais complicações relatadas são lesão esofágica e estenose das veias pulmonares. A angio-TC apresenta alta especificidade para detectar estenose de veias pulmonares, cuja incidência reportada é de 0,29%.²⁷⁸ A angio-TC pode identificar a localização, a extensão e o grau da estenose das veias pulmonares, além de permitir a comparação do achado com as imagens pré-procedimento. Além disso, com a TC, é possível avaliar a presença de opacidades pulmonares sugestivas de infartos venosos ou alterações na gordura mediastinal adjacente ou linfadenopatias.

A angio-TC também é capaz de detectar trombos intracavitários, identificados como imagens de baixa atenuação localizadas sobretudo na aurícula esquerda.^{271,279} Estudos recentes têm demonstrado grande valor diagnóstico do método para exclusão de trombo auricular, sobretudo quando utilizadas técnicas de aquisição tardia (vários segundos após a infusão do meio de contraste), com metanálise demonstrando acurácia diagnóstica de 94% e VPN de 99%.²⁸⁰

Apesar de o ecocardiograma transesofágico ser o padrão-ouro para detecção de trombo atrial e a angio-TC ainda não ser recomendada de maneira rotineira para esse propósito,²⁶⁸ o método demonstrou aplicação prática durante a pandemia pelo SARS-COV-2 (coronavírus 2 da síndrome respiratória aguda grave), em que se procurou limitar a realização de procedimentos invasivos desnecessários.²⁸¹

Além disso, a adequada caracterização morfológica e a localização da aurícula esquerda também são importantes para o procedimento de oclusão dela, em geral indicada para pacientes que têm contraindicação à utilização de anticoagulantes. Diferentes padrões morfológicos foram descritos, com o padrão “*chicken wing*” sendo o mais comum (48%), seguido pelo “*cactus*” (30%), “*windsock*” (19%), e “*cauliflower*” (3%), este último mais associado a eventos tromboembólicos.^{278,282} Alguns parâmetros importantes para o implante do dispositivo oclusor auricular podem ser obtidos pela TC, como a morfologia do óstio, o comprimento e angulação da aurícula.²⁸³

2.13.1. Técnica

A técnica de aquisição da angio-TC para avaliação das veias pulmonares varia de acordo com o equipamento, mas, em linhas gerais, é semelhante à técnica utilizada para aquisição da angio-TC de coronárias. Uma fase confirmatória tardia pode ser realizada caso exista imagem sugestiva de trombo em apêndice atrial. A Tabela 15 apresenta as indicações da TC na avaliação de veias pulmonares e apêndice atrial esquerdo.

2.14. Avaliação Funcional por Tomografia Computadorizada

2.14.1. Perfusão Miocárdica por Tomografia Computadorizada

A avaliação de isquemia miocárdica com a utilização da TC (PMTTC) tornou-se possível há alguns anos. Trata-se de uma técnica que avalia a primeira passagem do contraste iodado no miocárdio ventricular, sob ação de estresse farmacológico vasodilatador. A técnica envolve a utilização de duas aquisições; uma delas é dedicada à avaliação das

Tabela 15 – Angiotomografia na avaliação do átrio esquerdo, das veias pulmonares e das veias cardíacas

Indicações	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação do átrio esquerdo, do apêndice atrial esquerdo e das veias pulmonares pré-ablação de fibrilação atrial ^{2,25,268}	I	B
Avaliação da presença de trombo em átrio esquerdo/apêndice atrial esquerdo em pacientes com fibrilação atrial como alternativa ou com imagens inconclusivas pela ecocardiografia transesofágica ^{2,3,25,268,269,280}	I	B
Em pacientes candidatos ao fechamento percutâneo do apêndice atrial esquerdo para programação do procedimento ^{268,269,284-287}	I	B
Avaliação da anatomia das veias cardíacas pré-implante de ressinchronizador cardíaco ^{2,25,288,289}	Ila	B

artérias coronárias (TC de coronárias propriamente dita), bem como para a avaliação da perfusão do miocárdico ao repouso; a outra aquisição é voltada para a avaliação da perfusão miocárdica, sendo realizada sob estresse farmacológico (mais comumente dipiridamol ou adenosina em nosso meio).

A técnica de PMTC encontra robusta validação em relação à sua performance diagnóstica, tendo como referência a cintilografia de perfusão miocárdica,⁴ a RMC,²⁹⁰ e o FFR invasivo.²⁹¹ Entre as técnicas empregadas, é possível se avaliar a perfusão sob estresse em um único momento da administração do contraste (perfusão estática) ou em aquisições de sequências durante a chegada do contraste no miocárdio (perfusão dinâmica). As duas técnicas apresentam acurácias semelhantes, diferindo entre si pelo fato de a perfusão dinâmica permitir avaliações quantitativas (estimativa de fluxo sanguíneo miocárdico regional e global, “upslope” da curva de contraste e pico de atenuação máxima), o que pode trazer discretos ganhos em relação à acurácia.²⁹²⁻²⁹⁴ Uma terceira técnica de aquisição, com a utilização de dois níveis de energia na obtenção de imagens estáticas (técnica de dupla energia), pode melhorar a acurácia da avaliação da perfusão miocárdica,^{295,296} tendo em vista melhorias na relação contraste-ruído entre os diferentes tecidos.

Equipamentos com 64 colunas de detectores ou superiores são necessários para a realização dessa técnica. A sequência de realização das etapas do exame (fase de estresse inicialmente ou a TC de coronárias inicialmente) privilegia a avaliação funcional ou anatômica, respectivamente, e sua escolha depende da experiência local. Um fator que pode determinar a escolha da fase de repouso (TC de coronárias) inicialmente é a possibilidade de cancelamento da fase de estresse se a TC de coronárias apresentar vasos completamente normais, sem estenoses.

2.14.1.1. Acurácia Diagnóstica

A PMTC é uma técnica que deve ser utilizada em conjunto com a avaliação da TC de coronárias, fornecendo informações anatômicas e perfusionais em um mesmo exame. Nesse sentido, a acurácia diagnóstica é melhor avaliada considerando-se o alinhamento anatômico-perfusional, buscando-se a identificação de estenoses associadas a evidências de isquemia. O estudo CORE320 analisou a combinação da TC de coronárias com a PMTC na identificação de estenoses fluxo-limitantes, tendo a combinação de cintilografia miocárdica e cateterismo cardíaco como

referência.¹ Considerando-se todos os pacientes, a acurácia da análise combinada (medida pela área sobre a curva ROC) foi de 0,87, chegando a 0,93 nos pacientes sem doença coronariana conhecida.

Na tentativa de comparação com demais métodos funcionais, Takx et al. avaliaram a performance diagnóstica de diversos testes funcionais, tendo a FFR invasiva como referência.²⁹⁷ Nesse sentido, a PMTC demonstrou uma acurácia de 93% na detecção de estenoses associadas à presença de isquemia miocárdica, com desempenho equivalente à TC por emissão de pósitrons e à RMC. A Tabela 16 apresenta os parâmetros de performance diagnóstica da PMTC em relação aos demais métodos não invasivos.

2.14.1.2. Valor Prognóstico

Embora sejam utilizadas extrapolações de vasta literatura acerca do valor prognóstico da carga isquêmica identificada por demais métodos funcionais (por exemplo, cintilografia de perfusão miocárdica e RM com estresse), são poucos os dados referentes à utilização da PMTC e correlação com desfechos clínicos. Em estudo recente, Dewey et al.³⁰³ apresentaram o seguimento de 5 anos do estudo CORE320. Nessa avaliação, os autores observaram um valor prognóstico equivalente da combinação da TC coronárias e PMTC e da combinação de CPM + CATE (AUC ROC para predição de eventos cardiovasculares maiores foi de 0,65 para ambas as abordagens).

2.14.1.3. Aplicabilidade em Diferentes Cenários Clínicos

A possibilidade de combinação de avaliação de anatomia coronariana e repercussão funcional de estenoses coronarianas em um único exame torna a PMTC uma ferramenta muito atrativa na pesquisa de doença coronariana. Especificamente, um grupo de pacientes que se beneficia dessa abordagem é aquele com doença coronariana conhecida e/ou com risco cardiovascular aumentado, bem como pacientes portadores de *stents*.^{149,304} Nesses cenários, onde reconhecidamente existe uma perda de especificidade da angio-TC por limitações da avaliação luminal, a utilização da PMTC pode contribuir com informações que permitem identificar a repercussão no fluxo miocárdico de eventuais estenoses coronarianas.

Adicionalmente, os pacientes cuja anatomia apresente estenoses intermediárias pela angio-TC coronária, cuja repercussão hemodinâmica seja duvidosa, bem como aqueles com estenoses cuja extensão de isquemia precise ser

Tabela 16 – Desempenho diagnóstico da perfusão miocárdica por tomografia computadorizada em relação a diferentes modalidades diagnósticas*

Referência	Ano	N	Referência	Sens.	Espec.	VPP	VPN
George et al. ²⁹⁸	2012	50	CPM	72	91	81	85
Bettencourt et al. ²⁹⁰	2013	101	FFR	89	83	80	90
Rochitte et al. ⁴	2014	381	CATE e CPM	80	74	65	86
Cury et al. ²⁹⁹	2015	110	com	90	84	36	99
Takx et al. ²⁹⁷	2015	2.048	FFR	88	80	-	-
Sørgaard et al. ³⁰⁰	2016	1.188	CPM, RMC, CATE, FFR	85	81	-	-
Pontone et al. ³⁰¹	2019	100	CATE e FFR	98	54	68	96

CATE: cateterismo cardíaco; CPM: cintilografia de perfusão miocárdica; Sens.: sensibilidade; Espec.: especificidade; VPP: valor preditivo positivo; VPN: valor preditivo negativo; FFR: reserva de fluxo fracionada.

* Modificado de Magalhães et al.³⁰²

quantificada podem ter informações úteis com a adição da PMTC à investigação.

2.14.2. Reserva de Fluxo Fracionado por Tomografia Computadorizada (FFR-TC)

A angio-TC de coronárias tem sua grande utilidade nos grupos de pacientes com probabilidade baixa a intermediária de DAC, sobretudo por conta do seu alto VPN.^{305,306} Entretanto, a especificidade para a detecção de DAC hemodinamicamente significativa é limitada, principalmente no que tange às estenoses moderadas.³⁰⁷

A medida da FFR de modo invasivo é hoje o padrão-ouro para determinar a significância hemodinâmica da DAC.³⁰⁸⁻³¹⁰ Com o incremento tecnológico, atualmente tem-se a possibilidade da mensuração da FFR através da TC (FFR-TC).

A FFR-TC é uma tecnologia que usa os princípios de dinâmica de fluidos para gerar um modelo tridimensional baseado nas informações derivadas da angio-TC coronariana, sem a necessidade de emprego maior de contraste, radiação ou medicação, uma vez que é uma análise de pós-processamento das imagens fornecidas pela angio-TC coronariana.³¹¹

Basicamente, há quatro princípios básicos que envolvem o cálculo da FFR-TC baseada em dinâmica de fluidos. O primeiro é que a resistência microvascular é inversamente relacionada com o diâmetro das coronárias epicárdicas. O segundo é que o modelo tem a capacidade de extrair o miocárdio da angio-TC de coronárias e determinar o fluxo sanguíneo miocárdico ao repouso. O terceiro princípio é que a hiperemia coronariana máxima é previsível e pode ser calculada baseada em respostas preestabelecidas à adenosina. Finalmente, através das equações de Navier-Stokes, pode-se determinar o fluxo e a pressão do sangue ao longo das artérias coronárias.³¹²

Os três primeiros estudos publicados que validaram o método demonstraram boa performance diagnóstica quando comparados à FFR,³¹³⁻³¹⁵ utilizando-se o valor de $FFR \leq 0,8$ como positivo, conforme demonstrado na Tabela 17.

Mais recentemente, uma metanálise compilando 1.852 pacientes e 2.731 vasos demonstrou sensibilidade e especificidade do FFR-TC de, respectivamente, 89% e 71% na

análise por paciente e de 85% e 82% na análise por vaso.¹⁶⁴ A sensibilidade da FFR-TC não mostrou diferença estatística em relação à sensibilidade da angio-TC de coronárias. No entanto, a especificidade da FFR-TC foi significativamente maior (71% versus 32%, $p < 0,001$), traduzida como a habilidade do método em detectar estenoses coronárias que determinam restrição de fluxo. Desse modo, a baixa especificidade da angio-TC de coronárias agora é suplantada pela análise combinada com a FFR-TC que pode, acuradamente, diagnosticar a significância funcional das estenoses coronarianas.

O estudo RIPCORD avaliou a tomada de decisão, retrospectivamente, de 200 pacientes derivados do estudo NXT.³¹⁶ Depois que os valores de FFR-TC foram revelados e o número de estenoses significativas foram analisadas, houve mudança do plano terapêutico em 36% dos casos.

No estudo prospectivo PLATFORM, que envolveu 584 pacientes com dor torácica estável e probabilidade intermediária de DAC divididos em braço invasivo e não invasivo, foi demonstrado que os pacientes avaliados com angio-TC de coronárias e FFR-TC apresentaram menores taxas de cateterismo cardíaco (CATE) com DAC não significativa.¹⁸ Enquanto 73% dos pacientes do grupo invasivo tinham doença não significativa ao CATE, somente 12% do grupo FFR-TC apresentaram esse resultado. Cabe ressaltar que, no grupo não invasivo, 61% dos estudos invasivos foram cancelados, e, na análise com 1 ano de seguimento, não houve evento adverso nesses pacientes em que o CATE foi cancelado.²³⁻

Em um subestudo do ensaio PROMISE envolvendo 67% dos pacientes desse estudo e avaliados por meio da FFR-TC, observou-se que a disponibilidade desse dado levaria a uma associação significativamente maior com eventos cardiovasculares adversos maiores (MACE, de *major adverse cardiovascular events*) ou revascularização em comparação com a análise visual da angio-CT. Ademais, reservando a estratégia invasiva para os pacientes com $FFR-TC \leq 0,8$, reduziria a taxa de DAC não obstrutiva em 44% e aumentaria a taxa de revascularização em 24%.³¹⁷

Em resumo, esses dados consistentemente demonstram que a FFR-TC altera significativamente o diagnóstico de DAC obstrutiva com restrição de fluxo e, com isso, o manejo de

Tabela 17 – Performance diagnóstica dos três primeiros estudos entre FFR-TC vs. FFR invasiva

Referência	Sens.	Espec.	VPP	VPN	Acurácia
DiscoverFlow ³¹¹	93	82	85	91	88
DeFACTO ³¹⁴	90	54	67	84	73
NXT ³¹⁵	86	79	65	93	81

Sens.: Sensibilidade, Espec.: especificidade, VPP: valor preditivo positivo, VPN: valor preditivo negativo; FFR: reserva de fluxo fracionada; FFR-TC: FFR por tomografia computadorizada.

cerca de 25% dos pacientes submetidos à técnica. Além disso, o cancelamento de CATE nos pacientes com FFR-TC negativa (> 0,8), mesmo naqueles com DAC na angio-CT coronariana, tem se mostrado uma estratégia segura.

Apesar de tais evidências, a análise da FFR-TC até o momento da publicação desta Diretriz permanece *off-site* e restrita a um único *core-lab*. Novos algoritmos baseados na utilização de inteligência artificial³¹⁸ permitem a análise da FFR-TC *on-site*, porém ainda não está disponível para o uso na prática clínica.³¹⁹⁻³²³

No que tange à custo-efetividade, os estudos que prospectam o impacto econômico da integração da angio-TC de coronárias com a FFR-TC têm projetado resultados promissores. Uma estimativa baseada nos resultados do DISCOVER FLOW projetam uma redução de 30% nos custos ao longo de 1 ano.³²⁴ No Reino Unido, uma análise retrospectiva do uso da FFR-TC em estenoses entre 10-90% chega a estimar economia de 200 libras por paciente.³²⁵ O estudo PLATFORM incluiu uma avaliação econômica preespecificada que demonstrou uma redução média em 1 ano por paciente, de US\$ 12.145 para US\$ 8.127.⁵

Embora os resultados sejam favoráveis ao emprego da FFR-TC, é importante salientar que o sucesso dessa ferramenta depende de uma exame de angio-CT coronariana de qualidade (mínima quantidade de artefatos de movimento e boa relação contraste-ruído).³²⁶ Embora o grau de calcificação possa impactar na acurácia dos resultados da FFR-TC, não há um valor preestabelecido que impeça a sua avaliação.³²⁷ Por fim, como se trata de uma análise específica da lesão, nos cenários de doença difusa, sua utilização não é recomendada, assim como em pacientes com revascularizados ou com *stents* coronarianos.

A Tabela 18 traz os principais cenários clínicos de indicação da avaliação funcional por tomografia (perfusão miocárdica por TC e FFR-TC).

2.15. Tomografia na Avaliação das Cardiomiopatias Não Isquêmicas

Uma das principais colaborações da TC em pacientes com cardiomiopatias com fração de ejeção reduzida consiste na exclusão de etiologia isquêmica pela técnica de angio-TC das artérias coronárias. Dessa forma, na pesquisa da etiologia da IC com fração de ejeção reduzida, a cineangiogramia invasiva em pacientes sintomáticos é considerada classe I.^{141-143,328-332} Outros dados demonstram excelente correlação da angio-TC das artérias coronárias com a cineangiogramia invasiva em pacientes sem doença

arterial coronariana conhecida e disfunção sistólica global importante com fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) < 35% (sensibilidade de 98%, [intervalo de confiança 94-99%], especificidade de 97% [intervalo de confiança 94-98%] e AUC de 0,99 [p < 00001]).³³²

Dessa maneira, a angio-TC das artérias coronárias pode ser utilizada como método não invasivo primordial na exclusão da etiologia isquêmica em pacientes com cardiomiopatias com nível de evidência I, sendo definitivamente apropriada.

2.15.1. Tomografia na Avaliação de Função Ventricular

A aquisição das imagens das artérias coronárias pela TC, com protocolo retrospectivo guiado pelo eletrocardiograma, permite a reconstrução das imagens do coração em várias fases diferentes do ciclo cardíaco. Dessa forma, é possível avaliar a volumetrias das câmaras cardíacas em suas respectivas diástole e sístole máximas e, portanto, permite mensurar a função sistólica e fração de ejeção biventricular.

Uma metanálise de 12 estudos³³³ comparando a análise da função sistólica pela TC tendo a RM e o ecocardiograma transtorácico como referências demonstrou excelente correlação entre a avaliação da função ventricular esquerda pela TC e a RM, com *bias* de 0,0 (desvio padrão [DP] -3,7, 3,7, intervalo de confiança de 95% [IC95%] 1,96), bem como excelente concordância entre a avaliação da função ventricular esquerda entre a TC e o ecocardiograma transtorácico, com *bias* de 0,3 (DP -4,7, 5,7, IC95% 1,96).

Dessa forma, a avaliação da função ventricular esquerda pela TC pode ser utilizada como alternativa ao ecocardiograma e/ou RM empregados na avaliação da função ventricular nas cardiomiopatias não isquêmicas paralelamente à exclusão de doença coronariana significativa, com nível de evidência I, sendo definitivamente apropriada.

2.15.2. Avaliação de Caracterização Tecidual Miocárdica pela Técnica de Realce Tardio pela Tomografia em Cardiomiopatias Não Isquêmicas

Em pacientes com alguma contraindicação à RM para pesquisa de RT (fibrose), a TC também pode ser realizada com essa finalidade, com uma aquisição tardia das imagens (7-12 min após a injeção do contraste), sem a necessidade de nova injeção de contraste, entretanto com uma segunda exposição à radiação do tomógrafo (considerando uma primeira aquisição dirigida para a avaliação das artérias coronárias). Por outro lado, otimizações recentes dos equipamentos de TC resultaram em baixas doses de radiação por exame. Com

Tabela 18 – Tomografia na avaliação funcional da doença arterial coronariana (DAC)

Indicações	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação de isquemia miocárdica pela tomografia de perfusão miocárdica sob estresse farmacológico como alternativa a outros testes de isquemia por imagem ^{3,4,290,297,299,300,303}	I	A
Avaliação de isquemia miocárdica pela tomografia de perfusão miocárdica sob estresse farmacológico associada a angiotomografia das artérias coronárias na avaliação de pacientes sintomáticos com DAC conhecida ^{3,4,149,290,296,297,299-301,303,304}	Ila	A
Avaliação de isquemia miocárdica pela tomografia de perfusão miocárdica sob estresse farmacológico associada a angiotomografia das artérias coronárias na avaliação de pacientes sintomáticos sem DAC conhecida ^{3,4,290,297,299,300,303}	IIb	B
Avaliação do significado funcional (isquemia) pela reserva de fluxo fracionada (FFR) por tomografia em pacientes com estenose(s) moderada(s) do leito nativo pela angiotomografia das artérias coronárias ^{3,5-8,167,315}	Ila	B
Avaliação do significado funcional (isquemia) pelo FFR por tomografia em pacientes com estenose $\geq 50\%$ do tronco de coronária esquerda, estenose importante triarterial, reestenose de <i>stent</i> ou estenose significativa de enxertos cirúrgicos pela angiotomografia das artérias coronárias ³	III	C

essa técnica, é possível avaliar a fibrose miocárdica pela TC, com boa correlação com o RT pela ressonância cardíaca na cardiomiopatia dilatada não isquêmica,³³⁴ na sarcoidose cardíaca,³³⁵ na miopericardite³³⁶ e na endomiocardfibrose.³³⁷

A avaliação da fibrose miocárdica pela técnica de RT pela TC pode ser utilizada como alternativa à RM nas cardiomiopatias não isquêmicas. A Tabela 21 traz as principais indicações da utilização da TC no contexto das cardiomiopatias não isquêmicas.

2.15.3. Avaliação de Volume Extracelular Miocárdico pela Tomografia

Assim como na RM, é possível fazer a avaliação de volume extracelular miocárdico e estimativa de fibrose intersticial pela TC, com aquisição tardia das imagens após contraste. Estudos iniciais demonstraram aumento do volume extracelular em cardiomiopatias não isquêmicas.³³⁸ Nesse sentido, surge a perspectiva da utilização do volume extracelular pela TC no auxílio diagnóstico das cardiomiopatias e doenças de depósito, bem como guia de resposta a tratamento.

2.16. Tomografia na Avaliação das Doenças Pericárdicas

A TC é uma valiosa modalidade de imagem complementar na avaliação do pericárdio, devendo ser considerada em cenários clínicos com apresentação complexa ou achados ecocardiográficos inconclusivos.³³⁹

A aquisição das imagens sincronizadas com o ECG de forma prospectiva, com baixa radiação e com cobertura da carina ao diafragma é geralmente adequada para a avaliação do pericárdio.³³⁹ A sincronização com o ECG ajuda na eliminação de artefato de movimento (e, no caso da aquisição retrospectiva, é capaz de fornecer informações funcionais, embora à custa de maior dose de radiação), porém não é um pré-requisito absoluto, visto que imagens razoáveis do pericárdio podem ser obtidas mesmo sem ativação do ECG.

O pericárdio normal aparece como uma estrutura hiperdensa linear delgada medindo habitualmente menos de 2 mm, que é facilmente detectável em exames com e

sem contraste em virtude de sua visibilidade contra a baixa atenuação da gordura circundante.

Se etiologias inflamatórias, infecciosas ou neoplásicas forem consideradas, a administração intravenosa de material de contraste iodado é recomendada para aumentar a densidade do sangue e para definir eventual inflamação pericárdica.³³⁹

2.16.1. Derrame Pericárdico

A TC pode ser útil na determinação da presença de loculações, inflamação pericárdica ou hemorragia.³⁴⁰ Um derrame pericárdico pode ser caracterizado pela TC medindo seu nível de atenuação. Atenuação próxima à da água (< 10 unidades Hounsfield [HU]) sugere um derrame transudativo simples. É incomum para um derrame transudativo exceder 15 HU, e isso pode ser usado como uma medida de limiar para considerar o derrame exsudativo mais provável do que o transudativo.³⁴⁰ Se a atenuação tomográfica estiver na faixa de 20 a 60 HU, o derrame pericárdico pode ser purulento, maligno ou mixedematoso. Derrames com valores de atenuação > 60 HU podem ainda sugerir hemorragia.

2.16.2. Pericardite Aguda

A TC pode evidenciar a presença de espessamento pericárdico e realce do pericárdio após a administração do meio de contraste.

Ela pode ser de grande valia especialmente na pericardite de etiologia traumática (particularmente quando houver suspeita de lesões associadas em estruturas adjacentes), doenças neoplásicas (avaliação da extensão e estadiamento da doença) e também no pós-IAM (quando persistem dúvidas quanto à possibilidade de hemopericárdio secundário à ruptura da parede livre).

2.16.3. Tamponamento Pericárdico

A TC não tem nenhum papel no tamponamento cardíaco agudo, tendo em vista a instabilidade do paciente, mas pode ajudar a determinar a viabilidade da pericardiocentese percutânea, especialmente em derrames loculados

ou complexos, quando o tamponamento cardíaco é subagudo.^{341,342}

Os sinais de tamponamento cardíaco na TC incluem um “coração achatado” e/ou um arqueamento septal devido à compressão das câmaras cardíacas secundária à presença de fluido, ar ou massas. Os achados indiretos incluem a dilatação da veia cava superior (VCS), com diâmetro semelhante ou maior que o da aorta torácica adjacente, dilatação da veia cava inferior (VCI), com diâmetro maior que duas vezes o da aorta abdominal adjacente, edema periportal, refluxo de material de contraste para a VCI ou veia ázigos e aumento das veias hepáticas e renais.³⁴⁰

2.16.4. Pericardite Constrictiva

A TC é um excelente método na avaliação da espessura do pericárdio e, portanto, desempenha um papel importante na pericardite constrictiva. O pericárdio normal tem 1 a 2 mm de espessura pela TC, enquanto, na pericardite constrictiva, costuma ter de 4 a 20 mm.^{342,343} O aumento da espessura do pericárdio entretanto é sinal de suporte em casos de suspeita clínica, mas não prova a condição, visto que há pericardite constrictiva sem espessamento pericárdico e espessamento que não determina constrição.³⁴¹ A TC é o melhor método para delinear a presença e a extensão da calcificação pericárdica, achado significativo diante da suspeita clínica, embora não patognomônico.^{344,345}

A aquisição de imagens sincronizadas ao ECG e com controle retrospectivo permite avaliar a fisiologia e eventual colapso das câmaras cardíacas, entretanto, tendo em vista a maior exposição à radiação ionizante, permanece como uma indicação específica para pacientes com ecocardiograma limitado e contra-indicações para RMC.³⁴⁵

2.16.5. Tumores Pericárdicos

A TC permite uma melhor caracterização das lesões pericárdicas tumorais, bem como das estruturas adjacentes, investigando a eventual disseminação tumoral e a presença de calcificação e linfadenopatias.^{340,341} A TC é mais robusta que a RMC na identificação de outras lesões torácicas, incluindo câncer de pulmão primário, metástases pulmonares e nódulos mediastinais.³⁴²

As características de malignidade pericárdica na TC incluem um pericárdio irregular, espessado e nodular, uma efusão pericárdica complexa e o realce pericárdico após infusão de contraste. Ruptura do saco pericárdico, presença de derrame hemorrágico, invasão do tecido adiposo epicárdico, do miocárdio ou das câmaras cardíacas e adenopatia mediastinal são características de malignidade de natureza agressiva.³⁴²

Tumores benignos do pericárdio incluem lipomas, que demonstram baixa atenuação na TC³⁴⁰, e teratomas, que se apresentam como massas contendo gordura e cálcio.³⁴²

O mesotelioma pericárdico é a doença maligna primária mais comum do pericárdio e pode se apresentar como um derrame com nódulos ou placas pericárdicas na TC ou como uma massa com realce heterogêneo.³⁴⁰ Linfoma, sarcoma e lipossarcoma aparecem como grandes massas heterogêneas

com derrame pericárdico associado. Os linfomas pericárdicos se manifestam como massas com realce infiltrativo.³⁴⁰

Angiossarcomas e sarcomas sinoviais são tumores altamente vasculares que frequentemente se apresentam com hemopericárdio maciço. Na TC, esses tumores se manifestam como massas necróticas.³⁴⁰

2.16.6. Cistos e Divertículos

Os cistos, normalmente situados no ângulo cardiofrênico direito, são visualizados na TC habitualmente como massas ovais e homogêneas com parede finas e com densidade de 30-40 HU e, dado seu componente líquido, não mostram nenhum realce com o contraste.³⁴¹ O aparecimento de um divertículo pericárdico é semelhante a um cisto na TC, embora uma comunicação aberta com o saco pericárdico seja identificada.³⁴⁰

2.16.7. Agenesia Congênita do Pericárdio

A TC muitas vezes diagnostica a ausência congênita do pericárdio de forma incidental. Por causa do contraste natural entre o pericárdio e a borda adiposa epicárdica, normalmente é possível a delimitação do pericárdio em TC sem contraste, exceto nos casos de pacientes com gordura epicárdica mínima, em que essa diferenciação se torna difícil.³⁴²

Além da visualização direta do pericárdio, existem importantes sinais morfológicos e funcionais indiretos consistentes com defeitos pericárdicos. O diagnóstico é suspeitado quando o movimento da parede posterior é exagerado ou quando o ventrículo direito (VD) parece falsamente aumentado devido ao desvio para a esquerda. O extremo deslocamento do ápice para a axila leva a uma aparência comprimida dos átrios. A interposição do tecido pulmonar entre a aorta e a artéria pulmonar ou entre a base do coração e o diafragma é um sinal específico.

2.16.8. Pneumopericárdio

O pneumopericárdio é um acúmulo de ar dentro do espaço pericárdico, que geralmente ocorre no contexto de trauma e lesão pericárdica. Outras etiologias incluem ventilação com pressão positiva e cirurgia cardiotorácica.³⁴⁰

A TC é muito útil no quadro agudo e irá demonstrar o pneumopericárdio como acúmulo de ar no espaço pericárdico, podendo ainda avaliar sua repercussão hemodinâmica quando adquirida de forma sincronizada retrospectivamente com o ECG.³⁴⁰

2.16.9. Corpos Estranhos Pericárdicos

A lesão no pericárdio por corpo estranho pode ocorrer devido a trauma direto ou secundário à embolização a partir de um local de penetração distal. A TC geralmente é diagnóstica por localizar o corpo estranho no pericárdio e também pode mostrar características associadas, como hemopericárdio.³⁴⁰ A Tabela 19 apresenta a performance diagnóstica da TC e da ressonância nas alterações do pericárdio. A Tabela 22 traz as principais indicações da utilização da TC na avaliação do pericárdio.

Tabela 19 – Comparação da TC e RMC nas doenças pericárdicas

	TC	RMC
Aspectos técnicos		
Disponibilidade	++	+
Custo	Moderado	Alto
Duração do exame	10 minutos	30-40 minutos
Segurança	+ ^a	++ ^b
Acesso e monitoramento do paciente	++	+/-
Pericárdio		
Espessamento pericárdico	+++	+++
Calcificação pericárdica	+++	-
Inflamação pericárdica	++	+++
Aderências pericárdicas/mobilidade dos folhetos	+	+++
Deteção da efusão	+++	+++
Caracterização da efusão	++	++
Massas pericárdicas	+ / ++	++ / +++
Morfologia pericárdica		
Incluindo caracterização tecidual	++	+++
Função cardíaca		
Sistólica	++ ^c	+++
Diastólica	-	++
Movimentação septal/acoplamento	+/-	+++
Mudanças intracardíacas com a respiração	+/-	++

RMC: ressonância magnética cardíaca; TC: tomografia computadorizada. (-): não possível ou pobre avaliação (+): moderado (++) bom (+++) excelente. a: radiação ionizante, potencial nefrotóxicidade pelo meio de contraste, reações alérgicas ao contraste. b: pacientes com implantes metálicos, claustrofobia, reações alérgicas ao contraste, restrita apenas a pacientes hemodinamicamente estáveis. c: usando aquisição de imagens com sincronização ao eletrocardiograma.

2.17. Tomografia na Avaliação de Massas/Trombos Cardíacos

A avaliação de tumores cardíacos geralmente requer a utilização de várias modalidades de imagem para se obter informações precisas sobre a localização e as características teciduais. A ecocardiografia transtorácica (ETT) é geralmente a primeira escolha devido à sua disponibilidade e alta resolução temporal, sendo ideal para identificar pequenas massas móveis. Já a ecocardiografia transesofágica (ETE) é mais acurada na avaliação de massas valvares que não são bem visualizadas na ETT.³⁴⁶

A imagem por RMC é a modalidade de escolha para uma avaliação mais detalhada de tumores cardíacos não valvares, pois oferece excelente caracterização tecidual e avaliação multiplanar das estruturas cardíacas. No entanto, a RMC pode não ser adequada em alguns pacientes devido a restrições como o tempo de aquisição prolongado, contraindicações em casos de claustrofobia, pacientes não colaborativos ou na presença de certos dispositivos implantados.³⁴⁷

Nesses cenários em que outras modalidades de imagem não são diagnósticas ou contraindicadas, a TC tem se tornado um método cada vez mais utilizada para essa avaliação. O exame tem a vantagem de um tempo de aquisição mais curto e alta resolução espacial.³⁴⁸ A sincronização

eletrocardiográfica minimiza artefatos relacionados ao movimento e permite a identificação da localização do tumor, a delimitação mais precisa das margens da lesão e sua relação com os planos teciduais e estruturas circundantes, o que é especialmente valioso para o planejamento cirúrgico.³⁴⁹

A avaliação diagnóstica de massas baseada na TC envolve vários aspectos, incluindo o tamanho da massa, a localização (câmara cardíaca, envolvimento pericárdico, estruturas extracardíacas), a quantidade, a morfologia (fixação, aparência das margens, infiltração) e a correlação clínica (malignidade ou infecção conhecida, presença de cateter, síndromes associadas). Além disso, a TC tem a capacidade de caracterizar tecidos por meio da análise de densidade e perfusão, sendo útil no diagnóstico etiológico diferencial por meio da avaliação de calcificação, atenuação de gordura, distribuição vascular e componente fibroso dos tumores. Comparada a outras modalidades de imagem cardíaca, a TC destaca-se como a opção ideal para avaliar massas calcificadas, oferecendo também uma avaliação abrangente do tórax, tecido pulmonar e suas estruturas vasculares correspondentes (Tabela 20).³⁴⁶

A TC desempenha ainda um papel crucial no estadiamento de tumores, pois possui a capacidade de detectar metástases

Tabela 20 – Características das massas cardíacas pela tomografia computadorizada (TC)

MASSA/TUMOR	ACHADOS DE TC CARDÍACA
BENIGNOS 75%	
Mixoma	Pedunculado, móvel, heterogêneo com baixa atenuação. 10-20% são calcificados. Podem prolapsar através da válvula mitral.
Lipoma	Bem definido, encapsulado e hipodenso com atenuação de gordura. São homogêneos e sem realce; lesões múltiplas podem ser vistas com esclerose tuberosa.
Fibroelastoma	Difícil observação pela TC. Pequena massa homogênea aderida à valva cardíaca (10 mm), por meio de um pequeno pedículo, móvel. Podem ser formados trombos em sua superfície.
Rabdomioma	Múltiplas lesões em 60% dos casos. Atenuação homogênea semelhante ao miocárdio. > 90% em lactentes e crianças.
Fibroma	Homogêneo e intramural, com baixa atenuação e realce mínimo, geralmente com calcificação central; segundo mais comum em lactentes e crianças.
Hemangioma	Bem definido; densidade baixa ou igual ao miocárdio; realce intenso heterogêneo; “rubor vascular”.
teratoma	Multicístico, realce moderado, parcialmente calcificado.
MALIGNOS 25%	
Angiossarcoma	Irregular, heterogêneo, baixa atenuação, infiltrativo, derrame pericárdico, metastático.
Rabdomiossarcoma	Irregular, baixa atenuação, infiltrativo; a extensão importante para miocárdio e pericárdio associa-se a mau prognóstico. Comum em lactentes e crianças.
Fibrossarcoma	Grande, irregular, baixa atenuação, com extensa área de necrose central ou hemorragia, infiltrativo.
Osteossarcoma	Baixa atenuação, infiltrativo, com calcificação extensa.
Lipossarcoma	Grande, atenuação de tecido adiposo e mole, leve realce de contraste, infiltrativo.
Mesotelioma	Infiltrativo, atenuação variável, derrame pericárdico.

em casos de suspeita de malignidade, especialmente quando combinada com tomografia por emissão de pósitrons (PET)/TC com 18F-fluorodesoxiglicose.³⁵⁰⁻³⁵²

O método também pode auxiliar na diferenciação entre tumores intracavitários e trombos.³⁵³ Demonstrou ser uma alternativa precisa e confiável ao ETE para a detecção de trombos no átrio esquerdo (AE) e apêndice atrial esquerdo (AAE) em pacientes com fibrilação atrial, com sensibilidade e especificidade médias de 96 e 92%, respectivamente.¹⁰ Da mesma forma, em pacientes com AVCi, a sensibilidade e a especificidade da TC para a detecção de trombos no AE/AAE são de 96 e 100%, respectivamente.³⁵⁴

A TC caracteriza trombos no ventrículo esquerdo como massas hipodensas, com atenuação significativamente menor em relação ao miocárdio adjacente, e os diagnostica com sensibilidade, especificidade e valores preditivos positivos e negativos de 94, 97, 94 e 97%, respectivamente.³⁵³ Atualmente, existem poucos dados validados sobre o papel da TC na detecção de trombos no ventrículo esquerdo em comparação com à RMC;³⁵⁵ no entanto, no contexto do AVCi, a TC pode ser superior à ETT.³⁵⁶

A angio-TC das artérias coronárias obtida no mesmo protocolo de aquisição possibilita a avaliação pré-cirúrgica da presença de DAC ou massas adjacentes que possam determinar obstrução, reduzindo riscos relacionados ao procedimento.³⁵⁷ A estratificação não invasiva é especialmente indicada para pacientes com baixa probabilidade pré-teste, principalmente naqueles com massas em cavidades cardíacas esquerdas, que apresentam maior risco de eventos embólicos relacionados à angio-TC coronariana invasiva.^{357,358}

A Tabela 20 apresenta as características das principais massas cardíacas observadas pela TC.

A Tabela 21 traz as recomendações da utilização da tomografia na avaliação das cardiopatias não isquêmicas, doenças do pericárdio e massas cardíacas/trombos.

2.18. Doenças Vasculares

A avaliação dos territórios vasculares arteriais e venosos tem na TC um exame prático e preciso, com acurácia diagnóstica extremamente elevada. Melhorias dos equipamentos de TC, com aumento do número e do perfil de detectores, trouxeram avanços em resolução espacial e temporal, permitindo a realização de exames com maior rapidez e efetividade. Tais características são fundamentais, por exemplo, na avaliação de pacientes com condições críticas, em que o tempo de realização do exame passa a ser fator determinante.

As patologias de diferentes territórios vasculares extracardíacos serão abordadas a seguir. Esta Diretriz não tratará do diagnóstico das patologias vasculares intracranianas.

2.18.1. Aorta

As doenças da aorta são diversas e incluem os aneurismas da aorta (AA), a síndrome aórtica aguda (SAA), os pseudoaneurismas, a rotura aórtica, as afecções ateroscleróticas e inflamatórias, as doenças genéticas e as anormalidades congênitas. Compõem a SAA a dissecação da aorta (DA), o hematoma intramural (HIM), a úlcera penetrante (UP) e as lesões traumáticas da aorta.

Tabela 21 – Angiotomografia do coração na avaliação das cardiopatias não isquêmicas, doenças do pericárdio e massas cardíacas

Indicações	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação da função ventricular esquerda em pacientes com insuficiência cardíaca com imagens inadequadas ou duvidosas por outros métodos não invasivos ^{25,168,359}	I	B
Avaliação quantitativa da função ventricular direita como alternativa à ressonância magnética do coração ^{25,168,359-362}	I	B
Avaliação das artérias coronárias na insuficiência cardíaca para exclusão de doença arterial coronariana (DAC) obstrutiva em pacientes com probabilidade pré-teste baixa ou intermediária ^{2,3,25,359,362}	I	B
Avaliação da morfologia e função do ventrículo direito em pacientes com suspeita de cardiopatia arritmogênica do ventrículo direito como alternativa à ressonância magnética do coração ^{25,359,363,364}	I	B
Avaliação de pacientes com suspeita de cardiomiopatia hipertrófica com imagens inadequadas ou duvidosas por outros métodos não invasivos ^{359,365-367}	I	B
Avaliação de pacientes com suspeita de endomiocardiofibrose com imagens inadequadas ou duvidosas por outros métodos não invasivos ³³⁷	I	C
Avaliação de pacientes com suspeita de miocárdio não compactado/trabeculação excessiva do VE com imagens inadequadas ou duvidosas por outros métodos não invasivos ^{359,366,368}	I	C
Avaliação das artérias coronárias para exclusão de DAC obstrutiva em pacientes com suspeita de miocardite aguda e probabilidade pré-teste baixa ou intermediária de DAC ^{359,366,369-371}	I	C
Avaliação das artérias coronárias em pacientes com suspeita de cardiomiopatia induzida por estresse para exclusão de DAC obstrutiva ^{359,366,372,373}	IIb	C
Avaliação de fibrose miocárdica (realce tardio pela TC) em pacientes com suspeitas de cardiomiopatias não isquêmicas que não podem realizar ressonância magnética ³⁷⁴	IIb	B
Avaliação de doenças do pericárdio com imagens inadequadas ou duvidosas por outros métodos não invasivos ^{25,340,375,376}	IIa	B
Avaliação de massas cardíacas (suspeita de tumor ou trombo) em pacientes que não podem realizar ressonância magnética, para complementação diagnóstica em casos selecionados ou na presença de massas de pequenas dimensões ^{25,346,377}	I	C

As doenças da aorta podem ser diagnosticadas após um longo período de desenvolvimento subclínico ou podem ter apresentação aguda. A SAA costuma ser o primeiro sinal da doença, que requer diagnóstico rápido e tomada de decisão para reduzir o prognóstico extremamente ruim. Os resultados do tratamento para condições estáveis, frequentemente assintomáticas, mas de alto risco, são muito melhores do que os resultados do tratamento necessário para apresentações de doenças agudas.

Dessa forma, a identificação das doenças da aorta antes de eventual fase aguda é desejável, e, nesse contexto, o diagnóstico por imagem exerce papel muito importante, especialmente a TC e a RM.

A TC desempenha papel central no diagnóstico, estratificação de risco e tratamento das doenças da aorta. Suas vantagens sobre outras modalidades de imagem incluem o curto tempo necessário para aquisição e processamento de imagens, a capacidade de obter um conjunto de dados volumétricos (3D) completo de toda a aorta, amplo campo de visão e ampla disponibilidade.

Na avaliação da aorta torácica, a aquisição de imagens sincronizadas ao eletrocardiograma são fundamentais para eliminar artefatos de movimento da raiz aórtica e da aorta ascendente, evitando erros diagnósticos relacionados.³⁷⁸

Para a obtenção de imagens volumétricas que permitam reconstruções multiplanares e tridimensionais, fundamentais

na avaliação da aorta, faz-se necessário a utilização de tomografia helicoidal multidetectores (TCMD) de pelo menos 16 canais, com preferencialmente 64 canais ou mais, devido a esses equipamentos terem resolução espacial e resolução temporal mais altas.³⁷⁹ Na avaliação da aorta torácica, pela necessidade de sincronização com o ECG, é recomendado a utilização de TCMD de pelo menos 64 canais, pois a aquisição mais rápida se torna menos suscetível a artefatos de movimentação cardíaca e respiratória. Recomenda-se espessura de corte de 1 mm ou menos.

Para a obtenção de imagens angiográficas por angio-TC, é necessário o uso de contraste iodado intravenoso, com aquisição das imagens no pico da contrastação arterial. Nos quadros agudos e pós-operatórios, é recomendada a aquisição de imagens sem contraste antes da fase contrastada (fase pré-contraste), para auxiliar a detecção de hematomas e extravasamentos. Uma aquisição tardia pós-contraste é recomendada nos controles pós-operatórios, especialmente endovasculares, para a detecção de extravasamentos e na avaliação de eventuais realces parietais.

A TC permite detectar com excelente acurácia a localização e a extensão do segmento aórtico doente, os diâmetros do vaso e a presença de ateroma, trombo, dilatação, estenose, hematoma, ulceração, dissecção, espessamento parietal, calcificação e extravasamento. Permite avaliar os tecidos periaórticos, os ramos da aorta e as estruturas extravasculares, possibilitando detectar alterações em órgãos-alvo como

hipoperfusão e infarto. Além disso, pode-se facilmente incluir na área de varredura os ramos do arco aórtico, as artérias ilíacas e as artérias femorais, fundamentais no planejamento de procedimentos de reparo cirúrgico e endovascular.

Nas doenças agudas da aorta, a TCMD é o método de imagem recomendado na avaliação inicial. Vários estudos demonstraram alta acurácia diagnóstica para detecção de DA e HIM (sensibilidade combinada de 100% e especificidade combinada de 98%), assim como para a detecção de UP, trombo, oclusão, pseudoaneurisma e rotura.³⁸⁰

Em virtude da utilização de radiação ionizante, recomenda-se que, em crianças e mulheres jovens, o controle das doenças da aorta não seja feito exclusivamente com TC, podendo-se utilizar de outros métodos que não utilizam radiação ionizante, como a RM, o ultrassom e o ecocardiograma, a depender da localização do segmento aórtico comprometido.

A utilização de contraste iodado pode ser uma limitação nos pacientes com alergia ao iodo e naqueles com função renal comprometida.³⁸¹ Destaca-se que o controle de dilatação da aorta pode ser feito por TC sem contraste, pois a é possível fazer a mensuração do calibre externo do vaso sem a administração de contraste, com a mesma precisão de um estudo com contraste.

2.18.2. Carótidas Extracranianas

A angio-TC de carótidas é um método de imagem eficaz para a avaliação de acometimento aterosclerótico desse território vascular e sobretudo para definição de graus de obstrução decorrentes, fornecendo subsídios para o planejamento de tratamento/intervenção de doenças extravasculares.

A estenose carotídea é definida por uma estenose > 50% (sintomática ou assintomática) no segmento extracraniano da carótida interna e é uma das principais indicações clínicas para a triagem de doença arterial extracraniana por exames de imagem.³⁸² Pacientes que apresentarem estenose carotídea ≥ 60 a 99% em exames de ultrassom têm indicação de realizar angio-TC ou angiressonância de carótidas para confirmação do grau de estenose e para avaliação das características das placas. Essa recomendação justifica-se pela menor acurácia do ultrassom para quantificação do grau de estenose e pela possibilidade de falsos-positivos por aquele método.³⁸³

A angio-TC de carótidas pode ser empregada na avaliação de dissecação, que é uma reconhecida causa de AVEi e ataque isquêmico transitório (AIT).³⁸⁴ A dissecação de carótidas pode ser espontânea, eventualmente na presença de fatores predisponentes, porém a dissecação espontânea de artérias extracranianas pode também ocorrer em pacientes sem fatores predisponentes, em associação a traumas.³⁸⁴

Traumatismos cranianos ou cervicais apresentam moderado a alto risco de lesões vasculares associadas e que exigem avaliação por meio de estudo angiotomográfico, especialmente traumatismos associados a fraturas de primeira a terceira vértebras cervicais, fraturas acometendo os forames transversos e fraturas da base do crânio. Outras indicações de angio-TC de carótidas incluem displasia fibromuscular de carótidas ou vertebrais, carotidínea, avaliação de aneurismas e

pseudoaneurismas, malformações vasculares e fístulas arteriovenosas, planejamento de tratamento endovascular ou cirurgia vascular, avaliação de vascularização de tumor na região cervical ou craniocervical, vasculites e doenças do colágeno.

2.18.3. Artérias Renais

A angio-TC tem grande utilidade na avaliação de estenoses das artérias renais e tem vantagens em comparação à arteriografia com subtração digital por sua facilidade de realização e menor invasividade.³⁸⁵ Em estudo prospectivo comparando a angio-TC com a arteriografia com subtração digital, os valores de sensibilidade, especificidade e acurácia para detecção de estenoses significativas foram de 100, 98,6 e 96,9%, respectivamente.³⁸⁶ Além da aterosclerose, a TC pode avaliar o acometimento das artérias renais por outras doenças, como a displasia fibromuscular, poliarterite nodosa, fístulas arteriovenosas, aneurismas e trombosos.³⁸⁷

2.18.4. Doença Vascular Periférica

Aproximadamente 80% das doenças das artérias dos membros inferiores são representadas por doença arterial obstrutiva periférica (DAOP), com uma prevalência estimada em 14,5% em indivíduos com idade acima de 70 anos. A apresentação clínica pode variar desde pacientes assintomáticos, portadores de claudicação intermitente e eventualmente com quadros de oclusão arterial aguda.

Os 20% restantes das doenças arteriais dos membros inferiores, que também frequentemente causam estenoses e oclusões, compreendem doenças sistêmicas e processos inflamatórios e degenerativos locais. Nesse grupo, estão incluídos os aneurismas, as vasculites (como trombangíte obliterante, displasia fibromuscular e arterite de Takayasu) e a síndrome do aprisionamento poplíteo.

Dentro desse contexto, os exames de imagem das artérias dos membros inferiores têm o papel de confirmar uma hipótese diagnóstica (como de estenoses e/ou oclusões por DAOP) e de retratar a anatomia e as alterações a fim de verificar a necessidade e a viabilidade de um procedimento invasivo, de escolher a melhor estratégia e de se preparar para esse procedimento, seja endovascular ou cirúrgico.

A angio-TC e a angiografia por RM (angio-RM) permitem a obtenção de imagens em alta resolução das artérias dos membros inferiores, com um tempo de execução relativamente mais curto, o que leva a uma maior tolerância dos pacientes.³⁸⁸ O desempenho da angio-RM para a avaliação da DAOP é muito semelhante ao da angio-TC, com sensibilidade de 92 a 99,5% e especificidade de 64 a 99%.^{388,389} Em virtude da disponibilidade, facilidade de execução e tempo reduzido de exame, a angio-TC é o exame de imagem não invasivo de escolha para a avaliação vascular, ficando a angio-RM reservada a pacientes que não podem ser submetidos à angio-TC, como aqueles alérgicos a iodo e com quadros de insuficiência renal.

A angio-TC e a angio-RM permitem o mapeamento completo das artérias dos membros inferiores, desde a aorta abdominal até as artérias dos pés. Garantem a identificação do número de lesões, extensão, diâmetro e

morfologia das estenoses, calibre arterial normal adjacente e condições dos vasos distais.³⁸⁹ A angio-TC demonstra, ainda, calcificações.^{388,390} Essas informações orientam o planejamento do procedimento em relação à via de acesso, à escolha do material e à permeabilidade a longo prazo esperada após a intervenção.^{388,390}

As próteses endovasculares e os *stents* são facilmente identificados aos exames de angio-TC pela sua malha metálica, que apresenta atenuação elevada.³⁹¹ Sua perviedade e eventuais estenoses luminais também são muito bem caracterizadas, uma vez que esse método permite a visualização da coluna de contraste intraluminal.³⁹¹ As próteses endovasculares e os *stents* em geral causam artefatos de distorção da imagem aos exames de RM e angio-RM, o que impede a avaliação da sua luz e, em alguns casos, das estruturas circundantes.

Os aneurismas das artérias periféricas apresentam-se como dilatações arteriais focais fusiformes ou saculares, frequentemente associadas a trombos murais.³⁹² Na avaliação angiográfica, seja por tomografia ou ressonância, é fundamental a avaliação dos diâmetros, das extensões dos aneurismas e dos diâmetros do vaso acometido acima e abaixo da dilatação,³⁹² medidas do colo do aneurisma,³⁹² bem como a sua localização precisa, com descrição do eventual acometimento de outros vasos³⁹² para a escolha da melhor abordagem.

2.18.5. Artérias Pulmonares

Diversas patologias podem envolver as artérias pulmonares e resultar em alterações parietais, dilatação, estenose e oclusão. As duas principais patologias vasculares pulmonares são o tromboembolismo pulmonar (TEP) e a hipertensão pulmonar (HP).

A TC desempenha papel central no diagnóstico das doenças das artérias pulmonares, especialmente o TEP. Suas vantagens sobre outras modalidades de imagem incluem o curto tempo necessário para aquisição e processamento de imagens, a capacidade de obter um conjunto de dados volumétricos (3D) completo de todo o tórax, o amplo campo de visão e a ampla disponibilidade. Para avaliação das artérias pulmonares, recomenda-se a utilização de TCMD de ao menos 16 canais, preferencialmente de 64 canais ou mais, devido a esses equipamentos terem resolução espacial e resolução temporal mais altas, aumentando a qualidade das imagens e reduzindo a ocorrência de artefatos de movimentação cardíaca e respiratória. Recomenda-se espessura de corte de 1 mm ou menos.

A angio-TC de artérias pulmonares é o método de escolha para avaliação de TEP. Permite adequada visualização das artérias pulmonares e identificação de trombos até o nível subsegmentar. Ela também apresenta boa sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de TEP,³⁹³ sendo considerada uma angio-TC negativa um critério adequado para exclusão de TEP em pacientes com probabilidade clínica baixa ou intermediária.³⁹⁴

Com relação à HP, a angio-TC pode identificar alterações cardíacas e extracardíacas usualmente relacionadas a HP, como dilatação do tronco pulmonar, sinais de TEP progressivo, dilatação ou hipertrofia ventricular direita, entre outros.^{381,395}

2.18.6. Artérias Viscerais

A angio-TC com contraste é eficaz para avaliação de estenoses arteriais e venosas significativas nos quadros de isquemia mesentérica aguda e crônica, bem como fornece informações adicionais das alças intestinais, inclusive para avaliação de isquemia mesentérica por alças estranguladas em hérnias internas, aderências ou bridas e também de doenças não ateroscleróticas, como arterites e displasia fibromuscular.³⁹⁶⁻³⁹⁸

Na isquemia mesentérica aguda, a angio-TC com contraste é o exame de escolha, pois existe a necessidade de diagnóstico rápido e, além disso, outros exames como a angio-RM, por exemplo, discutida na sessão de RM desta publicação, pode não estar disponível ou depender de mais cooperação do paciente para aquisição das sequências. Uma criteriosa revisão sistemática e metanálise calcula sensibilidade de 94% e especificidade de 95% para o diagnóstico de isquemia mesentérica aguda pela angio-TC com contraste.³⁹⁷

Na isquemia mesentérica crônica, também chamada de angina abdominal, a angio-TC com contraste pode identificar tanto as estenoses antigas, como eventuais redes colaterais vasculares que podem aparecer após estenose significativa/oclusão crônica dos principais vasos mesentéricos (tronco celíaco, artéria mesentérica superior e artéria mesentérica inferior).³⁹⁹

A TCMD pode avaliar os principais vasos mesentéricos com acurácia semelhante à da arteriografia. Além disso, o método também possui elevada acurácia para avaliação pós-operatória de angioplastias ou enxertos.^{390,400}

Na Tabela 22, encontram-se as recomendações de uso da angio-TC na avaliação de diferentes cenários clínicos relacionados às doenças vasculares.

3. Ressonância Magnética Cardiovascular

A RMC é um dos exames mais completos e abrangentes da cardiologia e, apesar de existente há décadas nessa área, apresentou crescimento exponencial do seu uso e das suas indicações após introdução da técnica do realce tardio (RT) em 1999, tornando-se um exame indispensável nos tempos atuais para os melhores cuidados aos pacientes com cardiopatias.^{2,418-420} Os estudos científicos decorrentes desde então mudaram o entendimento de várias patologias dentro da cardiologia, seja na DAC por meio da mais sensível detecção do infarto do miocárdio e de um novo conceito de viabilidade miocárdica pela transmurabilidade do infarto ou pela avaliação das cardiomiopatias não isquêmicas, com o conhecimento de doenças antes não diagnosticadas de maneira adequada. Adicionalmente, a avaliação de cardiopatias congênitas encontrou na RMC maior precisão das medições volumétricas e das funções ventriculares, ajudando a melhorar os resultados no seguimento desses pacientes.^{2,12-15,421-423}

A RMC é um exame que não utiliza radiação ionizante (ao contrário da TC, da medicina nuclear e da hemodinâmica), apresentando segurança para pacientes que precisam de seguimento com exames de imagem ou de pacientes com menor faixa etária. Quando se necessita do uso de contraste,

Tabela 22 – Angiotomografia na avaliação das doenças vasculares

Indicações	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação de tromboembolismo pulmonar ^{2,393}	I	A
Avaliação de aneurismas da aorta ^{2,179,401-403}	I	B
Avaliação de dissecação crônica da aorta ^{2,403}	I	B
Avaliação de síndromes aórticas agudas (dissecação, úlcera, hematoma e ruptura) ^{2,401,404-406}	I	B
Avaliação de lesão traumática da aorta ^{2,401,406}	I	B
Planejamento de abordagem cirúrgica da aorta ^{2,401}	I	B
Planejamento de abordagem endovascular da aorta ^{2,401}	I	B
Avaliação pós-implante de endopróteses aórticas ^{2,401,407}	I	B
Avaliação das artérias carótidas e vertebrais ^{2,408}	I	B
Avaliação do tronco celíaco e das artérias mesentéricas ^{2,400,409}	I	B
Avaliação das artérias renais ^{2,84,409}	I	B
Avaliação das artérias dos membros superiores e inferiores ^{2,409-412}	I	B
Avaliação das arterites de grandes e médios vasos ^{2,385,400,401,407-412}	I	B
Avaliação venosa central ^{2,413,414}	I	B
Avaliação venosa periférica (membros) ^{2,414-417}	Ila	B

são utilizados contrastes baseados em gadolínio, que não apresentam nefrotoxicidade, mas devem ser usados com cautela nos pacientes com insuficiência renal crônica e taxa de filtração glomerular < 30 mL/min pelo risco de fibrose sistêmica nefrogênica. Apesar dessa recomendação, consensos recentes mostraram a segurança de contrastes específicos nessa população.^{2,424}

Limitações ao uso da RMC são a claustrofobia, que pode ser contornada realizando o exame sob anestesia nos pacientes em que o benefício da informação superam os riscos do procedimento, e a presença de dispositivos metálicos como cliques cerebrais com material ferromagnético e implantes cocleares.² A presença de dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis como o marca-passo e o cardiodesfibrilador implantável (CDI) não são contra-indicações ao exame de RM na atualidade. Entretanto, tais dispositivos necessitam de programação e acompanhamento por especialistas durante a realização do exame e irão apresentar artefatos metálicos no tórax, algumas vezes limitando a análise apropriada do exame, particularmente nos portadores de CDI.^{2,425}

Uma grande vantagem desse método é a sua multimodalidade, permitindo obter, em um único exame, diversos dados de uma cardiopatia, apresentando um diagnóstico mais assertivo por meio de várias sequências de pulsos com diferentes objetivos.²

Uma técnica usada de rotina é a cinerressonância através da sequência de pulso de precessão livre em estado de equilíbrio (SSFP, de *steady state free precession*), que permite a mensuração acurada e com alta reprodutibilidade dos volumes das câmaras cardíacas e das massas e funções ventriculares, sem a necessidade do uso de contraste, sendo o melhor método para pacientes que precisam dessa informação para a tomada de decisões clínicas. As sequências de cinerressonância também permitem uma excelente avaliação morfológica

e funcional do coração sem a limitação pelo biotipo dos pacientes, não havendo problemas de janelas inadequadas e se podendo avaliar hipertrofias localizadas, trabeculações, aneurismas/pseudoaneurismas, doenças do pericárdio, massas e valvopatias, inclusive realizar medidas por planimetria para determinar a gravidade das estenoses valvares.

Outra sequência de pulso da RMC é o *fast spin echo*, capaz de realizar imagens estáticas do coração sem o uso de contraste, podendo ser pesadas em T1 para a avaliação morfológica e a determinação de gordura ou pesadas em T2 para a avaliação de edema.² Essas sequências podem ser usadas na avaliação de massas e doenças do pericárdio, avaliação de edemas miocárdico e pericárdico e avaliação da infiltração gordurosa nas cardiomiopatias arritmogênicas e da metaplasia lipomatosa no infarto crônico, por exemplo.

Uma análise específica da RM que mudou o seguimento, o tratamento e a mortalidade da talassemia *major* foi o diagnóstico da sobrecarga de ferro miocárdico por meio da alteração do valor do T2* (lê-se T2 estrela).^{2,426,427} Essa medida é realizada por uma sequência de pulso *gradient echo*, sem o uso de contraste, e ajuda no diagnóstico da hemossiderose cardíaca, que é uma complicação das anemias hemolíticas hereditárias que recebem múltiplas transfusões como a talassemia *major* e a hemocromatose hereditária.

Recentes técnicas dentro da RMC são os mapas paramétricos T1 e T2, cada vez mais empregados na rotina clínica, porém ainda não disponíveis em todos os aparelhos de RM em nosso país.^{428,429} O mapa T1 permite detectar e quantificar alterações na estrutura miocárdica sem o uso de contraste, como a presença da fibrose miocárdica; entretanto, pode ter limitações para determinar a sua etiologia quando não associado à técnica do RT. O mapa T1 também está alterado nas situações de inflamação como no infarto agudo,

na miocardite aguda e na pericardite e, quando há suspeita de doenças de depósito, como a amiloidose cardíaca, é considerado fundamental no seu diagnóstico pela RM. O mapa T2 permite a avaliação do edema miocárdico de forma mais objetiva e acurada, auxiliando no diagnóstico das cardiopatias agudas, como a miocardite.

O *phase contrast* é uma sequência de pulso amplamente utilizada nos pacientes com valvopatias e cardiopatias congênitas, pois possibilita a análise de fluxos com a mensuração dos volumes e das velocidades associadas, sem o uso de contraste.² O *phase contrast* pode fornecer medidas altamente precisas do volume regurgitante e da fração regurgitante na graduação de uma insuficiência valvar ou da relação Qp/Qs (fluxo pulmonar/fluxo sistêmico) nos pacientes com *shunts* intra ou extracardíacos.

Outra técnica importante da RMC é a perfusão de primeira passagem do contraste baseado em gadolínio, que pode ser usada na caracterização tecidual de massas cardíacas ou, principalmente, na análise da perfusão miocárdica sob estresse farmacológico para a avaliação de isquemia. O estresse farmacológico nos exames de RM é geralmente realizado com vasodilatadores como a adenosina e o dipiridamol e possuem elevada acurácia diagnóstica. No estudo CE-MARC, que comparou a RMC e a cintilografia para avaliação de isquemia em 628 pacientes submetidos à cinecoronariografia, a RMC mostrou maior sensibilidade (RMC 86,5% vs. SPECT 66,5%) e maior VPN (RMC 90,5% vs. SPECT 79,1%) do que a cintilografia, com especificidade e valor preditivo positivo semelhantes.¹⁰ Outra forma de detectar isquemia miocárdica com a RMC é a análise da contratilidade segmentar sob estresse com dobutamina, também apresentando alta acurácia diagnóstica. Em estudo comparando a RMC com ecocardiografia sob estresse com dobutamina, observou-se maior sensibilidade (RMC 86,2% vs. ECO 74,3%), bem como maior especificidade (RMC 85,7% vs. ECO 69,8%) e acurácia (RMC 86% vs. ECO 72,7%) da RMC para detecção de estenoses coronárias significativas quando comparada à cinecoronariografia.⁴³⁰

A técnica de RT, primeiramente demonstrada em pacientes com infarto e posteriormente em diferentes cardiomiopatias não isquêmicas, causou grande impacto na cardiologia e no uso da RMC. Essa técnica permite detectar áreas de necrose miocárdica após a injeção de contraste, qualificando-as entre o infarto e a fibrose não isquêmica. Além disso, permite prever a viabilidade miocárdica pela transmuralidade do infarto, bem como estratificar o risco de eventos adversos nas mais diversas cardiopatias.^{12-15,418,421,422} A diferenciação entre a fibrose isquêmica e não isquêmica pode ser realizada, de forma simples, pelo acometimento do subendocárdico e por obedecer a um ou mais territórios coronarianos nas fibroses por infarto do miocárdio. A Figura 4 traz uma representação gráfica dos diferentes padrões de fibrose miocárdica e a sua correlação com o diagnóstico de cardiomiopatias isquêmicas e não isquêmicas.^{14,15} Em virtude de tais características, a RMC é qualificada como uma ferramenta indispensável na avaliação inicial de pacientes com cardiomiopatias sem definição de sua etiologia (Tabela 23).

Nas cardiopatias congênitas, outra técnica que pode ser acrescentada à RMC é angio-RM com o uso de contraste (angio-RM da aorta torácica e das artérias pulmonares), com

o objetivo de uma abordagem integral dessas cardiopatias na avaliação das lesões vasculares associadas, que impactam na escolha do melhor tratamento e no sucesso das intervenções cirúrgicas e/ou hemodinâmicas.² Os exames de angio-RM das estruturas vasculares também podem ser solicitados isoladamente em patologias específicas, como a angio-RM da aorta torácica em pacientes em seguimento de aneurisma da aorta ascendente para avaliar o momento de uma possível indicação cirúrgica.²

Dessa forma, diante das numerosas técnicas e informações que podem ser avaliadas pelo exame de RM, recomenda-se que a realização do exame de RMC seja dirigida (utilizando-se protocolos específicos) pelas hipóteses levantadas no pedido médico pelo solicitante, propiciando aos serviços que realizam esses exames e aos médicos responsáveis por sua execução e análise que tenham os dados necessários para um melhor resultado em benefício dos pacientes.

3.1. Uso dos Mapas Multiparamétricos no Diagnóstico Diferencial das Miocardiopatias

Na última década, a utilização dos mapas multiparamétricos cresceu significativamente e consolidou-se como uma ferramenta útil no diagnóstico diferencial das miocardiopatias. Essa técnica permite a avaliação de processos patológicos no miocárdio, sendo útil na pesquisa de edema miocárdico, depósito de ferro e presença de fibrose intersticial e áreas de infartos, portanto, apresentando papel relevante na avaliação de resposta a tratamentos e fornecendo informações prognósticas. Esses mapas fornecem informações baseadas em alterações nos parâmetros miocárdicos de T1, T2 e volume extracelular (VEC).

3.1.1. Técnica do Mapa T1

O mapeamento de T1 é definido como o tempo de relaxamento magnético longitudinal do miocárdio (T1). O tempo de relaxamento longitudinal, ou "*spin-lattice*", é a medida que avalia a rapidez com que a magnetização de um próton retorna ao seu estado de equilíbrio após serem excitados por um pulso de radiofrequência (RF) do aparelho de RM. O valor de T1 é codificado em cada *pixel* por essa sequência.

O mapeamento de T1 é tido como uma ferramenta capaz de caracterizar as diferentes estruturas presentes no coração,⁴³⁵ distinguindo miocárdio, áreas de fibrose e presença de edema de modo preciso. Tem o potencial de detectar alterações estruturais difusas do miocárdio não avaliáveis por outros métodos não invasivos, incluindo o RT. Diversas terminologias são incorporadas ao mapeamento T1, sendo T1 nativo (imagens sem o contraste paramagnético), T1 pós-contraste (imagens adquiridas após a injeção do contraste) e VEC (derivação de valores após a administração de contraste) as mais utilizadas. O T1 nativo e o VEC são as variáveis de maior impacto na prática clínica diária.

3.1.2. Princípios Básicos

O princípio básico do mapeamento de T1 é a aquisição de uma sequência com múltiplas imagens com diferentes

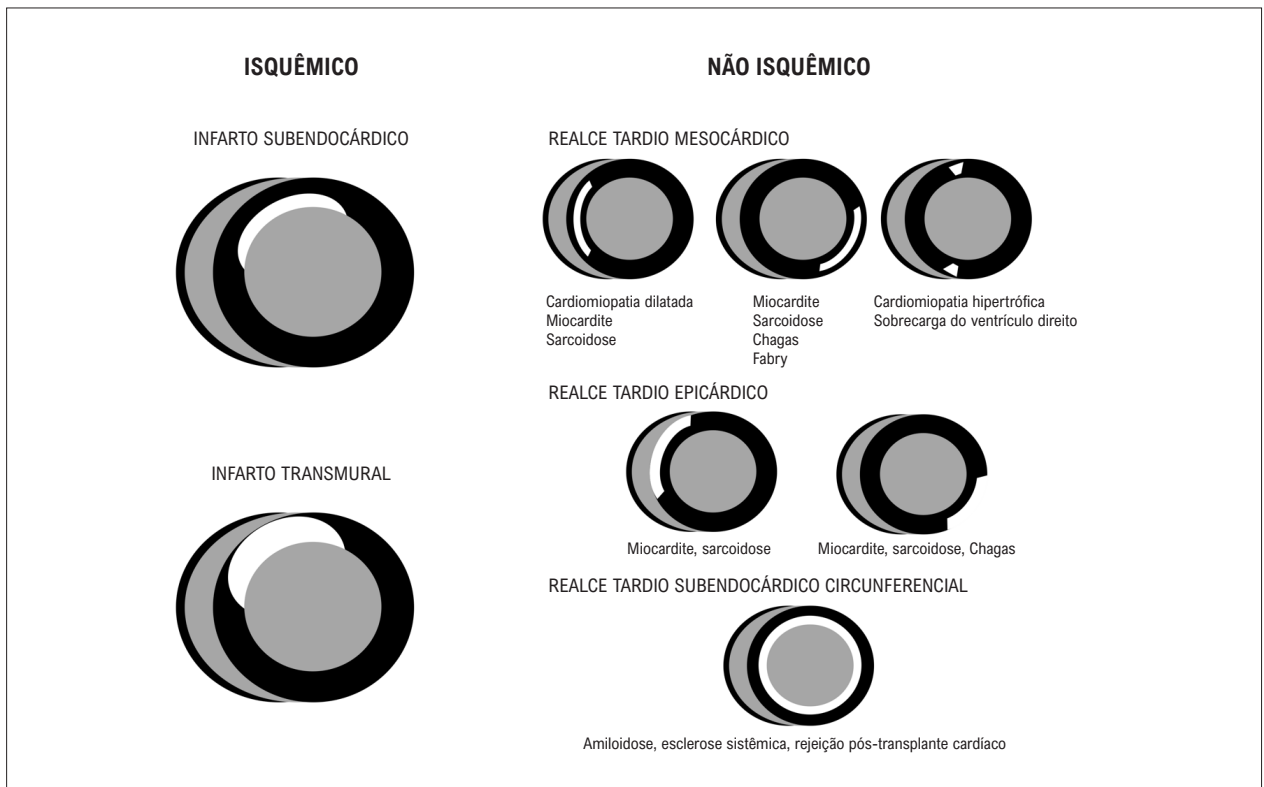


Figura 4 – Padrões de fibrose miocárdica identificados pela ressonância magnética e correlação com as diferentes cardiomiopatias.

Tabela 23 – Emprego da ressonância magnética cardíaca na avaliação de cardiomiopatias

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação inicial de pacientes portadores de cardiomiopatia ^{2,418-420,431-434}	I	B

ponderações em T1 e ajuste de curva não linear, utilizando-se a intensidade de sinal e tempo após inversão de cada imagem.^{428,436} Os tempos T1 podem ser determinados em regiões de interesse, segmentos do miocárdio ou cada localização do *pixel* para formar um mapa T1.

Já o VEC é obtido por meio de uma equação matemática, que considera os tempos T1 dos mapas pré e pós-contraste e o valor do hematócrito. O valor do hematócrito deve ser medido preferencialmente no mesmo dia do exame.

Diversas técnicas (por exemplo, MOLLI, shMOLLI, SASHA) são capazes de quantificar os tempos de relaxamento T1 do miocárdio, cada uma com vantagens e limitações específicas. Para comparação dos valores de T1, é importante que seja o mesmo protocolo utilizado, o mesmo tipo e dose de contraste, no mesmo campo magnético (1.5 T vs. 3.0 T) e usando o mesmo método de processamento.

O mapa de T2 é uma ferramenta que se mostrou sensível na avaliação da inflamação miocárdica e lesão reversível, permitindo avaliação da inflamação aguda/ativa sem uso do contraste com gadolínio.

A identificação de edema pelo mapa de T2 mostrou-se superior quando comparadas as técnicas tradicionais de sangue escuro ponderadas em T2, sendo este mapa importante no diagnóstico de miocardiopatia inflamatórias e elevado em fases agudas de IAM.⁴³⁷⁻⁴³⁹

3.1.3. Diagnóstico Diferencial de Miocardiopatias

Os mapas T1 e T2 mostraram-se ferramentas capazes de auxiliar no diagnóstico diferencial das miocardiopatias, uma vez que se observou que esses mapas apresentam comportamento diferente em cada patologia. O mapa T2 tem grande utilidade na identificação de edema, já o mapa T1 tem a capacidade de identificar edema, fibrose difusa e infiltração miocárdica (Tabela 24).

O valor do mapa T1 encontra-se prolongado nos quadros nos quais o compartimento extracelular está aumentado, sendo elevado especialmente quando há edema (por exemplo, aumento da água tissular na inflamação do infarto agudo) e aumento do espaço intersticial (por exemplo, fibrose cicatricial do infarto/cardiomiopatia e depósito amiloide).

Tabela 24 – Padrões mais comumente encontrados de mapa T1 e volume extracelular (VEC) nas miocardiopatias.

Miocardiopatia	T1	VEC	Realce tardio (RT)
Miocardite ⁴⁴⁰⁻⁴⁴³	Elevado fase aguda. Acometimento difuso.	Elevado	RT mesocárdico, epicárdico, de padrão coronariano.
Síndrome de Takotsubo ⁴⁴⁴	Elevado nas áreas com alteração de contratilidade.	Elevado nas áreas com alteração de contratilidade.	Ausente
Infarto do miocárdio ^{445,446}	Alteração segmentar em território infartado. Elevações mais acentuadas na fase aguda.	Muito elevado nas áreas de fibrose.	RT padrão transmural/ subendocárdico. Correspondência com território coronariano.
Amiloidose cardíaca	Aumento significativo do valor de T1, difuso.	Acentuada infiltração extracelular. Aumento importante do valor do VEC.	RT difuso/subendocárdico/ transmural
Doença de Anderson-Fabry ⁴⁴⁷	Reduzido difusamente.	-	Classicamente, ínfero-lateral parede média de padrão não coronariano
Miocardiopatia por depósito de ferro ⁴⁴⁸	Reduzido difusamente.	Reduzido	Ausente
Miocardiopatia hipertrófica ^{449,450}	Elevado	Elevado	RT de padrão não coronariano, mesocárdico. Multifocal.
Miocardiopatia dilatada ⁴⁴⁹	Elevado	Elevado	Ausente ou mesocárdico, focal, comumente localizado no septo interventricular, parede inferior ou epicárdio.

Por outro lado, apresenta redução dos valores quando há sobrecarga de lipídios (por exemplo, doença de Anderson-Fabry) e sobrecarga de ferro. Já o VEC está aumentado no excesso de depósito de colágeno e baixo na metaplasia lipomatosa. A Tabela 24 resume as principais características do mapeamento de T1 nas miocardiopatias.

3.1.4. Infarto/Miocardiopatia Isquêmica

Nos pacientes na fase aguda de infarto, os valores de T1 nativo encontram-se elevados em virtude da presença de edema miocárdico.⁴²⁸ As alterações segmentares de T1 nativo em comparação às áreas de RT, apresentação correlação significativa, especialmente em paciente com infarto do miocárdio crônico, sendo adequadas para classificar áreas sem RT, áreas com RT, mas viáveis e áreas com RT, não viáveis.⁴⁵¹ Os valores de VEC encontram-se elevados nas áreas de fibrose miocárdica.⁴⁵² Nas áreas de hemorragia intramiocárdica e áreas de “no-reflow”, pode-se observar valores reduzidos de T1 nativo e pseudonormalização, respectivamente.⁴⁴⁵

3.1.5. Miocardite

O diagnóstico de miocardite pela RMC é realizado com a utilização pelos critérios de Lake-Louise,⁴³⁷ que se baseiam pela identificação de necrose, edema e cicatrização/inflamação. Estudos recentes mostram que o emprego dos mapas T1 e T2 aumentam a acurácia diagnóstica quando comparadas as técnicas classicamente utilizadas.⁴⁵³ O T1 nativo é capaz de avaliar lesão e edema miocárdico de modo mais sensível que a técnica de RT precoce (*early gadolinium enhancement*), e T2 nativo é utilizado para avaliação de edema ao invés das técnicas classicamente

utilizadas com imagens ponderadas em T2.^{438,440} O RT de padrão não coronariano, mesocárdico e epicárdico é usualmente encontrado. O T1 nativo e VEC encontram-se habitualmente aumentados, caracterizando fibrose miocárdica difusa.⁴⁴¹ Adicionalmente, o acometimento cardíaco pelo novo coronavírus é relativamente comum. Os pacientes acometidos apresentam elevações significativas de T1 e T2 nativos, e essas elevações apresentam correlação com níveis de troponina.⁴⁵⁴ Os achados, entretanto, são indistinguíveis de miocardites de outras etiologias.

3.1.6. Síndrome de Takotsubo

Caracterizada por redução transitória da fração de ejeção, com alteração de contratilidade segmentar, mais comumente relacionada à região apical do ventrículo esquerdo. Nos pacientes com síndrome de Takotsubo, observou-se elevações nos valores de T1 e T2 nativo, bem como do VEC, de modo mais acentuado nos segmentos com alteração de contratilidade. No seguimento tardio desses pacientes, notou-se progressiva redução desses valores, associado à recuperação da função ventricular.⁴⁴⁴

3.1.7. Amiloidose Cardíaca

O depósito de proteína amiloide no miocárdio está associado a aumento da espessura miocárdica e fibrose miocárdica difusa, com presença de RT subendocárdico e transmural distribuídos em toda extensão ventricular. Ambos os tipos de amiloidose cardíaca mostram valores de T1 nativos marcadamente elevados, mas habitualmente a amiloidose ATTR (*transthyretin-related cardiac amyloidosis*) apresenta acometimento miocárdico mais extenso que a amiloidose de AL (*light chains*).⁴⁵⁵ A amiloidose cardíaca está associada

a um VEC mais alto do que qualquer outra miocardiopatia secundária a infiltração extracelular ampla e substancial do depósito de proteína amiloide.⁴⁵² Alguns estudos recentes mostraram que o mapa T1 (T1 nativo e VEC), realizado de modo seriado, podem ser uma ferramenta não invasiva para acompanhar a resposta ao tratamento e as mudanças na estrutura miocárdica.⁴⁵⁶ Em pacientes com disfunção renal secundária ao acometimento da amiloidose, valores elevados de modo acentuado de T1 nativo sugerem o diagnóstico de amiloidose cardíaca, sem necessidade da administração de gadolínio.^{457,458}

3.1.8. Doença de Anderson-Fabry

A doença de Anderson-Fabry é uma condição rara caracterizada pelo depósito intracelular de lipídios que resulta em hipertrofia ventricular. Nessa patologia, nota-se que paciente acometidos apresentam valores de T1 nativo reduzidos globalmente quando comparados a voluntários saudáveis e pacientes com outras comorbidades.⁴⁴⁷ Os valores de T1 foram inversamente proporcionais à espessura das paredes e estavam alterados mesmo em pacientes sem hipertrofia ventricular, mostrando que essa técnica é um marcador precoce de acometimento cardíaco.⁴⁵⁹ Nas áreas com presença de RT, os valores de T1 apresentavam-se normais ou elevados.⁴⁴⁷

3.1.9. Miocardiopatia por Depósito de Ferro

A miocardiopatia por depósito de ferro miocárdico é manifestação de hemocromatose. O método de diagnóstico de acometimento cardíaco por depósito de ferro miocárdico é feito pela técnica de T2*. Pacientes com sobrecarga de ferro intramiocárdico (T2* < 20 ms) apresentam valores reduzidos de T1 e T2 nativos.⁴⁶⁰⁻⁴⁶² Os valores de mapa T1 e T2 nativos foram significativamente correlacionados com os valores de T2* e apresentaram menor variabilidade intra e interobservador.⁴⁶² O mapa T1 pode ser considerado um método alternativo para quantificação do ferro cardíaco, com o potencial para detecção sobrecarga leve de ferro, com grande reprodutibilidade. Essas características têm implicações potenciais para o desenho de ensaios clínicos e monitoramento terapêutico.⁴⁴⁸

3.1.10. Cardiomiopatia Hipertrofica (CMH)

A cardiomiopatia hipertrofica (CMH) é uma doença genética caracterizada por hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE). Os valores T1 nativos são aumentados na CMH e apresentam correlação com o grau de espessura miocárdica. Os valores de T1 pós-contraste estão reduzidos com a presença de fibrose intersticial difusa fora das áreas de RT.^{449,463,464} O VEC na CMH encontra-se acima dos valores normais mesmo em áreas sem a presença de RT.⁴⁵² T1 nativo prolongado e elevação de VEC podem estar presentes mesmo em pacientes sem RT e obstrução da via de saída, sugerindo fibrose miocárdica difusa, e estão relacionados ao grau de hipertrofia ventricular esquerda, sendo marcador precoce de doença.⁴⁶⁵ Em uma coorte com 263 pacientes com diagnóstico de CMH, elevações do VEC, durante o seguimento

médio de 28 meses, foram associadas com ocorrência de eventos cardíacos (morte, transplante cardíaco, IC, morte súbita abortada, parada cardiorrespiratória após síncope).⁴⁵⁰ No diagnóstico diferencial entre essa condição e o coração de atleta, os valores de T1 nativo e VEC encontram-se caracteristicamente normais ou reduzidos nas hipertrofias adaptativas às práticas desportivas.⁴²⁸

3.1.11. Cardiomiopatia Dilatada (CMD)

Os valores de T1 nativo e VEC encontram-se aumentados nos pacientes com cardiomiopatia dilatada (CMD) quando comparados a controles saudáveis, e os valores de T1 pós-contraste estão reduzidos.^{449,466} Os valores de VEC refletem o conteúdo de colágeno do miocárdio na CMD, podendo servir como uma ferramenta não invasiva para monitorar a resposta ao tratamento e auxiliar na estratificação de risco em diferentes estágios da doença.⁴⁶⁷ Uma metanálise recente, com 1.242 pacientes, mostrou que o VEC e o T1 apresentaram alto valor prognóstico para um desfecho composto de mortalidade e morbidade, com HR 1,38 (IC95%, 1,18-1,61) e HR 1,20 (IC95%, 1,14-1,27), respectivamente.⁴⁶⁸ Esses achados sugerem que os valores de T1 nativo e VEC podem auxiliar na identificação de pacientes potencialmente graves, que irão desenvolver complicações cardiovasculares maiores.⁴⁶⁸

Outras patologias podem alterar os mapas miocárdicos, como cardiotoxicidade por quimioterápicos, miocardiopatia valvar (classicamente, estenose aórtica), transplante cardíaco e doenças sistêmicas com acometimento cardíaco (como lúpus, artrite reumatoide e esclerose sistêmica).⁴²⁸ A investigação diagnóstica com mapas nesses cenários auxilia na identificação precoce de atividade de doença, que normalmente não são visualizadas por outros métodos nessa fase aguda. A Tabela 25 apresenta os principais cenários clínicos envolvidos na utilização dos mapas multiparamétricos pela RMC.

3.2. Pesquisa de DAC pela Ressonância Magnética – Isquemia Miocárdica

As últimas três décadas têm demonstrado um crescimento contínuo na utilização da RMC na avaliação diagnóstica e prognóstica da cardiopatia isquêmica.

A RMC com estresse farmacológico apresenta diversas vantagens tecnológicas que resultam em acurácia diagnóstica superior quando comparadas aos demais métodos usados com estresse. A RMC apresenta maior campo de visão (*field-of-view*), maior resolução espacial e consequente maior habilidade para diferenciar os diversos tecidos. Além disso, a elevada resolução espacial da ressonância permite identificar defeitos de perfusão em diversas camadas do subendocárdio. A identificação do defeito perfusional é feita através da primeira passagem do contraste baseado em gadolínio, o que torna a técnica menos suscetível a perda de acurácia no contexto de isquemia balanceada.

A RMC é capaz de avaliar múltiplos parâmetros da cardiopatia isquêmica, como detecção de isquemia, presença de fibrose/necrose resultante do infarto do miocárdio, determinação da viabilidade miocárdica e mais recentemente os mapas paramétricos de T1, T2 e VEC do miocárdio.

Tabela 25 – Uso dos mapas multiparamétricos na avaliação das miocardiopatias

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Utilização de mapa T1 no diagnóstico de amiloidose cardíaca ^{469,470}	I	A
Utilização de mapa T1 na resposta terapêutica de pacientes com amiloidose cardíaca ⁴³⁶	Ila	B
T2* na avaliação quantitativa de depósito de ferro miocárdico ⁴⁷¹⁻⁴⁷⁴	I	A
Mapa T1 na avaliação do depósito de ferro miocárdico ⁴⁷⁵	Ilb	C
Mapa T1 no diagnóstico de doença de Anderson-Fabry ⁴⁷⁶⁻⁴⁷⁸	I	B
Pesquisa de edema miocárdico com técnica de mapa T2 nas miocardiopatias inflamatórias ^{437,439,479}	Ila	B
Mapa T1 na avaliação prognóstica de portadores de miocardiopatia dilatada ⁴⁸⁰⁻⁴⁸³	Ila	B
Mapa T1 na avaliação de portadores de cardiomiopatia hipertrófica ^{442,443,465,484}	Ilb	B

A RMC demonstra alta acurácia e reprodutibilidade para análise da função global e segmentar biventricular, independentemente da geometria ventricular e do biótipo do paciente. Na avaliação dos pacientes com sequelas do IAM, como aneurismas e pseudoaneurismas, a RMC é capaz de identificar de forma precisa os volumes e a geometria das câmaras cardíacas (além da área infartada), sendo importante na avaliação da melhora da função cardíaca e anatomia ventricular após procedimentos de revascularização miocárdica.^{485,486} Portanto, a RMC é um método apropriado para a avaliação da contratilidade e função ventricular global e segmentar, sendo hoje considerada o padrão-ouro para essa finalidade.^{487,488}

3.2.1. Detecção de Isquemia Miocárdica

Atualmente, a presença de isquemia do miocárdio pode ser detectada através da perfusão de primeira passagem sob efeito do estresse farmacológico e em repouso ou através da avaliação da contratilidade através da indução de isquemia com dobutamina, sendo a primeira com maior sensibilidade e a segunda com maior especificidade.⁴⁸⁹⁻⁴⁹¹

3.2.2. Avaliação da Perfusão Miocárdica

Atualmente, a forma mais frequente de avaliar cardiopatia isquêmica pela ressonância é através da perfusão do miocárdio. A utilização da perfusão sob estresse farmacológico usualmente é realizada em duas fases (estresse e repouso), através da infusão de gadolínio para definir áreas hipoperfundidas. Durante a infusão de fármacos vasodilatadores, como dipiridamol e adenosina, ocorre significativa hiperemia da microcirculação coronariana não associada a estenoses epicárdicas significativas. Contudo, o mesmo não ocorre nos territórios supridos por coronárias com estenoses significativas, que já apresentam vasodilatação máxima compensatória (mecanismo de reserva coronariana). Essa diferença de perfusão entre os territórios isquêmicos e remotos permite identificar defeitos de perfusão miocárdica, fornecendo importantes informações para o manejo e prognóstico desses pacientes.⁴⁹²

A avaliação da perfusão do miocárdio é mais frequentemente realizada de forma visual ou, de maneira menos frequente, através de análise semiquantitativa ou quantitativa (necessitando

de softwares específicos). As imagens da perfusão por RMC para avaliação de isquemia são feitas através da comparação das imagens sob o estresse farmacológico comparadas às imagens em repouso, após a reversão com aminofilina do estresse farmacológico realizado com dipiridamol. As imagens do RT devem ser analisadas conjuntamente na leitura da perfusão miocárdica, devido ao fato de as áreas com isquemia intensa (obstruções acima de 90%) poderem demonstrar déficit perfusional tanto na fase de estresse quanto na fase de repouso. Todavia, como temos a possibilidade de visualizar diretamente a fibrose miocárdica pela técnica do RT, a etapa da perfusão em repouso não é obrigatória.

A avaliação de isquemia através da perfusão do miocárdio pela RMC apresenta elevada acurácia diagnóstica e já foi comparada com outros métodos diagnósticos no início dos anos 2000. Estudos unicêntricos demonstraram a superioridade da RMC em relação à cintilografia e valores semelhantes à PET.⁴⁹³ O estudo multicêntrico MR-IMPACT, publicado em 2008, demonstrou elevado poder diagnóstico da perfusão do miocárdio para detectar isquemia.⁴⁹⁴ Seguindo a evolução do conhecimento, metanálises foram publicadas. Nandalur et al.⁴⁹⁵ publicaram uma análise de 1.183 pacientes cuja sensibilidade e especificidade médias da RMC foram de 91 e 81%, respectivamente, na detecção de doença coronariana obstrutiva. Já em 2010, Hamon et al.⁴⁹⁶ publicaram estudo demonstrando elevada sensibilidade (89%) e especificidade (80%) no diagnóstico de DAC obstrutiva.

Estudos recentes com maior número de pacientes foram publicados, demonstrando a grande utilidade da RMC com estresse farmacológico na prática cardiológica diária. Estudos como o MR-Impact II, publicado em 2013, demonstraram a superioridade do método quando comparado com cintilografia do miocárdio.^{494,497} Já o estudo CE-MARC publicado em 2012¹⁰ avaliou 752 pacientes e comparou com angiografia como padrão ouro para definição de estenose > 70% ou lesão de tronco de coronária esquerda > 50%, com sensibilidade e especificidade de 87 e 83%, respectivamente.

O valor prognóstico da RMC na cardiopatia isquêmica apresenta dados consistentes. O estudo MR-INFORM avaliou 918 pacientes sintomáticos e comparou diferentes estratégias de investigação, demonstrando que a estratégia com RMC

não apresenta inferioridade em relação à estratégia com utilização do FFR invasivo (3,7% para FFR vs. 3,6% para RMC), sem diferença em 12 meses para desfechos primários.⁴⁹⁸ Já o estudo SPINS avaliou 2.349 pacientes com dor torácica e demonstrou que a ausência de isquemia ou RT está associada a número baixo de eventos cardiovasculares em até 5 anos após o exame de RMC.⁴⁹⁹

A avaliação de isquemia pela RM apresenta profunda base de estudos realizados em diversos cenários clínicos e comparados com diversos métodos de detecção de cardiopatia isquêmica. Além do mais, na última década, diversos estudos avaliaram o fator prognóstico da presença/ ausência de déficit perfusional, demonstrando ser uma ferramenta útil para estratificação de risco. Diversas diretrizes internacionais ressaltam a importância desse método na avaliação da cardiopatia isquêmica.

3.2.3. Avaliação da Contratilidade Segmentar/Reserva Contrátil

A ressonância com estresse farmacológico com dobutamina é a forma mais utilizada na avaliação de isquemia através da avaliação da contratilidade segmentar ou da reserva contrátil, devido às dificuldades técnicas para a realização do exercício físico no interior do aparelho de ressonância.

Dessa forma, com doses crescentes de dobutamina, a isquemia miocárdica durante o exame de estresse pode ser definida como um novo déficit contrátil segmentar decorrente da infusão de dobutamina ou a ocorrência de resposta bifásica, isto é, o aumento da contratilidade miocárdica em baixas doses e disfunção segmentar em altas doses de dobutamina.⁴³⁰

As vantagens desta técnica de avaliação de estresse com dobutamina quando comparada com o ecocardiograma se deve à alta qualidade de imagem e, conseqüentemente, à elevada reprodutibilidade dos resultados, já que problemas de janela acústica com RMC não existem.⁵⁰⁰

A avaliação da cardiopatia isquêmica com RMC com dobutamina segue o mesmo protocolo utilizado nos exames de ecocardiografia sob estresse, com doses crescentes da

droga (10, 20, 30, 40 mcg/kg por 3 minutos), podendo ou não ser adicionada atropina no término da dose de 40 mcg/kg com o objetivo de atingir a frequência cardíaca submáxima do paciente.⁵⁰¹ A taxa de complicações no exame de RMC é baixa, sendo inferior a 0,1%, semelhante à de estudos com ecocardiografia de estresse.⁵⁰² O protocolo de aquisição de imagens envolve sequências para avaliação dinâmica da função (cine) em diferentes planos de corte, abrangendo os 17 segmentos miocárdicos.⁵⁰¹ A análise na prática clínica é comumente realizada de forma qualitativa; entretanto, técnicas de avaliação quantitativa (por exemplo, *tagging*) têm sido utilizadas em estudos clínicos, demonstrando facilitar a identificação de isquemia, tanto na forma qualitativa como quantitativa. Na década de 1990, foram publicados os primeiros estudos de RMC de estresse com dobutamina, que demonstraram a alta acurácia do método para diagnóstico de obstruções coronarianas $\geq 50\%$, com sensibilidade de 81 a 84%.⁵⁰³ A metanálise de Nadalur et al. demonstrou sensibilidade de 83% e especificidade de 86% para diagnóstico de lesões coronárias significativas em pacientes de alto risco para DAC.⁴⁹⁵

A RMC com dobutamina, assim como a RMC perfusional com dipiridamol, apresenta importância na avaliação prognóstica dos pacientes. O exame de RMC com dobutamina normal indica baixa taxa de eventos (< 2% em 2 anos).⁵⁰⁴ A presença de disfunção segmentar identifica pacientes de risco para IAM e morte de causa cardíaca.⁵⁰⁵ O diagnóstico de isquemia determinado pela alteração de motilidade na RMC de estresse com dobutamina é preditor independente de eventos cardíacos (HR = 5,42 em 3 anos; $p < 0,001$) independentemente do sexo do paciente.^{506,507}

Contudo, há limitações da RMC com dobutamina, como monitorização adequada do paciente durante o exame (já que o traçado do eletrocardiograma pode sofrer alterações do campo magnético com impossibilidade de avaliação do segmento ST) e contra-indicações próprias da infusão da dobutamina.

A Tabela 26 apresenta os principais cenários de indicação da RM na pesquisa de isquemia miocárdica.

Tabela 26 – Pesquisa de doença arterial coronariana (DAC) pela ressonância magnética – isquemia miocárdica

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação da perfusão miocárdica sob estresse farmacológico com dipiridamol/adenosina ^{10,297,494,497,498,508}	I	A
Avaliação da contratilidade ventricular sob estresse com dobutamina ^{489,502,506,509}	I	B
Investigação de DAC em pacientes com dor torácica aguda e probabilidade pré-teste intermediária de DAC ^{8,10,498}	I	B
Avaliação de angina estável/equivalente anginoso em pacientes com probabilidade pré-teste intermediária de DAC ^{8,10,494,498,508}	I	B
Identificação e quantificação de isquemia miocárdica em pacientes com DAC conhecida (exceto pacientes com anatomia de alto risco*) ^{510,511}	I	B
Investigação de isquemia miocárdica em pacientes revascularizados (cirurgicamente ou de forma percutânea) com sintomatologia sugestiva de DAC obstrutiva ⁵¹²	I	B
Avaliação de pacientes com DAC não obstrutiva conhecida e/ou suspeita de INOCA ⁵¹³⁻⁵¹⁵	Ila	C

*Definida como estenose > 50% em tronco coronário esquerdo e triarteriais com acometimento coronariano proximal. INOCA: isquemia e doença arterial coronariana não obstrutiva.

3.3. Pesquisa de DAC pela Ressonância Magnética – Viabilidade Miocárdica

A RMC com técnica de RT miocárdico (RTM) tem sido considerada a referência clínica mais disponível para a avaliação da viabilidade miocárdica. É intuitivo que a imagem da viabilidade miocárdica ajude na avaliação diagnóstica e prognóstica, o que todavia vem sendo contestado por ensaios clínicos que indicaram falha da imagem de viabilidade miocárdica em indicar precisamente a revascularização do miocárdio para que levasse a uma redução de eventos cardíacos adversos.^{516,517} No entanto, um recente e novo olhar sobre a viabilidade miocárdica tem surgido e é baseado em dados de publicações utilizando técnicas avançadas como a RMC para avaliação da viabilidade miocárdica⁵¹⁸ e em dados recentes com seguimento de muito longo prazo de estudo randomizado.⁵¹⁹ Além disso, os grandes estudos clínicos que lançaram dúvidas iniciais sobre a efetividade da viabilidade miocárdica, em sua maioria, não utilizaram a RMC. Assim, a imagem de viabilidade tem implicações clínicas significativas, e novos estudos randomizados estão em andamento e apontam para uma utilização clínica crucial da viabilidade miocárdica.⁵²⁰ Portanto, a despeito do debate em curso, a RMC mantém potencial significativo para avaliar a viabilidade miocárdica com vistas à melhora do prognóstico do paciente.⁵²¹⁻⁵²³

3.3.1. A RMC e suas Técnicas

A RMC pode caracterizar a suspeita de miocárdio em hibernação por uma combinação de técnicas: a espessura diastólica da parede do VE (EDPVE), a reserva inotrópica da função contrátil segmentar e a extensão transmural do infarto miocárdico com imagem RTM. Outros métodos de RMC para avaliação da viabilidade miocárdica não são de uso clínico de rotina e fogem do escopo deste documento.

Na DAC crônica, o afilamento da parede ocorre como resultado da reabsorção do infarto e retração fibrótica, mas também pode ocorrer como resultado de isquemia miocárdica grave. Assim, a EDPVE isoladamente é limitada para a previsão de recuperação funcional após a revascularização. Classicamente, paredes com espessura diastólica menor que 5,5 mm seriam consideradas sem potencial de recuperação contrátil após revascularização miocárdica,⁵²⁴ com boa sensibilidade (94%), mas com muito baixa especificidade (52%). Esse uso foi questionado em recente publicação que estimou que aproximadamente 20% dos segmentos miocárdicos disfuncionais e afilados têm pouca fibrose miocárdica e demonstram melhora da contratilidade e do afilamento da parede após a revascularização coronária.⁵²⁵

Os agentes de contraste a base de gadolínio reduzem o tempo de relaxamento T1 dos tecidos proporcionalmente à sua concentração local. Constituem-se de grandes macromoléculas, que não adentram o espaço intracelular (não atravessam a membrana celular íntegra de um miócito normal) e, portanto, têm distribuição exclusivamente extracelular. No entanto, quando a membrana celular do miócito está danificada (por exemplo, infarto miocárdico agudo) ou se houver um aumento no espaço extracelular entre os miócitos, o gadolínio se acumula no espaço extracelular, e sua lavagem é lentificada após a injeção. Esse acúmulo leva a aumento do

sinal na imagem de RT miocárdico (branco é morto – “*bright is dead*”). Assim, tanto nos cenários de infarto miocárdico agudo ou crônico, o RTM é resultado direto da ausência de miócitos viáveis.⁵²⁶

Na rotina clínica, os protocolos atuais realizam imagens de RTM 5 a 10 minutos após a injeção de gadolínio.^{527,528} Nos pacientes com DAC, a imagem de RTM que apresenta o miocárdio disfuncional com intensidade de sinal normal anulado (escuro) sugere atordoamento do miocárdio ou hibernação e ausência de infarto. O infarto miocárdico agudo ou crônico aparecerá como áreas de aumento de sinal (branco), quase sempre envolvendo a camada subendocárdica da parede do VE e, na maioria das vezes, respeitando territórios coronarianos específicos. Nos pacientes com DAC e com disfunção contrátil global ou segmentar do VE sendo avaliados quanto aos benefícios da revascularização coronária, a extensão transmural do RTM fornece uma previsão da probabilidade de melhora na contratilidade miocárdica segmentar após revascularização coronária.⁴²² Os segmentos acinéticos sem ou com infarto subendocárdico mínimo (< 25%) têm uma chance > 90% de recuperação segmentar da função contrátil se a artéria coronária envolvida for revascularizada com sucesso. Os segmentos com extensão transmural do infarto > 50% têm uma chance < 10% de recuperação contrátil segmentar, apesar da revascularização coronária bem-sucedida.⁴²² Em segmentos que demonstram extensão transmural do infarto entre 25 e 50%, a probabilidade da recuperação contrátil é, em geral, próxima a 50%, o que levou a considerá-los na prática clínica como segmentos viáveis e com potencial de recuperação contrátil preservado.^{12,418,421,529-531} No entanto, nesse grupo intermediário, a previsão apenas pelo critério de extensão transmural do infarto pode não ser precisa e deve levar em conta outros critérios como a extensão global do infarto (percentual do VE infartado), o número de segmentos viáveis e não viáveis, a adjacência a segmentos não viáveis, assim como a avaliação da reserva contrátil inotrópica.⁵³²⁻⁵³⁵

Uma das vantagens da RMC com técnica de RTM é a capacidade de avaliar a presença de infarto subendocárdico e delinear a extensão transmural do infarto com alta resolução espacial (1-3 mm no plano da imagem), o que permite a detecção de infartos de pequenas dimensões, não identificados por outros métodos.⁴²¹

A reserva contrátil inotrópica em resposta à infusão de baixa dose de dobutamina (5-10 µg/kg/min) é uma avaliação fisiológica bem validada da viabilidade miocárdica por ecocardiografia ou RMC.^{532,536,537} Em comparação com outros métodos, a reserva contrátil inotrópica tende a ser mais específica que a avaliação tecidual porque avalia um parâmetro semelhante ao padrão de referência, a função contrátil segmentar, mas com uma sensibilidade mais baixa. Embora a reserva contrátil induzida pela dobutamina possa ter uma especificidade maior do que a extensão transmural da imagem de RTM para prever a recuperação funcional segmentar, especialmente em extensão transmural intermediária do RT,⁵³² ela é apenas moderadamente sensível na previsão da recuperação contrátil segmentar.⁵³⁸ A combinação das técnicas tecidual e inotrópica pode melhorar a precisão na previsão da recuperação funcional segmentar após revascularização, com o RTM atingindo a maior sensibilidade

de 95% e complementada pela alta especificidade de 91% oferecida pela reserva contrátil com dobutamina.⁵³⁹

3.3.2. O uso na Rotina Clínica

3.3.2.1. Cenário Agudo

No IAM, a RMC permite, através da determinação da extensão transmural da área infartada, diferenciar áreas com disfunção contrátil compostas por miocárdio viável (atoroadas/hibernadas) de áreas constituídas fundamentalmente de necrose ou fibrose sem potencial de recuperação funcional, com lesão irreversível.⁵⁴⁰ A RMC é precisa em determinar a evolução da função cardíaca, identificar o remodelamento adverso⁵⁴¹ e determinar a extensão de áreas de obstrução microvascular (“no-reflow”).⁵⁴²⁻⁵⁴⁴

Um algoritmo para esse cenário indicaria a utilização da RMC com RTM em pacientes com disfunção contrátil segmentar, particularmente extensa (por exemplo, parede anterior acinética) associada a DAC obstrutiva passível de revascularização miocárdica, seja cirúrgica, mas em especial por angioplastia com implante de

stent (Figura 5). O poder preditivo da recuperação contrátil na fase aguda do infarto é similar ao da fase crônica, porém, na fase aguda, a avaliação do RTM enfrenta ainda a retração do tamanho do infarto resultante do processo de cicatrização como uma variável adicional (o tamanho do infarto pode reduzir em aproximadamente 22% nos primeiros 6 meses pós-infarto).^{418,545}

3.3.2.2. Cenário Crônico

A avaliação da viabilidade miocárdica para prever quais pacientes terão melhora da função ventricular global ou regional após revascularização do miocárdio é de extrema utilidade clínica.⁵⁴⁶

No infarto crônico, a RMC mostrou-se superior à cintilografia por SPECT^{421,547} e com mesma sensibilidade e especificidade que a PET para a identificação de áreas de fibrose,^{57,548} especialmente em regiões de infarto subendocárdico. A avaliação da extensão transmural (“transmuralidade”) das regiões de infarto do miocárdio permite prever, com excelente acurácia, a probabilidade de recuperação da função regional após a revascularização, seja cirúrgica ou percutânea.^{422,518,549-551}

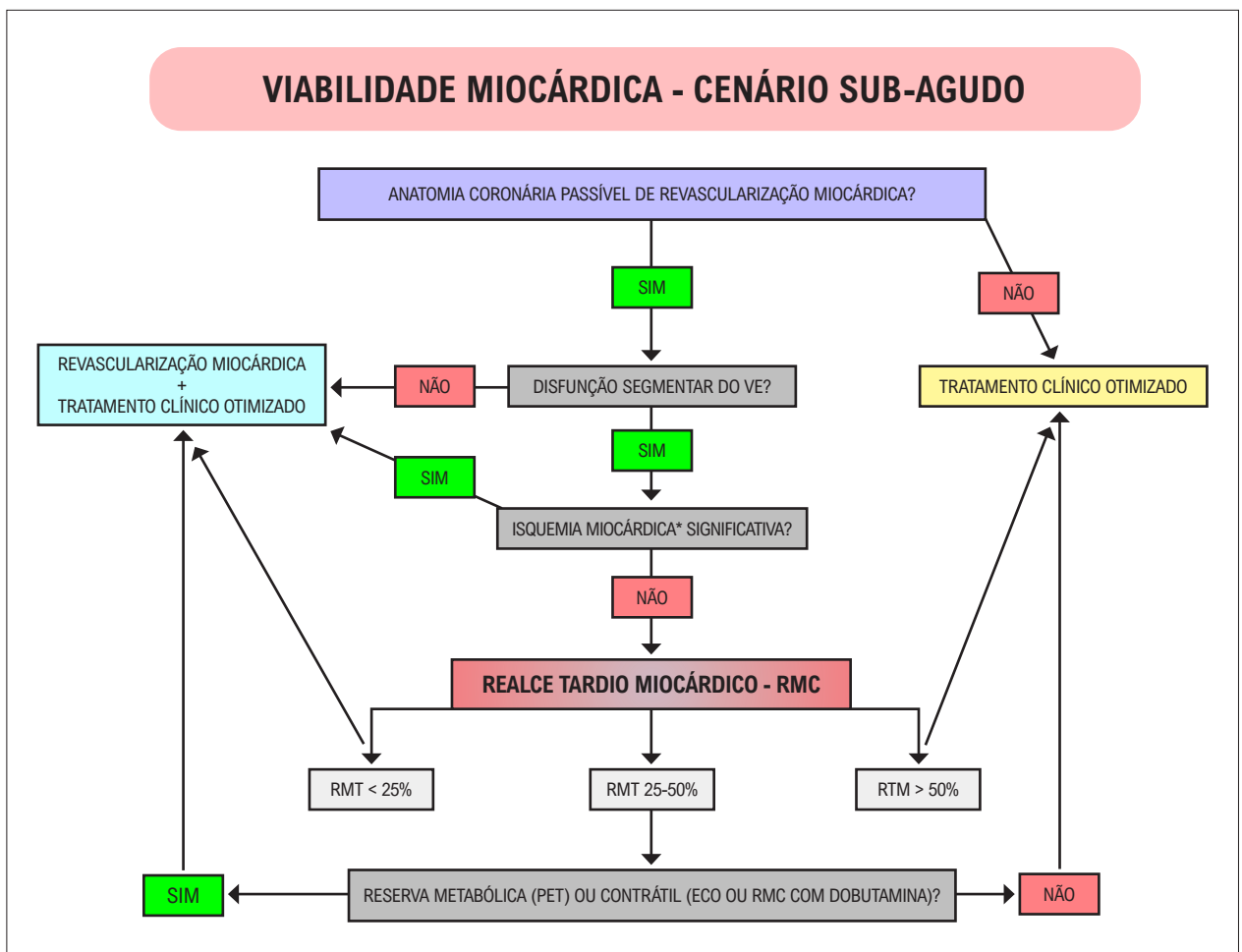


Figura 5 – Avaliação de viabilidade miocárdica pela ressonância magnética (cenário sub-agudo). *Definida por sintomas anginosos, alterações eletrocardiográficas ou em testes de imagem. VE: ventrículo esquerdo; RMC: ressonância magnética cardíaca; RTM: realce tardio miocárdico; PET: tomografia por emissão de pósitrons.

Alguns dados demonstraram que pacientes com cardiopatia isquêmica crônica com disfunção ventricular esquerda, com anatomia coronária passível de revascularização e com predomínio de viabilidade miocárdica nos exames de avaliação não invasiva apresentavam grande benefício em termos de redução da mortalidade total quando adequadamente revascularizados.⁵⁵² Em contrapartida, quando esses mesmos pacientes não apresentam viabilidade miocárdica significativa, não existe benefício dos procedimentos de revascularização em termos de redução de mortalidade.⁵⁵²

Um uso comum, em nosso meio, da técnica de RTM é a avaliação de áreas acinéticas e discinéticas, incluindo na suspeita de aneurisma ventricular esquerdo, em especial se o paciente tem procedimento cirúrgico de revascularização miocárdica planejado. A ausência de viabilidade miocárdica nesses territórios pode ajudar na decisão de aneurismectomia ou reconstrução geométrica do VE, assim como no planejamento pré-operatório pelo cirurgião cardíaco.⁴⁸⁵ Embora o valor prognóstico dessa abordagem não tenha sido confirmado, a presença de viabilidade miocárdica indica melhor prognóstico em qualquer das abordagens terapêuticas escolhidas: tratamento clínico otimizado ou cirurgia de revascularização.^{1,516}

Em pacientes com disfunção segmentar em repouso, a RMC de estresse com baixa dose de dobutamina mostrou-

se útil na identificação da reserva contrátil.⁵³⁸ Nos casos de viabilidade miocárdica preservada, ocorre uma melhora na disfunção segmentar ventricular durante a infusão de baixa dose de dobutamina. Esses pacientes, ao serem submetidos a revascularização do miocárdio, têm maior probabilidade de melhora do espessamento sistólico.^{532,539,553}

Um algoritmo proposto para o manejo de pacientes com anatomia coronária passível de revascularização miocárdica baseia-se fundamentalmente na avaliação da viabilidade miocárdica e presença de isquemia miocárdica. Diferentemente do cenário agudo, no cenário crônico, a disfunção contrátil e o afilamento parietal passam a ter menor importância, uma vez que podem ser o resultado tanto de hibernação/atordoamento miocárdico como de ausência de viabilidade miocárdica (infarto transmural).^{525,534} De forma similar, os casos com RTM intermediário (de 25 a 50% de transmuralidade) beneficiam-se de avaliação da reserva contrátil com dobutamina ou metabólica com PET (Figura 6).^{532,539,553}

3.3.3. Classe de Recomendação e Nível de Evidência

A representação da RMC na avaliação da viabilidade miocárdica em diretrizes internacionais vem aumentando de forma progressiva. No cenário da síndrome coronária aguda,

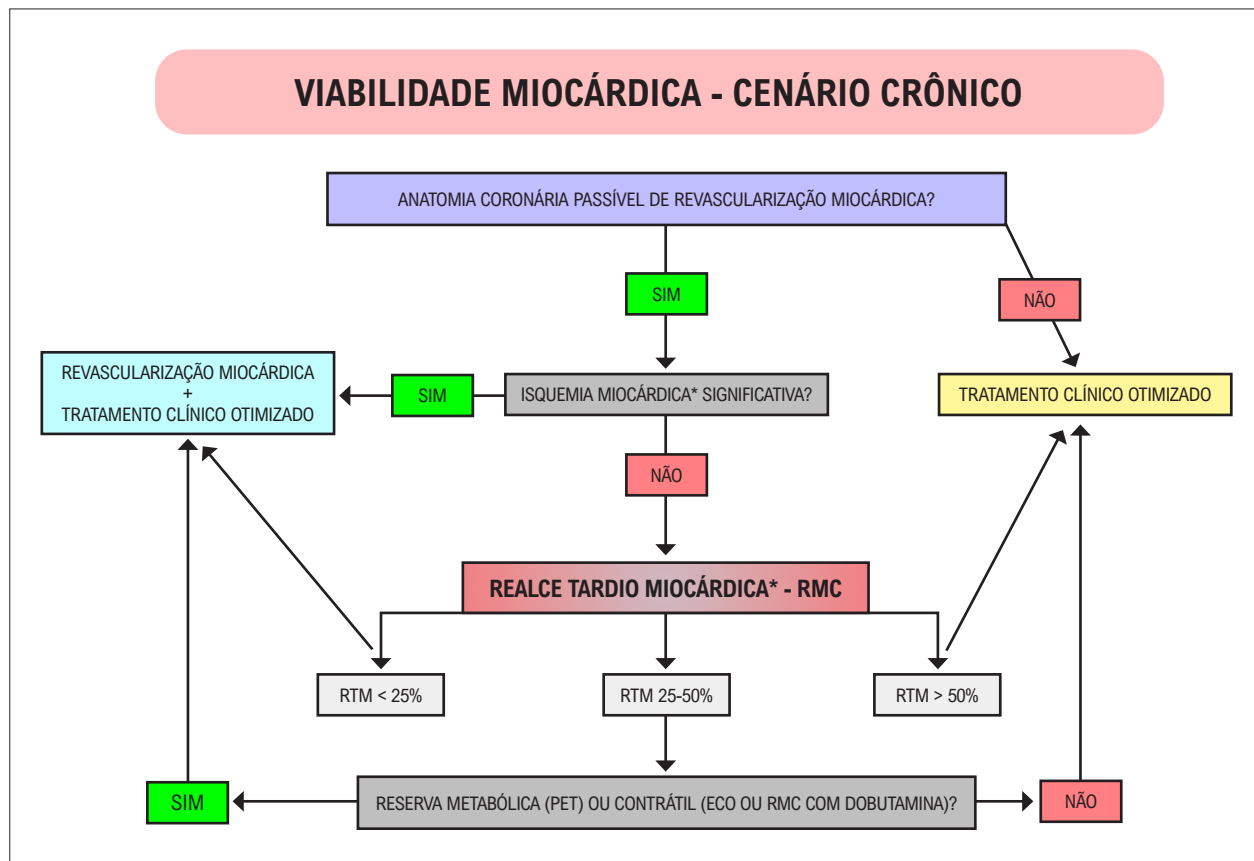


Figura 6 – Avaliação de viabilidade miocárdica pela ressonância magnética (cenário crônico). *Definida por sintomas anginosos, alterações eletrocardiográficas ou em testes de imagem. RMC: ressonância magnética cardíaca; RTM: realce tardio miocárdico; PET: tomografia por emissão de pósitrons.

a RMC tem classe de recomendação I e nível de evidência B na suspeita de cardiomiopatia de estresse (Takotsubo) e no diagnóstico diferencial de infarto do miocárdio com artérias coronárias não obstrutivas (MINOCA, de *myocardial infarction with non-obstructive coronary artery*).⁵⁵⁴ No espectro da viabilidade miocárdica, o quadro clínico de IC em pacientes com DAC é o mais bem representado, com classe de recomendação IIa e nível de evidência B.^{139,555,556} Similar recomendação é encontrada na avaliação de arritmia ventricular associada a DAC.⁵⁵⁷ Indicações similares e com alta classe de recomendação e nível de evidência foram recomendadas pelas diretrizes brasileiras de RMC e tomografia computadorizada cardíaca (TCC) da SBC/CBR anteriores, de 2006⁵⁵⁸ e 2014.²

A Tabela 27 apresenta as recomendações e representa a melhor evidência científica apurada pelo grupo de *experts* desta Diretriz no momento da sua produção.

3.4. Angiorressonância das Artérias Coronárias

O diagnóstico de DAC e a avaliação da isquemia miocárdica são primordiais para a prevenção de eventos cardíacos futuros.

A angio-RM das artérias coronárias apresenta como característica a não utilização de radiação ionizante ou quaisquer meios de contraste. Apesar do reconhecimento precoce deste potencial extraordinário, limitações técnicas significativas, incluindo resolução espacial reduzida, aquisição longa e baixa relação sinal-ruído prejudicando a qualidade da imagem, fizeram com que a angio-RM de artérias coronárias fosse substituída por outras técnicas não invasivas para avaliação de DAC. A angio-TC das artérias coronárias

devido a sua praticidade e rapidez assumiu um papel mais importante na rotina da prática clínica.⁵⁷³⁻⁵⁷⁵ A angio-RM das artérias coronárias foi utilizada como método não invasivo para avaliar DAC em diferentes grupos de pacientes, em investigações clínicas em estudos unicêntricos,^{576,577} bem como estudos multicêntricos,^{578,579} embora não tenha mostrado boa reprodutibilidade fática no mundo real. No entanto, a angio-RM das artérias coronárias provou ser importante no delineamento de anomalias coronárias congênitas para as quais é recomendada como a modalidade clínica de escolha, particularmente quando há preocupação com o uso de radiação e contraste.^{580,581}

Didaticamente, podemos citar três linhas de frente de desenvolvimento de pesquisa na avaliação das artérias coronária por RM:

- 1) Avaliação do grau de estenoses coronárias com a implementação de técnicas de queda significativa de sinal nas regiões com maior estenose.^{582,583}
- 2) Avaliação das características e vulnerabilidade das placas.^{584,585}
- 3) Análise fisiológica do fluxo das artérias coronárias, incluindo análise do fluxo sanguíneo coronariano pela técnica de *phase contrast*,⁵⁸⁶ fluxo no seio coronariano,⁵⁸⁷ reserva de fluxo coronariano e gradiente de fluxo através da estenose coronariano.^{588,589}

Diante das evidências atuais, podemos usar a angio-RM das artérias coronárias na prática clínica para avaliação da origem das artérias coronárias e doença de Kawasaki (segmentos proximais e com maior calibre), com nível de evidência IIa e possivelmente apropriado (Tabela 28).

A avaliação do grau de estenose, da reserva de fluxo coronariano e do gradiente de fluxo através das áreas estenóticas ainda se encontram em desenvolvimento.

Tabela 27 – Pesquisa de DAC pela ressonância magnética – viabilidade miocárdica

Indicações de RMC para avaliação da viabilidade miocárdica no cenário de disfunção ventricular global ou regional (insuficiência cardíaca) em pacientes com DAC conhecida ou suspeita	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação da função ventricular regional em repouso e em estresse ⁵⁵⁹⁻⁵⁶¹	IIa	B
Deteção de infarto agudo e crônico do miocárdio pela técnica de realce tardio ^{422,518,525,528,562,563}	I	A
Diagnóstico diferencial com etiologia não isquêmica pela técnica de realce tardio (outras CMPS) ⁵⁶⁴⁻⁵⁶⁶	I	B
Avaliação de viabilidade miocárdica no cenário clínico pré-revascularização pela técnica de realce tardio ^{*422,518,567}	I*	B*
Detectar trombo ventricular ⁵⁶⁸⁻⁵⁷¹	I	B
Avaliação de aneurisma de VE ^{525,572}	I	B

*Nível de evidência (NE) e classe de recomendação (CR) referentes à escolha do método de ressonância cardíaca como estratégia preferencial para pesquisa de viabilidade miocárdica. A classificação apresentada não representa NE e CR da pesquisa de viabilidade miocárdica (de maneira geral) como estratégia de pré-revascularização miocárdica. DAC: doença arterial coronariana; RMC: ressonância magnética cardíaca; CMPS: cardiomiopatias; VE: ventrículo esquerdo.

Tabela 28 – Cenários clínicos para utilização da angiorressonância de artérias coronárias

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação da origem das artérias coronárias ^{590,591}	IIa	B
Seguimento de portadores de doença de Kawasaki (avaliação de aneurismas coronarianos) ⁵⁹²⁻⁵⁹⁴	IIa	B
Avaliação de doença arterial coronariana ¹⁰	III	B

3.5. Diagnóstico Diferencial de Troponina Positiva com Coronárias Normais (TP-NOCA/MINOCA)

Embora o diagnóstico de IAM esteja habitualmente ligado à presença de obstrução coronária, sabemos que existe um considerável número de pacientes, entre 6 e 8%,⁵⁹⁵ com SCA associada a artérias coronárias angiograficamente normais.⁵⁹⁶ O diagnóstico de MINOCA requer documentação de um IAM e coronariografia invasiva ou angio-TC das artérias coronárias sem obstrução significativa.⁵⁹⁷ O diagnóstico de MINOCA, assim como o diagnóstico IAM, necessita da presença de um mecanismo isquêmico responsável pela lesão miocárdica; assim, causas não isquêmicas como miocardites ou síndrome de Takotsubo estão excluídas por definição desse diagnóstico. A última definição de IAM da Sociedade Europeia de Cardiologia⁵⁹⁸ define que três características necessitam estar presentes para que o diagnóstico de MINOCA possa ser confirmado: 1) os mesmos critérios diagnósticos de IAM (cenário clínico com biomarcadores cardíacos alterados) na presença de lesão coronária; 2) a lesão coronária angiográfica deve ser < 50%; e 3) que não se identifique outra causa clínica que possa ser responsável pelos achados compatíveis com a presença de lesão miocárdica (por exemplo, miocardite ou embolia pulmonar). Nesta seção, embora seguindo essas considerações, discutiremos algumas diferenças em apresentações que frequentemente figuram no diagnóstico diferencial.

Muitos pesquisadores consideram MINOCA, assim como IC, um diagnóstico em andamento (*working diagnosis*), por muitas vezes haver dificuldade na identificação da etiologia para correta orientação terapêutica.⁵⁹⁷ Assim, alguns diagnósticos diferenciais se estabelecem por cumprirem os princípios característicos de IAM tipo I ou II. Incluem-se doenças isquêmicas decorrentes da placa coronariana (erosão, ruptura ou ulceração), dissecção coronária, tromboembolismo, espasmo coronário microvascular, embolia coronária, além de cardiomiopatias inflamatórias (miocardite de qualquer etiologia), síndrome de Takotsubo ou mesmo embolia pulmonar.⁵⁹⁹ Dessa forma, o diagnóstico preciso de MINOCA é fundamental para escolher-se a melhor opção terapêutica para pacientes isquêmicos e não isquêmicos.⁶⁰⁰ Pela sua complexidade diagnóstica, foi sugerido englobarem-se esses diagnósticos sob a denominação TpNOCA (*Troponin positive with Non Obstructive Coronaries Arteries*), que seriam síndromes de elevação de troponina sem obstruções coronarianas por terem os níveis elevados de troponina como marcador comum. Essa denominação seria subcategorizada pelas causas coronárias epicárdicas (MINOCA), causas miocárdicas (por exemplo, miocardites) e causas extracardíacas (por exemplo, embolia pulmonar).⁶⁰¹

A RMC consiste em uma das mais importantes ferramentas na determinação da etiologia dos casos de MINOCA, podendo definir até 74% desses casos.⁶⁰² O RT, quando presente, permite a localização da área de lesão miocárdica, além de fornecer evidências dos mecanismos envolvidos. Adicionalmente, a RMC permite identificar os pacientes com pior prognóstico, podendo alterar a terapêutica em aproximadamente 50% dos casos,⁶⁰³ o que permite personalizar adequadamente a terapia médica (incluindo prevenção secundária). Além disso, a abordagem com a utilização da RMC pode evitar

prescrição desnecessária de drogas com seus respectivos efeitos colaterais, como sangramento no caso de uso de antiagregantes plaquetários.⁶⁰²

Aproximadamente 23% dos casos diagnosticados como MINOCA são decorrentes de aterosclerose coronariana em sua forma não obstrutiva, decorrentes de erosão ou ulceração de placas com conseqüente trombose momentânea e recanalização do vaso comprometido, conseqüente a vasoespasm prolongado.⁵⁹⁵ A RMC consegue confirmar o diagnóstico de infarto pela técnica de RT e permite diferenciar de outras lesões pelas técnicas que identificam edema (como em casos de miocardite), seja pelas técnicas tradicionais ponderadas em T2 ou pelos novos mapas paramétricos (mapas T1 e T2).⁶⁰⁴

Outra causa relevante e que se confunde com o diagnóstico de MINOCA são as miocardites. Correspondem a aproximadamente 29% dos casos,⁵⁹⁵ sendo a etiologia viral a mais frequente, tendo ganhado maior repercussão após a pandemia de covid-19, evidenciando alterações miocárdicas em aproximadamente 50% dos casos recuperados.⁶⁰⁵⁻⁶⁰⁸ A aplicação da RMC na avaliação de miocardites será tratada em tópico dirigido nesta Diretriz.

Aproximadamente 16% dos casos de MINOCA se apresentarão como síndrome de Takotsubo.⁵⁹⁵ A RMC se mostra como excelente ferramenta diagnóstica, uma vez que permite a identificação das áreas discinéticas em qualquer segmento do VE (embora a discinesia apical transitória seja a mais frequente manifestação na síndrome de Takotsubo). Além disso, permite caracterizar as áreas de edema miocárdico, sendo colocada como método de escolha em consenso publicado recentemente.⁶⁰⁹ A fase inflamatória, em que é possível fazer a detecção do edema miocárdico, costuma desaparecer em 3 meses.⁶¹⁰ A RMC de controle nesses casos pode ser solicitada para verificação de reversão da área discinética, bem como do desaparecimento do edema miocárdico, com a ratificação do diagnóstico de Takotsubo. Habitualmente, não se observam áreas de RT nessa síndrome; entretanto, na fase aguda, pequenas áreas de RT podem ser visualizadas nas áreas discinéticas, pelo aumento do espaço intersticial das áreas inflamadas.

Outros diagnósticos possíveis são menos frequentes e podem ser observados como etiologia de MINOCA, como cardiomiopatia hipertrófica em aproximadamente 3% dos casos, cardiomiopatia dilatada não isquêmica em 2% dos casos e amiloidose em menos de 5% dos casos,^{595,604} sendo abordados em tópicos específicos desta Diretriz.

Assim, a excelente performance da RMC em realizar o diagnóstico preciso das áreas de infarto relacionadas à MINOCA faz com que a RMC seja considerada na investigação diagnóstica com classe de recomendação I e nível de evidência B^{609,610} (Tabela 29).

3.6. Cardiomiopatia Induzida por Estresse (Takotsubo)

A cardiomiopatia de Takotsubo (cardiomiopatia de estresse, síndrome do coração partido) foi descrita inicialmente por autores japoneses em 1990.⁶¹⁴ É mais frequente em mulheres com idade acima de 55 anos, que apresentam quadro de dor torácica e alterações eletrocardiográficas semelhantes ao

Tabela 29 – Diagnóstico diferencial de troponina positiva com coronárias não obstrutivas (TP-NOCA/MINOCA)

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Diagnóstico diferencial de síndromes de elevação de troponina com coronárias não obstrutivas ⁶¹¹⁻⁶¹³	I	B

IAM, associados a disfunção segmentar médio apical do VE de padrão característico.^{615,616} Classicamente, não apresenta obstrução coronariana significativa e é habitualmente precedida de importante estresse emocional ou físico.⁶¹⁷ Mais recentemente, entre as alterações cardíacas detectadas em pacientes com covid-19, alterações semelhantes ao Takotsubo foram descritas.^{618,619}

Os critérios diagnósticos atualmente aceitos (InterTAK Diagnostic Criteria) incluem disfunção ventricular reversível com balonamento apical, histórico de estresse emocional ou físico, alterações eletrocardiográficas e biomarcadores moderadamente elevados (desproporcionalmente à disfunção ventricular).⁶¹⁹ A presença de coronariopatia obstrutiva não é um fator excludente já que pode existir a sobreposição das duas etiologias, e a presença de miocardite ou de lesão miocárdica irreversível (infarto) deve ser excluída.⁶⁰⁹

A RMC tem sua utilidade na avaliação da suspeita de síndrome Takotsubo pela sua capacidade de avaliação da função global e segmentar associada à caracterização tecidual.^{620,621} O protocolo deve incluir técnicas de cinerressonância, imagem de sangue escuro ponderada em T2 e RT. Quando disponível, técnicas de mapas paramétricos (mapa T1 nativo, VEC e mapa T2) podem ser úteis na identificação de alteração miocárdica em segmentos normais pela avaliação visual.⁶²²

A presença de disfunção segmentar característica associada a dano miocárdico reversível (edema) são achados bastante sugestivos para o diagnóstico. Habitualmente, não há RT na sua forma clássica, mas há descrição de impregnação menos intensa pelo meio de contraste e de forma reversível na fase hiperaguda.^{620,621}

A RMC também é útil para identificar outras doenças que devem ser excluídas para o diagnóstico de Takotsubo, como infarto miocárdico e miocardite, assim como a presença de fatores complicadores como trombos intracavitários.⁶²⁰

Em resumo, a RMC é útil na avaliação inicial dos casos suspeitos de Takotsubo, podendo contribuir na detecção de critérios diagnósticos e na diferenciação de outras doenças com quadro clínico semelhante.⁶²³ Os cenários clínicos relacionados à sua utilidade encontram-se descritos na Tabela 30.

3.7. Miocardites/Cardiomiopatias Inflamatórias

A miocardite é uma doença inflamatória do músculo cardíaco que pode ocorrer como consequência de infecção, exposição a substâncias tóxicas ou ativação do sistema imune.⁶²⁷ A etiologia infecciosa viral é a mais prevalente, sendo o quadro clínico bastante variável (desde indivíduos assintomáticos até morte súbita) e, em geral, cursa com dor precordial, dispneia, fadiga, palpitações e síncope.⁶²⁸ Alterações eletrocardiográficas

estão presentes em 85% dos casos, com elevação do segmento ST, alargamento do QRS ou arritmias associadas à elevação de marcadores de necrose miocárdica (troponina ultrasensível).⁶²⁷

O diagnóstico de miocardite inclui a associação de quadro clínico, exame físico e exames laboratoriais e de imagem. A RMC auxilia no diagnóstico, sendo um exame sensível às alterações teciduais que ocorrem pela inflamação do miocárdio.^{419,437} Os critérios de Lake Louise foram atualizados em 2018, associando as técnicas de mapas paramétricos e VEC, o que aumentou a acurácia diagnóstica. A inflamação miocárdica aguda pode ser detectada se ao menos um critério de cada categoria estiver presente.⁴³⁷ Uma das categorias é o edema miocárdico por meio de imagens ponderadas em T2 ou mapa de T2, e a outra categoria é a injúria miocárdica por meio de RT, aumento do T1 nativo ou do VEC.^{437,629} O mapa de T2 se encontra mais elevado na fase aguda da miocardite e tende a normalizar ao longo dos meses, sendo um recurso útil tanto no diagnóstico quanto no monitoramento do tratamento.⁶³⁰ O tempo de relaxamento T1 se prolonga por edema intracelular ou extracelular, hiperemia e devido à presença de áreas de fibrose, e o VEC pode aumentar em decorrência da expansão do meio extracelular pela inflamação.^{437,630} Se ambos os critérios forem positivos, aumentam a especificidade diagnóstica. Por outro lado, se apenas um deles estiver presente em um cenário de suspeição clínica, permite auxiliar no diagnóstico.⁴³⁷ Na ausência de RT e quadro clínico positivo, a presença de alteração nos mapas de T1 nativo e VEC pode ser indicativa de injúria miocárdica. Nessa situação, a elevação do T1 nativo em áreas sem RT mostrou elevação na sensibilidade do método sem aumentar falsos-positivos.⁶²⁸

Além da utilidade diagnóstica, a RMC também pode ser usada para prognóstico. Nesse contexto, a disfunção biventricular resultante de envolvimento miocárdico significativo é o maior preditor de mortalidade. A presença de RT também é preditor de mortalidade, estando mais relacionada ao risco de morte súbita e à evolução com dilatação ventricular esquerda e queda de fração de ejeção (FE).⁶²⁸ Os pacientes que apresentam FE \leq 40% associada a RT positivo apresentam um aumento do risco de evento cardiovascular desfavorável em 10% ao ano.⁶²⁸

O SARS-CoV-2, vírus causador da covid-19, tem sido frequentemente associado à injúria miocárdica. No seguimento dos pacientes, o achado mais comum é a disfunção diastólica (55%), e apenas 2,8% apresentaram função ventricular esquerda reduzida. Na fase aguda da doença, os achados de RMC mais comuns são alterações nos mapas de T1 e T2, alterações pericárdicas (miopericardite) e padrões de RT não coronariano. Os pacientes em fase de convalescença da doença que apresentaram quadros moderados a graves costumam apresentar alterações na RMC, sendo mais frequente o RT pericárdico e miocárdico (principalmente subepicárdico e mesocárdico) e a discreta redução da função sistólica biventricular em relação

Tabela 30 – Utilização da ressonância magnética cardíaca em cardiomiopatia induzida por estresse (Takotsubo)

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Na avaliação de suspeita diagnóstica de cardiomiopatia de Takotsubo (incluindo avaliação da função ventricular global e segmentar) ^{609,624}	I	B
Avaliação de trombo apical em pacientes com diagnóstico de cardiomiopatia de Takotsubo ^{621,625}	I	B
Avaliação de suspeita diagnóstica de cardiomiopatia de Takotsubo, após ecocardiograma com imagens inadequadas/janela acústica limitada ^{621,626}	I	C

aos grupos-controle. Adicionalmente, observou-se elevação dos mapas de T1 e T2 nos pacientes infectados. Os pacientes com sintomas leves ou assintomáticos não apresentaram alterações significativas em relação ao controle.⁶³¹

Atualmente, a realização de RMC na suspeita de miocardite é indicação classe I na investigação diagnóstica e prognóstica de miocardite aguda, crônica e/ou suspeita de miocardite prévia (Tabela 31). A incorporação recente dos dados de mapas paramétricos T1 e T2 e VEC elevam a sensibilidade do método.

3.8. Coração de Atleta

A síndrome do coração do atleta pode ser observada geralmente em atletas de alta performance e dependendo do estímulo referente ao exercício, podendo levar a um aumento dos volumes e diâmetros do coração, aumento da massa ventricular ou uma combinação dessas alterações.⁶³²⁻⁶³⁵ Esses achados podem ser avaliados pelo ecocardiograma na maioria das vezes, porém a RMC pode ser útil naqueles em que a ecocardiografia não foi capaz de fazer o diagnóstico.⁶³⁶⁻⁶⁴⁰

A diferenciação entre os achados observados no coração de atletas com cardiopatias é fundamental em alguns casos e pode evitar consequências importantes relacionadas a falhas nesses diagnósticos. A morte súbita em atletas pode ocorrer em indivíduos aparentemente saudáveis, sem diagnóstico prévio de alterações cardiovasculares.^{636,641}

Formas iniciais de CMH, cardiomiopatia dilatada e não compactação ventricular esquerda/trabeculação excessiva podem fazer o diagnóstico diferencial com o coração de atleta,⁶⁴² porém outras doenças associadas como cardiomiopatia arritmogênica, miocardite e até mesmo DAC quando não diagnosticadas podem aumentar o risco de desfechos desfavoráveis.⁶³⁸

A RMC é considerada padrão-ouro para a quantificação dos volumes cavitários e função biventricular, e os valores de referência normais já foram publicados para a população geral.^{581,643} Em revisão sistemática mais recente¹⁸, foram publicados valores de referência para atletas masculinos. De acordo com o tipo de esporte com maior componente de resistência ou força muscular, foi observada variação do volume diastólico final e da massa ventricular entre os atletas.

A diferenciação entre o coração de atleta para uma cardiopatia em fase inicial nem sempre é fácil, e as medidas mais precisas fornecida pela RMC podem auxiliar nesse sentido. Como subsídio adicional ao diagnóstico, a utilização da técnica do RT para avaliação da fibrose pode ajudar nesse processo. No diagnóstico diferencial entre coração de atleta

e CMH, não se espera a ocorrência de fibrose miocárdica na primeira condição, sendo relativamente comum em portadores de CMH (embora seja descrita a ocorrência de fibrose miocárdica em alguns maratonistas e triatletas).^{644,645} Outros dados que podem auxiliar nos diagnósticos são o tipo geométrico da hipertrofia, a obstrução de via de saída do VE e o remodelamento do átrio esquerdo desproporcional ao remodelamento do VE. Essas características, quando presentes, contribuem para o diagnóstico de CMH. Em alguns casos, somente a interrupção do treinamento com avaliação evolutiva dos parâmetros como volumes, massas e FE vão poder permitir essa distinção.⁶⁴⁶ A maioria das alterações cardiovasculares parecem regredir após descondiçãoamento do exercício em 9 a 12 semanas, porém, em 20% dos casos, a dilatação do VE pode persistir.⁶⁴⁷

Os mapas paramétricos podem ajudar no diagnóstico diferencial do coração do atleta para outras cardiopatias. O mapa T1 e a fração de VEC geralmente estão mais baixos do que observamos em outras cardiopatias,⁶⁴⁸ porém são necessários mais trabalhos para melhor avaliação dessas técnicas nesses cenários.

A RMC permite medir parâmetros do coração de forma mais precisa que outros métodos, tornando o método muito apropriado para a avaliação do coração do atleta⁶⁴⁸ e para o diagnóstico diferencial com diversas cardiopatias. Sua recomendação na pesquisa das alterações da morfologia cardíaca em atletas é apresentada na Tabela 32.

3.9. Cardiomiopatia Hipertrofica

A CMH é uma doença hereditária caracterizada por uma mutação genética e progressão espontânea da hipertrofia, pela ausência de estresse hemodinâmico associado, bem como pela inexistência de doenças sistêmicas relacionadas a depósito miocárdico (por exemplo, amiloidose cardíaca). Tem como potenciais complicações morte súbita, obstrução de via de saída do VE, IC e acidente cerebrovascular tromboembólico, sendo considerada a principal causa de morte súbita em atletas jovens. Apesar disso, a utilização de tratamentos convencionais, assim como o uso de desfibriladores implantáveis nos pacientes com maior risco, pode diminuir a mortalidade a menos de 1% ao ano.⁶⁵²⁻⁶⁵⁶

O diagnóstico de CMH é feito pelo ecocardiograma ou pela RMC quando, na diástole máxima, a espessura ventricular esquerda ultrapassa 15 mm na ausência de outras causas que justifiquem esse achado.⁶⁵⁷ Em pacientes com testes genéticos positivos ou em familiares de pacientes com CMH,

Tabela 31 – Uso da ressonância magnética cardíaca (RMC) em diferentes cenários de investigação de miocardites/cardiomiopatias inflamatórias

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
RMC na avaliação da função, geometria e morfologia ventricular na suspeita de miocardite aguda, subaguda e crônica ^{371,437,439,479}	I	B
RMC na investigação diagnóstica e prognóstica de miocardite aguda, crônica e/ou suspeita de miocardite prévia ^{371,437,439,479}	I	B
RMC no acompanhamento de 4 a 12 semanas do episódio agudo, para diferenciação de evolução complicada versus não complicada ^{371,437}	IIa	B
RMC na miocardite fulminante com instabilidade hemodinâmica ^{371,437}	III	B

Tabela 32 – Emprego da ressonância magnética na pesquisa de coração de atleta

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Diagnóstico diferencial de alterações da morfologia cardíaca (dilatação, hipertrofia ventricular, trabeculações acentuadas) em atletas ^{646,649-651}	I	B

a espessura do VE entre 13 a 14 mm pode ser considerada para o diagnóstico.⁶⁵⁸⁻⁶⁶⁰

Habitualmente, o aumento da espessura do VE se dá junto ao septo basal e parede anterior do VE. Entretanto, variações de localização e distribuição, mesmo sem aumento da massa miocárdica total, podem ocorrer de maneira variável. Outras alterações morfológicas também podem ocorrer, como hipertrofia apical, criptas miocárdicas, inserção anômala do músculo papilar, alongamento dos folhetos da válvula mitral e hipertrofia ventricular direita.^{653,661}

A RMC é fundamental na avaliação diagnóstica dos pacientes com CMH, sobretudo naqueles em que o ecocardiograma apresentou alguma limitação (por exemplo, dificuldade de janela ecocardiográfica) ou quando há dúvida na indicação de desfibrilador implantável pela estratificação de risco de eventos arritmicos.⁴¹⁹

A fibrose miocárdica também ocorre de forma variável em pacientes com CMH, com padrão de fibrose miocárdica multifocal (algumas vezes podendo simular o padrão de fibrose miocárdica decorrente de infarto do miocárdio). A presença de síncope, taquicardia ventricular não sustentada, história familiar de morte súbita, queda da pressão arterial durante o exercício e afilamento do VE são fatores de risco independentes para a morte súbita nessa doença.^{653,661,662}

A identificação de marcadores de risco como aneurismas apicais, a diminuição da função sistólica e a quantificação da fibrose miocárdica pela técnica do RT também fazem com que a RMC seja cada vez mais importante nessa avaliação. A quantificação da fibrose miocárdica torna o método essencial em muitos pacientes com CMH.^{663,664}

Os principais critérios observados pela RMC na identificação de pacientes com pior prognóstico na CMH são: 1) FEVE menor que 50%; 2) espessura ventricular esquerda maior que 30 mm; 3) presença de aneurisma apical; e 4) fibrose miocárdica pela técnica do RT com extensão maior que 15% da massa do VE (quantificada por *software* ou estimada visualmente).⁶⁶⁴⁻⁶⁶⁶

A Tabela 33 traz as principais características anatômicas relacionadas a apresentação de CMH observadas pela RMC.

A RMC é uma ferramenta importante na suspeita de CMH e vem se tornando fundamental para a estratificação da morte súbita, sobretudo na caracterização tecidual e estimativa do grau de fibrose miocárdica. Os níveis de evidências e as classes de recomendação da RMC em diferentes cenários clínicos estão descritos na Tabela 34.

3.10. Endomiocardiofibrose

A endomiocardiofibrose (EMF) é uma doença de etiopatogenia pouco definida e atribuída a fatores como infecções e parasitose, desencadeando eosinofilia e aumento de imunoglobulina E (IgE) quando associados a susceptibilidade genética. Sua forma tropical é considerada endêmica nos países em desenvolvimento, incluindo o Brasil,⁶⁷⁷ enquanto a endocardite de Loewler, forma tardia da síndrome hiperesinofílica, é mais comum em países com clima temperado. A doença se manifesta com obliteração apical dos ventrículos por conteúdo fibroso, com ou sem calcificação e trombo local, associada a disfunção diastólica e aumento atrial, podendo haver regurgitação valvar associada. O acometimento pode ser biventricular ou ventricular direito e esquerdo isolados, com essas prevalências ainda controversas na literatura, dependendo da metodologia utilizada.^{678,679}

A RMC, devido à sua capacidade de caracterização tecidual, destaca-se como exame fundamental no diagnóstico de EMF. Através das imagens de cine-RM, pode-se confirmar os achados morfofuncionais já eventualmente vistos à ecocardiografia. É fundamental a distinção entre outras patologias que fazem diagnóstico diferencial, principalmente CMH em sua forma apical, além de doenças que podem eventualmente acometer o ápice, como aneurismas com trombo (secundários a CMH, doença de Chagas ou infarto) e tumores.⁶⁸⁰

No entanto, a confirmação diagnóstica e a diferenciação com outras patologias se dá primordialmente através da caracterização tecidual pelo RT. O RT classicamente descrito

Tabela 33 – Características observadas pela ressonância magnética cardíaca em pacientes com cardiomiopatia hipertrófica

Característica	Observações	Critério de mau prognóstico
Volumes cavitários	Geralmente diminuídos	
Obstrução de via de saída do ventrículo esquerdo	Geralmente observado pela cinerressonância em repouso	
Espessura	Acima de 15 mm (ou acima de 13-14 mm em pacientes com outros fatores diagnóstico)	Acima de 30 mm
Local do aumento da espessura	Geralmente localizada no septo basal do ventrículo esquerdo, mas com grande variabilidade	Pode levar à obstrução de via de saída do ventrículo esquerdo
Fração de ejeção	Muitas vezes acima de 80%	Abaixo de 50%
Volume do átrio esquerdo	Muitas vezes aumentado	Maior chance de fibrilação atrial
Presença de aneurisma apical	Associado ou não a fibrose miocárdica	Sinal de pior prognóstico
Realce tardio	Presença de realce tardio com padrão variado	Fibrose miocárdica > 15%

Tabela 34 – Utilização da ressonância magnética cardíaca em suspeita de cardiomiopatia hipertrófica

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Suspeita de cardiomiopatia hipertrófica em pacientes com ecocardiograma inconclusivo ou com dados clínicos/ eletrocardiográficos conflitantes mesmo com ecocardiografia normal ^{640,667-670}	I	A
Diagnóstico diferencial de hipertrofia ventricular esquerda ^{667,669-672}	I	A
Pesquisa de fibrose miocárdica para estratificação de risco em portadores de cardiomiopatia hipertrófica ⁶⁶⁹⁻⁶⁷³	I	A
Pacientes com obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, inconclusiva ao ecocardiograma ^{669,670,674-676}	Ila	B

na EMF é subendocárdico, acometendo ápice de VE e/ou VD, podendo se estender para a via de entrada, sendo que as vias de saída são geralmente poupadas.⁶⁷⁹ Um achado clássico descrito por um grupo brasileiro denominado “sinal do duplo-V”⁶⁸¹ caracteriza-se por uma tripla camada, composta por miocárdio normal, endomiocárdio com RT e uma terceira camada com hipossinal, consistindo de trombo com ou sem calcificação. Esses achados tiveram excelentes valores de diagnóstico e prognóstico⁶⁷⁹ (Tabela 35). A Tabela 36 apresenta os cenários clínicos relacionados ao emprego da RMC em suspeita de EMF.

3.11. Amiloidose Cardíaca

A amiloidose é uma doença infiltrativa que acomete o miocárdio pelo depósito intersticial de proteínas, sendo as mais comuns a de cadeia leve (AL) de imunoglobulinas e a secundária ao acúmulo da transtirretina anômala (ATTR) (tanto a forma hereditária quanto a forma selvagem, ou *wild type*).⁶⁸² O acometimento cardíaco pode ocorrer em diferentes estágios da doença e tem implicância prognóstica. O tratamento específico é totalmente diferente, sendo bastante relevante a distinção entre as duas formas. Para o diagnóstico, as últimas recomendações das diretrizes é buscá-lo de maneira não invasiva com exames de imagem, reservando o diagnóstico por biópsia cardíaca para casos de exceção. A RMC tem grande aplicabilidade clínica no diagnóstico dessa patologia,

em conjunto com a cintilografia miocárdica com pirofosfato na medicina nuclear.

O primeiro aspecto da RMC é no diagnóstico diferencial etiológico da amiloidose cardíaca dentro das síndromes restritivas ou em outras etiologias que levam a uma hipertrofia miocárdica.⁶⁸³ Para isso, os protocolos de ressonância usualmente incluem diversas técnicas para fazer o diagnóstico diferencial da amiloidose.⁶⁸⁴ A começar pela avaliação da morfologia e função, já se observa uma hipertrofia que pode ser concêntrica ou mesmo assimétrica dos VE e VD, sendo mais pronunciado nos casos de ATTR. O acometimento do septo atrial é bem conhecido, e a distinção entre hipertrofia e degeneração lipomatosa pode ser realizada pela ressonância. O depósito de RT tem característica típica na amiloidose, sendo inicialmente subendocárdico difuso, mas podendo acometer todo o miocárdio em aspecto transmural em casos mais avançados.⁶⁸⁵ O RT, além de informações diagnósticas, também indica o prognóstico da doença, sendo o grau de depósito proporcional à sobrevida livre de eventos.⁶⁸⁶

Mais recentemente, o uso de técnica de T1 nativo e o cálculo de VEC vêm também sendo aplicados no diagnóstico da doença, especialmente no caso do T1 nativo em pacientes que não podem utilizar contraste.⁶⁸⁷ O T1 nativo está fortemente aumentado em casos de amiloidose, e o VEC tem se mostrado como um marcador prognóstico adicional, mesmo em pacientes com graus semelhantes de RT.

Tabela 35 – Características morfológicas e teciduais da endomiocardiofibrose pela RM cardíaca

<p>Achados morfofuncionais (em uma ou em duas cavidades ventriculares)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Obliteração apical - Redução dos volumes ventriculares (menor que 57 mL/m² ± 15 para VE e menor que 56 mL/m² ± 30 para VD), embora possa haver aumento compensatório de diâmetro de porção basal.⁶⁷⁸ - Fração de ejeção normal ou levemente reduzida. - Aumento atrial. - Regurgitação valvar (mitral e/ou tricúspide), com ou sem alteração da anatomia dos músculos papilares, como fusão e aderência às paredes ventriculares.
<p>Alterações teciduais</p> <ul style="list-style-type: none"> - Realce tardio subendocárdico, não relacionada a território coronariano e acometendo principalmente ápice ventricular. - Sinal do duplo V (com trombo e/ou calcificação apical) ou V único (apenas fibrose).
<p>Valor prognóstico</p> <ul style="list-style-type: none"> - Volume quantificado de tecido fibrótico maior que 19 mL/m².⁶⁷⁹

RM: ressonância magnética; VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito.

Tabela 36 – Utilização da ressonância magnética cardíaca na avaliação de pacientes com suspeita de endomiocardiofibrose

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Suspeita de endomiocardiofibrose ^{419,679}	I	B
Diagnóstico diferencial de hipertrofia apical ^{419,667,670,671}	I	B

Entre as principais indicações da RMC para amiloidose, encontra-se a utilização em pacientes com hipertrofia miocárdica usualmente encontradas na ecocardiografia, mas cujo diagnóstico etiológico é incerto ou duvidoso.⁶⁸⁸ Em pacientes já com o diagnóstico de amiloidose em que se quer determinar o envolvimento ou não do miocárdio, pode-se utilizar a RMC mesmo antes do desenvolvimento fenotípico da hipertrofia. Finalmente, para determinação prognóstica e seleção de terapêuticas mais específicas, o uso da ressonância pode também ser útil na rotina clínica. Especialmente nos casos nos quais a cintilografia miocárdica com pirófosfato tem fraca ou nenhuma captação e os exames hematológicos são positivos, o uso da ressonância se faz ainda mais necessário para a suspeita diagnóstica de amiloidose tipo AL.

A Tabela 37 relaciona-se ao emprego da RMC na avaliação diagnóstica de pacientes com suspeita de amiloidose cardíaca.

3.12. Hemossiderose Cardíaca

O diagnóstico de ferro miocárdico e hepático tem aplicabilidade clínica direta em doenças em que ocorrem transfusões de repetição e/ou há um aumento da absorção intestinal de ferro por mecanismos patológicos. Entre as patologias principais, estão incluídas talassemias, síndromes mielodisplásicas e hemocromatose hereditária.⁶⁹⁸ A RM é uma ferramenta única para esse diagnóstico, e não temos substituto clínico não invasivo para a quantificação de ferro tecidual por imagem nessas doenças. A ferritina sérica é um marcador indireto e pouco correlacionado com a sobrecarga miocárdica de ferro, e a biópsia invasiva é limitada apenas ao diagnóstico hepático.

Para a realização da RM para este fim, não é necessário o uso de contraste, e a técnica mais conhecida e validada é o mapa paramétrico de T2*. Essa técnica foi validada em estudos multicêntricos e mostrou acurácia bastante precisa com a

validação por biópsia miocárdica direta.⁶⁹⁹ A partir da medida do T2* obtém-se um valor em milissegundos, que pode ser convertido em concentração de ferro tanto no fígado quanto no coração, utilizando-se *softwares* de pós-processamento comerciais ou ferramentas gratuitas e disponibilizadas on-line.⁷⁰⁰ A obtenção da quantificação ao menos do fígado e coração se dá pelos diferentes ritmos de absorção de ferro nesses dois órgãos, por mecanismos distintos, fazendo com que usualmente haja disparidade entre o acúmulo de ferro entre eles.⁷⁰¹

O T2* cardíaco tem correlação direta não só com o diagnóstico quantitativo da sobrecarga de ferro cardíaca, mas também traz informações prognósticas e pode ser usado para monitorização terapêutica da quelação de ferro.⁷⁰² As diretrizes clínicas nacionais e internacionais preconizam o uso da ressonância com T2* a partir de 7 a 10 anos de idade e sua repetição anual, podendo esse intervalo variar entre 6 e 24 meses conforme o estado clínico do paciente e sua carga transfusional e sobrecarga inicial.⁴⁷¹ Valores miocárdicos acima de 20 ms (< 1,16 mg/g de concentração de ferro miocárdico) estão correlacionados com melhor prognóstico e são considerados de baixo risco para IC. Valores < 10 ms (> 2,7 mg/g) indicam pior prognóstico e risco aumentado para IC e arritmias (parâmetros válidos para aparelhos de 1,5 T).

Alguns estudos mais recentes sugerem que a quantificação de ferro tecidual possa também ser feita utilizando-se mapas paramétricos de T1 e que essa medida, inclusive, pode ser mais sensível à sobrecarga de ferro em pequenas quantidades.⁴⁴⁸ Porém, pela menor disponibilidade e padronização do método, a técnica é ainda pouco utilizada na rotina clínica, devendo ser aplicada apenas na impossibilidade de realização do T2* por indisponibilidade da técnica. A Tabela 38 traz as principais indicações da RM cardíaca no manejo do depósito de ferro miocárdico.

Tabela 37 – Emprego da ressonância cardíaca na avaliação de amiloidose cardíaca

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Para o diagnóstico diferencial de hipertrofia ventricular em pacientes com suspeita clínica e/ou laboratorial e/ou de exames de imagem prévios para amiloidose cardíaca ^{667,671,689,690}	I	A
Pacientes com exames conflitantes para diagnóstico de amiloidose cardíaca ⁶⁹¹⁻⁶⁹³	Ila	B
Seguimento prognóstico e terapêutico de casos confirmados de amiloidose cardíaca ^{690,691,694-696}	Ila	B
Para confirmação de diagnóstico de amiloidose cardíaca AL em pacientes com alteração hematológica compatível e suspeita clínica ^{690,691,697}	Ila	C

Tabela 38 – Utilização da ressonância magnética cardíaca no diagnóstico e manejo de portadores de sobrecarga de ferro miocárdico

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Cardiomiopatia siderótica, especialmente secundária à talassemia ^{426,473,699}	I	A
Avaliação diagnóstica de ferro hepático e miocárdico por técnica de T2* quantitativa ^{426,427,473,703}	I	A
Seguimento evolutivo para monitorização terapêutica de sobrecarga de ferro por técnica de T2* quantitativa ^{474,703,704}	I	A
Diagnóstico e seguimento evolutivo de sobrecarga de ferro por técnica de T1 ⁷⁰⁵	Ilb	C

3.13. Outras Doenças de Depósito Miocárdico

3.13.1. Doença de Anderson-Fabry

A doença de Anderson-Fabry é um distúrbio lisossômico autossômico recessivo ligado ao cromossomo X, caracterizado por deficiência de alfa-galactosidase A e acúmulo progressivo de glicosíngolipídeos complexos, predominantemente globotriaosilceramida (Gb3), nas células musculares, endoteliais e musculares lisas.⁷⁰⁶ Tal acúmulo no miocárdio, valvas e sistema de condução cardíaco leva a um aumento na espessura da parede ventricular, espessamento dos folhetos valvares e arritmias.^{707,708} Seu diagnóstico é difícil, pois suas características morfológicas e clínicas podem mimetizar outras doenças que cursam com hipertrofia, como a CMH e amiloidose.

A RMC pode ter um papel importante na avaliação de pacientes com hipertrofia do VE sem etiologia definida. O mapeamento T1 é uma técnica útil para essa finalidade, e valores baixos do T1 nativo podem caracterizar depósito de glicosíngolipídeos precedendo o desenvolvimento de hipertrofia parietal.⁷⁰⁹

A sequência de RT geralmente demonstra padrão de realce mesocárdico predominantemente no segmento inferolateral basal do VE, poupando a região subendocárdica.^{710,711}

3.13.2. Doença de Depósito de Glicogênio

As doenças de depósito de glicogênio são doenças hereditárias do metabolismo do glicogênio que podem afetar sua síntese ou degradação nos tecidos musculares, hepáticos e cardíaco.⁷¹²

A **doença de Danon** é de caráter autossômico dominante ligada ao cromossomo X devido à deficiência da enzima LAMP2 e com a tríade de IC com fenótipo de CMH, miopatia

esquelética e retardo mental em pacientes do sexo masculino e apenas miocardiopatia em mulheres.⁷¹² O fenótipo da miocardiopatia em geral é hipertrófico, mas há também descrito o dilatado. A miopatia em geral é leve, com fraqueza proximal dos músculos dos membros e estudos de condução nervosa mostram polineuropatia sensorial e motora.⁷¹³

A RMC demonstra fenótipos de hipertrofia massiva (podendo chegar até 4 cm) e em sua grande maioria concêntrica. Alguns casos podem ter hipertrofia assimétrica ou até padrão dilatado.^{713,714} O RT demonstra padrão extenso e usualmente subendocárdico e mesocárdico, com áreas praticamente transmuralis. A preservação do septo é uma característica de imagem típica, observada em 88% dos pacientes, enquanto a parede lateral e o RT apical estão presentes em quase todos os pacientes.¹⁰ Os valores do T1 nativo e VEC são elevados e correspondem às áreas de RT.⁷¹³

A **síndrome PRKAG2** é uma doença hereditária autossômica dominante rara, que pode ser similar à doença de Danon, porém a ausência de doença sistêmica, função hepática normal e níveis séricos de creatinoquinase normais devem alertar para o diagnóstico.⁷¹⁴ A apresentação clínica é de hipertrofia ventricular e taquiarritmias que podem levar a morte súbita, doença do tecido de condução, hipertrofia miocárdica severa, miopatia esquelética e arritmias, frequentemente relacionadas com síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).⁷¹⁴

A hipertrofia cardíaca acomete principalmente o VE e tem caráter progressivo acompanhado de disfunção sistólica e diastólica. Alta voltagem nos complexos QRS com anormalidades de repolarização ventricular é observada mesmo na ausência de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) ao ecocardiograma.^{715,716}

A Tabela 39 traz a indicação da utilização da RMC no contexto de doenças de depósito miocárdico.

Tabela 39 – Utilização da ressonância magnética cardíaca em patologias específicas que cursam com depósito miocárdico.

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Investigação de acometimento cardíaco por patologias específicas que cursam com depósito miocárdico (Danon, Anderson-Fabry etc.) ⁷¹⁷	I	B

3.14. Cardiomiopatia Chagásica

A cardiomiopatia chagásica (CC) é a manifestação mais comum e severa da doença de Chagas. A sua patogênese deve ser entendida como uma complexa interação entre o hospedeiro e o parasita e como uma doença multifatorial. O *T. Cruzi* está presente em biópsias com evidências de inflamação moderada a importante. Além das lesões de origem inflamatória, alterações microvasculares (por exemplo, microespasmos, trombos, ativação plaquetária, disfunção endotelial e roubo de fluxo) são também descritas como causadoras dos danos miocárdicos.^{718,719}

A RMC vem se destacando como uma ferramenta importante na estratificação de risco e prognóstico em portadores de CC, cujos achados característicos são descritos na Tabela 40. Em 2005, Rochitte et al. avaliaram 51 pacientes em estágios diferentes da CC. Fibrose miocárdica foi observada em 68,6% dos casos, incluindo em alguns pacientes da fase indeterminada, principalmente de padrão mesocárdico e subepicárdico nos segmentos inferolateral médio/basal e apical do VE, demonstrando boa correlação da presença e quantificação da fibrose com fatores prognósticos bem estabelecidos, como FEVE e classificação funcional da New York Heart Association (CF-NYHA).⁷²⁰ Posteriormente, outras publicações descreveram a presença de fibrose em pacientes na fase indeterminada,⁷²¹⁻⁷²⁴ assim como seu padrão de acometimento e repercussão na função segmentar, notadamente nos segmentos inferolateral médio/basal e na porção apical do VE.^{722,723} A disfunção sistólica do VD é mais comumente associada com a disfunção sistólica do VE, embora também possa ser identificada isolada e precocemente.⁷²⁰ Algumas publicações demonstraram uma prevalência significativa de RT subendocárdico, reforçando também a hipótese de lesões isquêmicas associadas (tromboembólica/microvascular), além das não isquêmicas (inflamatórias).^{721,722}

A utilidade dos mapas paramétricos T1 e VEC começou a ser descrita na avaliação da CC. O VEC apresentou uma AUC ROC semelhante àquela vista pelo RT na predição de taquicardia ventricular não sustentada.⁷²⁵ Em outra publicação, a quantidade de fibrose foi o principal preditor de taquicardia ventricular (TV).⁷²⁶

A atividade inflamatória do miocárdio na CC crônica foi avaliada pela ressonância com sequências *Spin Echo* ponderado em T2, edema⁷²³ e o realce global precoce. A confirmação da inflamação ativa na CC crônica pode representar implicações terapêuticas interessantes: a seleção mais efetiva de pacientes para o tratamento etiológico específico e a possibilidade do uso de terapia com imunomoduladores.

A CC é um fator de risco independente para AVC, independentemente da função ventricular e da presença de arritmias cardíacas.^{727,728} Disfunção sistólica, defeito segmentar, aneurisma vorticular apical, fibrose e edema no

miocárdio são alterações que determinam maior risco para a formação de trombos intracavitários e são comumente descritos em portadores de CC crônica. Em uma recente publicação sobre AVC criptogênico, a RMC encontrou anormalidades com potencial embólico em mais de um quarto dos pacientes, mudando a conduta em relação ao uso de terapia anticoagulante, quase a metade deles portadores de CC crônica.⁷²⁹

A avaliação prognóstica da RMC na CC crônica foi descrita inicialmente relacionando a presença e extensão da fibrose miocárdica com fatores de risco consagrados (NYHA, FEVE) e posteriormente com o escore de Rassi.^{721,724} Dados de estudos recentes demonstraram que a presença e a extensão de fibrose miocárdica foram fortemente associadas a eventos adversos maiores.^{730,731}

Uma sugestão de fluxograma diagnóstico em pacientes com CC encontra-se ilustrado na Figura 7.

A Tabela 41 traz as principais indicações da RMC no diagnóstico e na estratificação prognóstica em portadores de CC.

3.15. Displasia/Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito (D/CAVD)

A displasia/cardiomiopatia arritmogênica do VD (D/CAVD) é uma doença que acomete preferencialmente o VD e está associada a arritmias ventriculares, por vezes fatais.^{737,738} A D/CAVD nem sempre acomete o VD de forma isolada, e existem evidências de que o VE pode estar envolvido ou até ser predominante.⁷³⁹

Essa doença pode ser causa de até 10% dos casos de morte súbita em pacientes jovens.⁷⁴⁰ Os sintomas mais frequentemente observados são palpitações e síncope e se manifestam entre a segunda e quinta décadas de vida.^{737,738} Os desmossomos, complexos multiproteicos estruturais da membrana celular, importantes na manutenção da interação entre células e no processo de sinalização, estão possivelmente envolvidos na etiologia da doença.^{737,741,742} Uma vez diagnosticada e tratada corretamente, considerando-se inclusive o uso de CDI, a mortalidade é relativamente baixa.⁷³⁷

As alterações morfofuncionais características dessa entidade traduzem-se em um VD com volumes aumentados, apresentando dilatações focais (também chamadas de aneurismas) ao longo da parede anterior do infundíbulo, da parede subvalvar inferior ou na região apical lateral, pontos também conhecidos como “triângulo da displasia”.^{737,742} Parece haver uma perda gradual dos miócitos nessas regiões, com substituição por adipócitos e fibroblastos, além de variável infiltração linfocítica.

As anormalidades encontradas pela RMC refletem essas alterações: segmentos acinéticos no VD e aumento do

Tabela 40 – Achados característicos da cardiopatia chagásica crônica pela ressonância magnética

Fibrose miocárdica de padrão heterogêneo (inflamatório/microvascular/isquêmico)
Fibrose miocárdica em parede inferolateral e apical
Disfunção sistólica global e/ou segmentar
Aneurisma vorticular (“dedo de luva”)
Disfunção do ventrículo direito
Inflamação miocárdica crônica
Trombos intracavitários

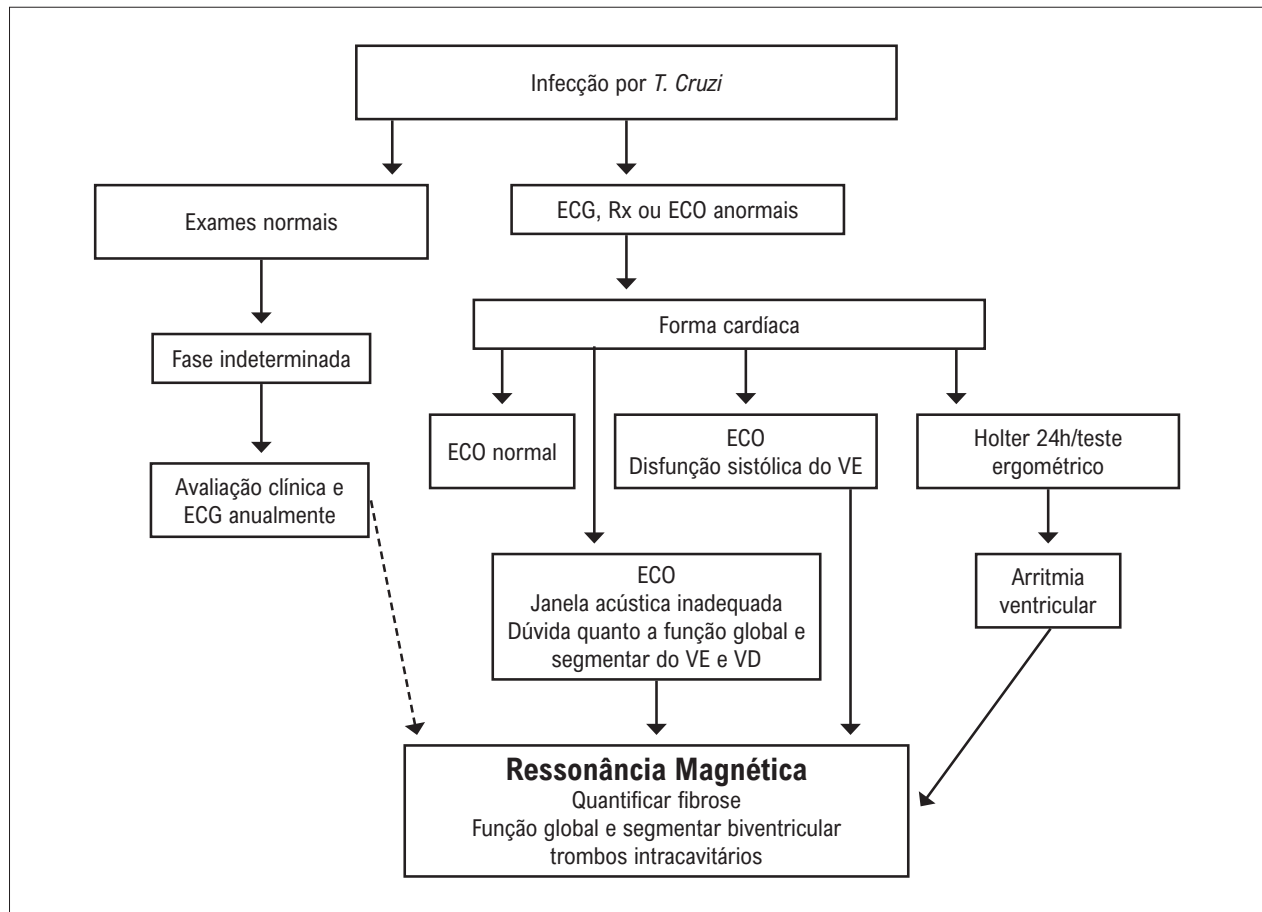


Figura 7 – Sugestão de fluxograma diagnóstico para cardiomiopatia chagásica.*Seta tracejada representa indicação condicional. ECG: eletrocardiograma; Rx: raio X; ECO: ecocardiograma; VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito.

Tabela 41 – Emprego da ressonância magnética cardíaca em pacientes com cardiomiopatia chagásica

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação da função sistólica biventricular (global e segmentar) em portadores de cardiomiopatia chagásica ^{732,733}	IIa	B
Pesquisa de trombos intracavitários em pacientes chagásicos portadores de acidente vascular cerebral criptogênico ^{734,735}	I	B
Pesquisa de fibrose e/ou edema miocárdico em pacientes com a forma indeterminada ^{720,730,736}	IIa	C
Pesquisa de fibrose miocárdica para estratificação de risco em pacientes com o diagnóstico de cardiomiopatia chagásica ^{724,730,731}	I	B

volume ventricular direito e do diâmetro da via de saída do VD. Inicialmente, a infiltração por gordura na parede livre do VD foi considerada um sinal patognomônico.⁷⁴³ Entretanto, a infiltração gordurosa tem baixa concordância interobservador ($\kappa = 0,74$) e, atualmente, não é considerada critério diagnóstico para a doença.⁷⁴⁴ A sensibilidade da RMC para o diagnóstico de D/CAVD, considerando-se infiltração gordurosa, dilatação e disfunção regional do VD, foi de 84, 68 e 78%, respectivamente; a especificidade foi de 79, 96 e 94%, respectivamente.⁷⁴⁴

Na fase inicial da doença, descrita como oculta, pode existir fibrose mínima com RT negativo pela RMC, e esses indivíduos podem apresentar arritmias ventriculares sustentadas com potencial risco de morte súbita.⁷⁴⁵ Já a demonstração de alterações fibrogordurosas em ambos os ventrículos, por meio da sequência de RT, mostra-se promissora.⁷⁴⁶

Em 1994, a Força Tarefa Internacional para o Diagnóstico de D/CAVD propôs um critério para o diagnóstico clínico dessa doença.⁷⁴⁷ Entretanto, o limitado conhecimento da doença naquela época resumia os casos principalmente aos pacientes sintomáticos e às vítimas de morte súbita – o extremo de gravidade no espectro da doença. Uma nova revisão desses critérios foi publicada em 2010, baseada em novas evidências sobre os aspectos genéticos da doença, obtidas da ampla investigação dos membros de famílias acometidas.⁷⁴⁸ De acordo com essa revisão, a RMC pode contribuir com informações a respeito da contratilidade e do volume do VD, cujas alterações podem constituir um critério maior para o estabelecimento do diagnóstico de CAVD (acinesia regional ou discinesia ou contração dissincrona do VD associada ao volume diastólico final indexado pela superfície corpórea $\geq 110 \text{ mL/m}^2$ em homens ou $\geq 100 \text{ mL/m}^2$ em mulheres, ou FE do VD $\leq 40\%$) ou critério menor (acinesia regional ou discinesia ou contração dissincrona do VD associada a volume diastólico final do VD indexado pela superfície corpórea entre 100 e 110 mL/m^2 em homens ou entre 90 e 100 mL/m^2 em mulheres ou FE do VD entre 40 e 45%).

Recentemente, um consenso de especialistas conhecido como “Critérios de Pádua” ampliou a definição da doença para um espectro mais amplo de “cardiomiopatia arritmogênica”, incluindo no espectro dois outros fenótipos, como o esquerdo dominante e os fenótipos biventriculares. Nessa nova abordagem, a RMC emergiu como a técnica de imagem de escolha, devido à sua capacidade de análise morfofuncional detalhada e avaliação da caracterização

tecidual biventricular. Sendo assim, da mesma forma que os critérios anteriores, os critérios de Pádua também precisam ser validados por estudos clínicos em grandes coortes de pacientes e não necessariamente substituem os anteriores.⁷⁴⁹

A Tabela 42 traz as principais indicações da RMC no diagnóstico de D/CAVD.

3.16. Sarcoidose

A sarcoidose é uma doença granulomatosa multissistêmica complexa, de etiologia desconhecida e apresentação clínica variada e heterogênea. Caracterizada pela formação de granulomas não caseosos em basicamente qualquer órgão do corpo, tem como principal órgão-alvo os pulmões e linfonodos mediastinais, com comprometimento cardíaco clínico em 5 a 10% dos pacientes.^{750,759} No entanto, estudos com autópsia relatam granulomas miocárdicos em 25 a 58% dos pacientes com sarcoidose,⁷⁶⁰⁻⁷⁶³ com o envolvimento cardiopulmonar sendo o principal responsável pela morbimortalidade da doença.

O diagnóstico de sarcoidose cardíaca é complexo, com manifestações cardíacas variadas e inespecíficas dependendo da localização, extensão e estágio do processo inflamatório miocárdico, havendo correlação da extensão das lesões com a gravidade das manifestações. Arritmias cardíacas são a manifestação mais comum, incluindo bloqueios atrioventriculares, arritmias supraventriculares, taquiarritmias ventriculares e eventualmente morte súbita. A IC pode ser a apresentação inicial quando o envolvimento miocárdico é extenso, sendo responsável por até 25% da mortalidade.⁷⁶⁴

Considerado padrão-ouro para o diagnóstico da sarcoidose cardíaca, a biópsia endomiocárdica, entretanto, apresenta baixa acurácia quando não guiada (25%), com recomendação de consenso para a biópsia guiada⁷⁶⁴ e aumento do sucesso diagnóstico para a faixa dos 50%, mesmo em pacientes sintomáticos. Na ausência de confirmação tecidual, as diretrizes recomendam a correlação de envolvimento extracardíaco com evidências de envolvimento cardíaco, principalmente por marcadores de imagem, mesmo sem evidências científicas que corroborem essas recomendações (Tabela 43). Nesse sentido, dois cenários principais se impõem: pacientes com envolvimento extracardíaco definido, com ou sem sintomas cardíacos, e pacientes sem envolvimento sistêmico.

Os achados da RMC dependem do estágio do processo patológico. Na fase inflamatória aguda, observam-se espessamento da parede miocárdica com alterações da contratilidade, aumento do sinal em T2 (edema) e RT. Na fase crônica, observam-se áreas

Tabela 42 – Utilização da ressonância cardíaca na suspeita e estratificação de risco de cardiomiopatia arritmogênica

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação de pacientes com suspeita de D/CAVD ^{746,747,750,751}	I	B
Estratificação de risco em portadores de arritmia ventricular e/ou alterações de eletrocardiograma, com suspeita de D/CAVD ⁷⁵²⁻⁷⁵⁴	I	B
Avaliação de acometimento ventricular esquerdo em pacientes com suspeita ou diagnóstico de D/CAVD ^{750,755-757}	I	B
Avaliação de função e volumes ventriculares direitos ^{746,747,750}	I	B

D/CAVD: displasia/cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito.

focais de afilamento miocárdico cicatricial e RT tipicamente no septo basal. O RT pode apresentar aspecto linear subepicárdico, transmural ou nodular, com distribuição heterogênea e padrão tipicamente não vascular. O comprometimento septal do lado do VD e as áreas de junção das paredes ventriculares são considerados característicos.⁷⁶⁵⁻⁷⁶⁷

A Tabela 43 traz as principais indicações da utilização da RMC em suspeita de casos de sarcoidose.

3.17. Não Compactação Ventricular Esquerda/Trabeculação Excessiva do Ventrículo Esquerdo

A não compactação ventricular esquerda, alteração caracterizada por falha embriológica no processo de compactação miocárdica, leva a mudanças da anatomia da parede ventricular caracterizada por excessivas trabeculações e profundos recessos, com apresentação clínica composta de sintomas de IC, fenômenos arrítmicos e tromboembólicos.⁷⁷³ O diagnóstico dessa condição é bastante difícil e controverso, devido à presença de trabeculação miocárdica em parte significativa da população saudável, além de outras cardiomiopatias e condições fisiológicas como gravidez.⁷⁷⁴

A RMC surgiu como ferramenta promissora no diagnóstico de não compactação ventricular esquerda. O primeiro critério diagnóstico amplamente difundido foi publicado por Pettersen,⁷⁷⁵ no qual foi atribuído um valor de 2,3 para a razão da espessura de miocárdio não compactado (trabeculado) em relação à espessura do miocárdio compactado, medido na diástole. Posteriormente, surgiram publicações em que foram apresentados critérios como massa trabeculada maior que 20% e relação > 2,0 na sístole.⁷⁷⁶ Esse último critério demonstrou melhor correlação com eventos cardiovasculares futuros. Há ainda estudos demonstrando presença de RT em pacientes com não compactação ventricular esquerda, embora com padrão heterogêneo,⁷⁷⁷ dado que, em conjunto com a FE deprimida, apresenta excelente correlação prognóstica.⁷⁷⁸

Recentemente, um posicionamento de especialistas recomendou a substituição do termo “não compactação ventricular esquerda” para “trabeculação excessiva” do VE. Tal recomendação resultou da falta de evidências que justifiquem o mecanismo embrionário de “compactação” miocárdica.

Nesse contexto, a trabeculação excessiva deve ser encarada como uma manifestação fenotípica que pode acompanhar certas condições fisiológicas (por exemplo, gravidez, adaptações fisiológicas ao exercício), bem como cardiopatias congênitas ou adquiridas, e não está necessariamente ligada a alteração prognóstica em adultos.

A Tabela 44 apresenta a utilização da RMC em suspeita de não compactação ventricular esquerda/trabeculação excessiva do ventrículo esquerdo

3.18. Distrofias Musculares

Distrofias musculares são desordens genéticas que afetam os músculos estriados. São causadas por mutações em genes que codificam várias proteínas responsáveis pela contração muscular, provocando enfraquecimento muscular e perda progressiva da função, podendo acometer também o músculo cardíaco e o sistema de condução do coração.

As distrofias comumente associadas ao envolvimento cardíaco são as distrofinopatias (Duchenne [DMD], Becker [DMB] e pacientes portadoras no gene da distrofina), Limb Girdle, Emery-Dreifuss e distrofia muscular mitôcondria. A DMD é a mais frequente das distrofias musculares.⁷⁸²⁻⁷⁸⁵

O envolvimento miocárdico nas distrofinopatias é frequente e insidioso,^{786,787} acometendo aproximadamente 80% dos pacientes.⁷⁸⁸ Atualmente, representa uma das principais causas de mortalidade (IC e arritmias), como resultado de aumento da sobrevida pela melhora do suporte respiratório (ventilação noturna mecânica não invasiva), cirurgia de estabilização da coluna e tratamento com corticoides.^{789,790} O ecocardiograma transtorácico ainda é o teste mais utilizado para diagnosticar o envolvimento cardíaco na DMD, mas apresenta importante limitação diagnóstica devido a pobre janela acústica ocasionada pela progressão da escoliose e obesidade desses pacientes e à limitação própria do método para diagnosticar acometimento cardíaco subclínico.⁷⁹¹ A avaliação do acometimento cardíaco nas distrofias musculares se fundamenta basicamente nas imagens de cinerressonância e sobretudo na identificação de fibrose miocárdica através da técnica de RT que se apresenta com padrão subepicárdico, e acomete principalmente os segmentos anterolaterais e inferolaterais do VE.⁷⁹²⁻⁷⁹⁸

Tabela 43 – Emprego da ressonância magnética cardíaca em pacientes com suspeita de envolvimento cardíaco por sarcoidose

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Suspeita de envolvimento cardíaco em pacientes com diagnóstico de sarcoidose extracardiaca ⁷⁶⁸⁻⁷⁷⁰	I	B
Avaliação de fibrose miocárdica em pacientes com suspeita de envolvimento cardíaco por sarcoidose (arritmias ventriculares, bloqueios atrioventriculares etc.) ^{768,769,771,772}	I	B

Tabela 44 – Utilização da ressonância magnética cardíaca em suspeita de não compactação ventricular esquerda/trabeculação excessiva do ventrículo esquerdo

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Suspeita de não compactação ventricular esquerda/trabeculação excessiva do ventrículo esquerdo ^{773,779-781}	I	B

O diagnóstico precoce e subclínico do envolvimento cardíaco associado às distrofias musculares (DMD e DMB) é importante para proporcionar o tratamento cardioprotetor visando reduzir os efeitos adversos do remodelamento cardíaco e atenuar os sinais da IC, impactando na queda da mortalidade.⁷⁹⁹⁻⁸⁰¹

Consensos e atualizações para DMD e DMB sugerem que a avaliação cardíaca deve ser feita desde o diagnóstico dessas mutações.^{791,802-804} O National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) publicou atualização sobre o acometimento cardíaco em DMD e considerou a RMC como a modalidade não invasiva de escolha para diagnóstico do acometimento cardíaco precoce, exceto em jovens pacientes que não cooperarem com as manobras necessárias para a realização do exame. O ecocardiograma deve ser realizado até 6 a 7 anos devido à impossibilidade do uso de anestésicos nesses pacientes. Após essa idade, deve ser realizada pelo menos uma ressonância a cada 2 anos e anualmente após os 10 anos.⁸⁰³ As mulheres portadoras de DMD e DMB devem ser avaliadas caso apresentem qualquer sintoma de acometimento cardíaco. Por volta de 40 anos, essas pacientes têm demonstrado queda da FE e evidência de fibrose miocárdica.⁸⁰⁵

Em 2017, a AHA⁸⁰⁶ publicou diretrizes para o envolvimento cardíaco nas doenças neuromusculares. Entretanto, não existem consensos para a utilização da ressonância cardíaca no diagnóstico das distrofias musculares de Limb-Girdle, Emery-Dreifuss e distrofia miotônica, devendo o seu uso ser individualizado conforme evolução da doença sistêmica e a manifestação de doença cardiovascular.

A Tabela 45 descreve os principais cenários clínicos relacionados à utilização da RMC no manejo do acometimento cardíaco por distrofias musculares.

3.19. Cardiomiopatia Periparto

A cardiomiopatia periparto (CMPP) é uma forma de IC rara, porém com significativo impacto na morbidade e mortalidade de gestantes. Pode ser definida como IC no terceiro trimestre da gestação ou até 5 meses após o parto, com exame de imagem demonstrando dilatação e disfunção sistólica do VE (FEVE < 45%), sendo um diagnóstico de exclusão em mulheres sem doença cardíaca prévia conhecida.⁷²⁰ Pode ter incidência de 1:300 a 1:4.000 gestações, com bastante variação a depender do país e demografia.^{807,808}

A RMC é considerada segura durante a gestação, porém o uso de contraste paramagnético (gadolínio) e o seu efeito no feto não é bem estabelecido. Dessa forma, a administração do contraste durante a gestação não é recomendada, especialmente no primeiro trimestre. Em contrapartida, não há restrição ao uso de contraste durante o período de amamentação.^{809,810} A RMC é o método de escolha para avaliação de volume e função ventricular, que é um preditor independente de evento na CMPP.^{811,812} Também pode ser útil para excluir outras etiologias, como miocardite, doenças infiltrativas e não compactação ventricular esquerda/trabeculação excessiva do ventrículo esquerdo.⁸¹³ O RT na CMPP é de padrão não coronariano (mesocárdico), com prevalência heterogênea descrita na literatura, de 5 a 70% (provavelmente devido aos diferentes intervalos de início dos sintomas e a realização da RMC).⁸¹⁴⁻⁸¹⁶

A Tabela 46 (abaixo) traz os cenários clínicos em que a RMC pode oferecer informações úteis para o diagnóstico e o manejo clínico da CMPP.

3.20. Cardiomiopatia Associada a Doenças Sistêmicas

Diversas doenças sistêmicas afetam o sistema cardiovascular, com apresentações muito variadas e em cenários clínicos

Tabela 45 – Avaliação cardíaca pela ressonância magnética em portadores de distrofias musculares (DMD/DMB)

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação anual de pacientes sintomáticos ⁸⁰⁶	I	B
Avaliação de função ventricular em pacientes com janela ecocardiográfica ruim ou para pesquisa de fibrose miocárdica ^{797,801,806}	Ila	B
Avaliação de fibrose miocárdica em assintomáticos com dilatação ou disfunção ventricular esquerda ^{797,801}	Ila	B
Assintomáticos – avaliação bianual até os 10a, e anualmente após os 10a (recomendação controversa quanto a intervalo de tempo) ⁸⁰⁶	Ila	B
Avaliação de fibrose miocárdica para estratificação de risco e indicação de IECA em pacientes com DMD/DMB com função ventricular esquerda preservada ⁸⁰¹	I	B

DMD: distrofia muscular de Duchenne; DMB: distrofia muscular de Becker; IECA: inibidores da enzima conversora de angiotensina.

Tabela 46 – Utilização da ressonância magnética cardíaca na avaliação de cardiomiopatia periparto

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Disfunção ventricular sem diagnóstico definido ⁸¹⁷⁻⁸¹⁹	Ila	C
Avaliação prognóstica (acometimento do ventrículo esquerdo e avaliação com realce tardio após o parto) ^{812,814,817,820}	Ila	C

desafiadores, muitas vezes com apresentações cardiovasculares frustras em meio ao quadro clínico global. Destacam-se aqui as doenças autoimunes como artrite reumatoide e espondiloartropatias, lupus eritematoso sistêmico, esclerodermia, vasculites sistêmicas como a granulomatose com poliangéite, doença mista do tecido conjuntivo e outras miopatias inflamatórias.⁸²¹ Os mecanismos que levam ao dano miocárdico não estão esclarecidos, com diversos fatores envolvendo interações intracelulares e extracelulares, mutações genéticas, reações autoimunes e moduladores inflamatórios.⁸²² As apresentações são muito diversas, com lesões envolvendo miocárdio, valvas, pericárdio, sistema de condução e vasos em geral. Soma-se a isso um risco de aterosclerose aumentado nas doenças reumáticas, não atribuído apenas aos fatores de risco cardiovasculares tradicionais, mas provavelmente relacionado a respostas imunológicas disfuncionais e inflamação crônica, adicionando morbimortalidade nos casos mais avançados.⁸²²

O papel da RMC nessas condições envolve a avaliação da apresentação específica de cada caso, mas algumas técnicas, principalmente o RT e a demonstração de dano miocárdico irreversível, já foram demonstradas.⁸²³ A lesão miocárdica direta com infiltrado inflamatório também já foi demonstrada na poliangéite,⁸²⁴ além da presença de isquemia na ausência de lesão coronária no lúpus sistêmico⁸²⁵ e também da análise de mapa T1, inclusive no estudo do pericárdio.^{826,827} Em consenso recente,⁸²⁶ aborda-se o potencial da RMC para avaliação de pacientes com doenças sistêmicas, como a identificação precoce de lesões miocárdicas, a definição de sua natureza, isquêmica ou inflamatória, além da detecção de substratos arritmogênicos.

A Tabela 47 traz as recomendações de utilização da RMC no diagnóstico de cardiomiopatia associada a doenças sistêmicas.

3.21. Alterações Cardíacas Associadas ao Transplante Cardíaco

A doença vascular do enxerto permanece como a principal causa de morbidade e mortalidade tardia após o transplante cardíaco e pode ocorrer em até 50% dos transplantados após 10 anos. Embora o padrão-ouro para o diagnóstico seja a angiografia coronária invasiva, a RMC vem apresentando resultados animadores.⁸³⁵

Monitorar a ocorrência de rejeição celular e humoral, principalmente no primeiro ano após o transplante cardíaco, e buscar ativamente as complicações tardias, como doença vascular do enxerto, são fundamentais para o seguimento dos pacientes transplantados. O principal método diagnóstico e padrão-ouro permanece sendo a biópsia endomiocárdica (BEM). No entanto, por ser um procedimento invasivo, não é isento de riscos, e as

alterações inflamatórias podem não ser contínuas no miocárdico, dificultando o diagnóstico na amostra restrita abordada pela BEM.^{835,836} Dessa forma, exames diagnósticos não invasivos continuam em evolução e na tentativa de detecção cada vez mais precoce da rejeição do enxerto.⁸²²

A RMC identifica o comprometimento da função ventricular e permite uma melhor avaliação do VD, cuja disfunção pode ocorrer no pós-operatório do transplante cardíaco. Apesar da disfunção ventricular estar presente em casos de rejeição do enxerto, ela costuma ser identificada apenas em estágios mais avançados, em que provavelmente já exista algum grau de lesão miocárdica.

A rejeição celular aguda pode ser detectada pela RMC nas sequências para caracterização tecidual, que podem mostrar inflamação/edema e necrose/fibrose miocárdica. Edema miocárdico é analisado nas sequências anatômicas ponderadas em T2 ou pode ser avaliado diretamente de forma quantitativa pelo Mapa T2. Taylor et al. mostraram que o uso de um critério combinado incluindo edema miocárdico avaliado por imagens ponderadas em T2 (sinal relativo > 2) ou presença de realce precoce (após administração de gadolínio) apresentou sensibilidade e especificidade de 100% e 73% respectivamente, comparado à BEM, além de poder identificar rejeição significativa ($\geq 2R$) do enxerto.⁸³⁷ Através da análise do Mapa T2, estudos retrospectivos descreveram um alto valor preditivo negativo (97%) para detecção de rejeição aguda $\geq 2R$ utilizando valor de T2 ≥ 56 ms e um risco relativo maior que 2 para rejeição com T2 > 60 ms. A associação de T2 > 59 ms com o volume diastólico final indexado do VD mostrou VPN de 98% para rejeição significativa $\geq 2R$.^{821,823,833,838} Ide et al. mostraram, em um estudo prospectivo com população pediátrica, que o uso de Mapa T1 (T1 nativo e VEC) se correlacionou com volume de colágeno da amostra histológica, mostrando o remodelamento fibrótico do miocárdio acelerado em crianças.^{824,825,839}

Nos últimos anos, tem se mostrado a transição das análises por RMC qualitativas para quantitativas, usando os dados acima detalhados em conjunto. Isso pode ser observado em publicações recentes,⁸²⁵⁻⁸²⁷ mostrando o uso combinado de T2 e VEC como potenciais biomarcadores para detectar a rejeição celular aguda.

A Tabela 48 descreve as principais indicações da RMC para avaliação das alterações cardíacas associadas ao transplante cardíaco.

3.22. Doenças do Pericárdio

As doenças pericárdicas são relativamente comuns em todo o mundo, podem se apresentar como um

Tabela 47 – Utilização da ressonância magnética cardíaca no diagnóstico de cardiomiopatia associada a doenças sistêmicas

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Pesquisa de fibrose miocárdica em pacientes com disfunção ventricular e portadores de doenças autoimunes (artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico, esclerodermia) ^{826,828-830}	I	B
Suspeita de miocardite/pericardite secundária a atividade inflamatória de doença autoimune ⁸³⁰⁻⁸³⁴	I	B

Tabela 48 – Ressonância magnética cardíaca na avaliação de alterações cardíacas associadas ao transplante cardíaco

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Piora da função ventricular sem evidência de doença vascular do enxerto ⁸⁴⁰	Ila	B
Piora da função ventricular e biópsia endomiocárdica negativa/inconclusiva ⁸⁴⁰	Ila	B

processo isolado ou associado a diferentes condições sistêmicas.^{340,343,841} Tradicionalmente, o ecocardiograma tem sido o método de escolha e, em grande parte, o único necessário para a avaliação das doenças pericárdicas.^{343,841,842} Entretanto, a TC e a RMC estão sendo cada vez mais usadas como parte de uma abordagem racional de imagem multimodalidade.^{340,342}

3.22.1. Papel da RMC

A RMC é indicada principalmente nos casos em que o ecocardiograma apresenta janela limitada ou persiste com dúvida diagnóstica, permitindo uma avaliação mais precisa do pericárdio.³⁴² A RMC pode ainda ser indicada para o acompanhamento evolutivo de pacientes com doença pericárdica mais complexa e imagem ecocardiográfica limitada, tendo em vista a não utilização de radiação ionizante e contraste iodado.³⁴¹

A investigação da doença pericárdica com RMC inclui sequências específicas de imagens morfológicas, para avaliar a estrutura pericárdica e realizar a caracterização tecidual, e imagens funcionais, para medir a função ventricular e os fluxos intracardiácos, possibilitando, inclusive, a avaliação de eventual repercussão hemodinâmica das doenças pericárdicas.^{340,341,843}

3.22.2. Derrame Pericárdico

O derrame pericárdico é uma entidade clínica comum, na qual há acúmulo de líquido maior que 50 mL no saco pericárdico decorrente de distúrbio que afeta seletivamente o pericárdio ou como resposta a doença sistêmica. O líquido do saco pericárdico pode ser transudato, exsudato, hemorragia (hemopericárdio), pus (piopericárdio) ou linfa (quilocárdio).^{340,844}

O papel da imagem é confirmar a presença de derrame pericárdico, estimar a quantidade, descrever sua distribuição e determinar qualquer efeito hemodinâmico no coração.⁸⁴⁴ A RMC define a distribuição e a quantidade de líquido pericárdico com mais precisão do que o ecocardiograma.³⁴² O emprego de sequências de imagem direcionadas ajuda na caracterização do conteúdo do saco pericárdico – gordura, líquido com mais ou menos conteúdo proteico – e na conduta a ser adotada.³⁴⁰ Derrames transudativos tipicamente se manifestam com baixa intensidade de sinal em T1 e alto sinal em T2 na RMC. Derrames exsudativos parecem heterogêneos com uma intensidade de sinal intermediária em imagens de RMC ponderadas em T1 (com tendência a alto sinal) e T2. Um derrame hemorrágico seguirá a intensidade do sinal dos produtos sanguíneos na RM.³⁴⁴

3.22.3. Pericardite Aguda

A RMC deve ser considerada na presença de achados ecocardiográficos inconclusivos, ausência de resposta à terapêutica instituída e apresentação clínica atípica.

O método é bem indicado, nesse contexto, na suspeita de pericardite constrictiva – permitindo avaliação inclusive da repercussão hemodinâmica, e no pós-IAM – quando persistem dúvidas quanto à possibilidade de hemopericárdio contido secundário à ruptura da parede livre.³⁴⁴

3.22.4. Tamponamento Pericárdico

A RMC não apresenta indicação no tamponamento cardíaco, entidade acompanhada de instabilidade hemodinâmica, com diagnóstico eminentemente clínico e facilmente avaliada pelo ecocardiograma. Entretanto, nos casos em que a presença de tamponamento cardíaco ainda é incerta, a RMC fornece um complemento útil para avaliar tamponamento localizado ou loculado. Os critérios na RMC para um derrame funcionalmente importante são semelhantes aos do ecocardiograma: compressão diastólica da parede livre do VD, colapso sistólico precoce do átrio direito (AD), distorção da morfologia do VE e VD e, potencialmente, deslocamento do septo interventricular para o lado esquerdo durante a inspiração inicial (interdependência ventricular), embora este último seja mais comumente visto na pericardite constrictiva.³⁴¹

3.22.5. Pericardite Constrictiva

A pericardite constrictiva é uma condição na qual um pericárdio não complacente, espessado, inelástico e frequentemente calcificado limita o enchimento diastólico dos ventrículos ao impedir a transmissão total das alterações da pressão intratorácica respiratória para as cavidades cardíacas.³⁴¹

Em pacientes com suspeita de constrição, os exames de imagem podem se concentrar nas informações diagnósticas, incluindo: espessura pericárdica, dependência interventricular, outras anormalidades associadas (valvular, miocárdica ou DAC) e evidências de patologias alternativas, como cardiomiopatia restritiva, disfunção do VD ou regurgitação tricúspide grave. O ecocardiograma é o exame de imagem inicial e pode fornecer um diagnóstico definitivo de pericardite constrictiva para a maioria dos pacientes, embora essa seja uma boa indicação para avaliação pela RMC.³⁴²

A RMC permite a detecção de características hemodinâmicas de constrição, semelhantes às observadas no ecocardiograma, principalmente através do uso das imagens de cineressonância em tempo real.⁸⁴⁵ Um pericárdio espessado na RMC (> 4

mm), no cenário clínico adequado, frequentemente apoia o diagnóstico de pericardite constritiva, embora a ausência de espessamento pericárdico não necessariamente a exclua.³⁴¹

Aderências pericárdicas com mobilidade reduzida do miocárdio podem ser detectadas por imagens marcadas de cinerressonância (*tagging*).³⁴² A RMC é valiosa, ainda, para avaliar a extensão da inflamação pericárdica, pela detecção de edema e/ou RT pericárdicos nesses pacientes, entretanto não são achados universais.³⁴²

3.22.6. Massas Pericárdicas

Os tumores pericárdicos são muito raros e podem ser divididos em primários (benignos e malignos) e metastáticos.

As neoplasias benignas primárias do pericárdio são tumores de crescimento lento, normalmente de bordas bem definidas e frequentemente detectados incidentalmente,³⁴⁰ mas podem causar complicações cardiovasculares significativas devido ao efeito de massa com repercussão hemodinâmica.³⁴³ Teratoma, lipoma (o tumor benigno do pericárdio mais comum), fibroma, hemangioma, linfangioma, paraganglioma e mioblastoma de células granulares são os mais encontrados.³⁴⁰⁻³⁴²

Neoplasias pericárdicas malignas primárias também são bastante raras e incluem mesotelioma (o mais comum), sarcoma (segundo mais comum), linfoma, lipossarcoma, teratoma maligno e hemangioendotelioma.³⁴⁰ A maioria dos casos de tumores malignos primários não é ressecável no momento do diagnóstico. Quimioterapia e radioterapia oferecem poucos benefícios.³⁴²

As metástases pericárdicas são mais frequentes do que a neoplasia pericárdica primária e geralmente ocorrem tardiamente no processo da doença. A maioria dos tumores pericárdicos são lesões secundárias devido à disseminação local do pulmão e tumores do mediastino ou devido a lesões metastáticas de cânceres de pulmão e mama, linfomas e melanoma.⁸⁴¹

A RMC permite avaliar melhor a dimensão da massa pericárdica, sua relação com as estruturas adjacentes e eventuais repercussões hemodinâmicas.³⁴² Embora a RMC seja útil para a diferenciação entre tumor pericárdico benigno e maligno,³⁴³ a biópsia e a análise histopatológica, entretanto, continuam necessárias para alcançar um diagnóstico definitivo para a maioria dos tumores pericárdicos.³⁴⁰

Lesões pericárdicas bem definidas ou encapsuladas sem irregularidade pericárdica ou derrames têm maior probabilidade de serem benignas.³⁴² Aderência pericárdica e/ou extensão direta para estruturas adjacentes são geralmente indicações de malignidade, e a marcação dinâmica (*tagging*) pode ajudar a identificar tais alterações. Na RMC, as metástases pericárdicas podem se apresentar como espessamento pericárdico irregular ou nodular, nódulos ou massas,³⁴⁰ podendo se apresentar como múltiplas massas pericárdicas com realce e coalescência, geralmente com um grande derrame exsudativo associado.⁸⁴¹

A maioria das neoplasias tem baixo sinal nas imagens ponderadas em T1 e alto sinal nas imagens ponderadas em T2. Na perfusão de primeira passagem, os tumores pericárdicos primários e secundários – predominantemente

os malignos – mostram algum grau de realce com meios de contraste a base de gadolínio. Por causa de sua vascularização aumentada, as neoplasias pericárdicas apresentam RT variável e heterogêneo após a administração de contraste, observando-se hiperintensidade mais significativa, principalmente nos tumores malignos altamente vascularizados.^{340,342}

3.22.7. Cistos e Divertículos Pericárdicos

Os cistos pericárdicos estão habitualmente localizados adjacentes à borda cardíaca, na maioria das vezes no ângulo cardiofrênico direito.^{841,844} O divertículo é diferenciado do cisto por apresentar comunicação com o espaço pericárdico.³⁴³

Os cistos e divertículos pericárdicos quase sempre aparecem com sinal de baixa e homogênea intensidade em imagens ponderadas em T1 e com intensidades altas em imagens T2 e não mostram realce após administração de contraste. Muito raramente, podem conter líquido altamente proteico, levando a alta intensidade de sinal nas imagens T1.^{342,841}

3.22.8. Abscesso Pericárdico

O abscesso pericárdico é uma coleção isolada de pus dentro do espaço pericárdico e frequentemente se apresenta como uma coleção biconvexa localizada dentro do espaço pericárdico comprimindo as câmaras cardíacas adjacentes. Na RMC, o núcleo pode ser mais bem demonstrado, parecendo isointenso a hiperintenso nas imagens ponderadas em T1 e T2.⁸⁴¹

3.22.9. Hematomas

A RMC é particularmente útil para o diagnóstico de hematomas pericárdicos, que têm uma intensidade de sinal característica nas imagens ponderadas em T1 e T2: hematomas agudos demonstram alta intensidade de sinal homogêneo, enquanto hematomas subagudos (1 a 4 semanas) tipicamente mostram intensidade de sinal heterogênea, com áreas de alta intensidade de sinal nas imagens ponderadas em T1 e T2. Em imagens ponderadas em T1, hematomas crônicos organizados podem mostrar uma borda periférica escura e focos internos de baixa intensidade de sinal, que podem representar calcificação, fibrose ou deposição de hemossiderina. Os hematomas não aumentam a intensidade de sinal após o contraste.⁸⁴⁵

3.22.10. Ausência Congênita do Pericárdio

É uma doença rara, causada por um desenvolvimento embriológico anormal, que pode se manifestar isoladamente ou associada a outras desordens congênicas como valva aórtica bicúspide, persistência do canal arterial, estenose mitral e defeito do septo atrial ou tetralogia de Fallot.⁸⁴⁵

Na RMC, o pericárdio pode ser identificado porque é diferenciado do miocárdio adjacente pela presença das camadas de gordura epicárdica e pericárdica, que apresentam intensidade de sinal diferente do pericárdio. Em pacientes com pouco conteúdo de gordura epicárdica (jovens, magros, atletas), essa identificação pode ser difícil, especialmente

porque a região habitualmente com menor conteúdo de gordura epicárdica é a mesma da localização mais comum do defeito pericárdico (paredes lateral, posterior e inferior do VE), devendo-se atentar para evitar resultados de imagem falso-positivos.³⁴² Existem importantes sinais morfológicos e funcionais indiretos consistentes com defeitos pericárdicos: a interposição do parênquima pulmonar entre a aorta e a artéria pulmonar, o deslocamento significativo do coração para a esquerda e o movimento excessivo do ápice cardíaco.^{344,841}

A Tabela 49 apresenta as principais indicações da RMC na avaliação do pericárdio.

3.23. Massas Cardíacas e Trombo

As massas cardíacas são raras e possuem um amplo diagnóstico diferencial, incluindo tumores benignos, tumores malignos (primários e secundários) e condições semelhantes a tumores, como trombos, cistos pericárdicos e vegetações.⁸⁴⁶ A ecocardiografia transtorácica é a técnica de escolha na avaliação inicial devido, principalmente, à sua disponibilidade, ao baixo custo e à portabilidade; entretanto, o método possui limitações, como limitação na avaliação de câmaras cardíacas direitas, estruturas mediastinais e extracardíacas.⁸⁴⁷

A RMC constitui-se como um dos principais métodos de avaliação dessas estruturas, uma vez que fornece dados relacionados a localização, tamanho, bordas, caracterização tecidual, vascularização, relação com estruturas vizinhas, além da função cardíaca.⁸⁴⁸ As diferentes técnicas de aquisição de imagens possibilitam a identificação de características importantes quanto aos componentes histológicos (presença de gordura, conteúdo hemorrágico, necrótico, melanina, cálcico, mixóide e líquido), além da vascularização tecidual, que, associado a informações como a localização da massa (Tabela 50), pode auxiliar na distinção entre massas não neoplásicas (trombos, cistos e vegetações) e massas neoplásicas benignas ou malignas.⁸⁴⁹ Apesar de sua característica celular, qualquer tumor cardíaco, mesmo que histologicamente benigno, pode ter consequências hemodinâmicas ou arritmias substanciais, dependendo de seu tamanho e localização.^{850,851}

As massas cardíacas mais frequentes são as não neoplásicas, que podem mimetizar tumores cardíacos (por exemplo, trombos, vegetações valvares, abscessos perivalvares, cistos pericárdicos, calcificação anular mitral etc.). Entre as massas não neoplásicas, os trombos intracavitários são os

mais comuns, geralmente ocorrendo no AE, relacionados à fibrilação atrial ou doença valvar, podendo ser também encontrados no VE com FE reduzida.⁸⁵² A imagem de perfusão de primeira passagem permite clara diferenciação do trombo em relação ao miocárdio adjacente, uma vez que o trombo é uma estrutura avascular. A utilização de contraste (gadolínio) aumenta a acurácia do método para identificação dos trombos. Não há captação em meio de contraste, tanto no realce precoce quanto no RT. O realce periférico pode ser observado ocasionalmente em trombos crônicos devido a componentes fibróticos.^{570,853}

Os tumores cardíacos primários são raros (taxa de incidência inferior a 0,3%), e mais de 75% deles são benignos.^{854,855} O mixoma cardíaco é o tumor benigno mais frequente em adultos, representando cerca de 50% do total de casos. Ocorre mais frequentemente no sexo feminino, geralmente entre a 3ª e a 6ª décadas de vida. São mais comumente encontrados no AE como nódulos solitários, móveis, aderidos à fossa oval.⁸⁵⁶ Se manifestam tipicamente como isointensos ou heterogêneos em imagens ponderadas em T1 e hiperintensos ou heterogêneos em imagens ponderadas em T2, pelo alto teor de água extracelular. Cerca de metade dos mixomas cardíacos apresentam realce heterogêneo.⁸⁵⁰

Os lipomas constituem o segundo tipo de tumor cardíaco mais frequente (cerca de 16%), usualmente descobertos incidentalmente por serem assintomáticos. São bem definidos, homogêneos, com morfologia capsulada e, em geral, localizados no VE e AD, caracterizados à RMC por hipersinal em T1 pela presença de tecido adiposo.⁸⁵⁷

O fibroelastoma papilar representa cerca de 75% de todas as neoplasias valvares e 10% dos tumores cardíacos primários. Geralmente são solitários e pequenos (menores de 2 cm), ocorrem em pessoas de 60 a 80 anos, sem diferença entre os sexos e têm como principais sintomas os eventos embólicos. Podem surgir de qualquer superfície endocárdica, mas as localizações mais comuns são a face atrial da valva mitral e a superfície aórtica dos folhetos da valva aórtica.⁸⁵⁸ Apresentam-se hipointensos em imagens de cine e isointensos nas imagens ponderadas em T1 e T2.

O rhabdomioma é o tumor primário cardíaco mais comum na infância, representando cerca de 90% dos tumores cardíacos benignos primários nessa faixa etária, sendo que 75% ocorrem em crianças menores de 1 ano. A maioria das lesões tende a regressar espontaneamente e é caracterizada à

Tabela 49 – Indicações da RMC na avaliação do pericárdio

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação da repercussão hemodinâmica de derrame pericárdico volumoso, com imagens inconclusivas ao ecocardiograma ^{341,342,845}	IIa	B
Pericardite aguda (< 3 meses) ^{341,342,845}	IIa	B
Pericardite crônica (> 3 meses) ^{341,342,845}	IIa	B
Pericardite constrictiva sem suspeita de calcificação pericárdica associada ^{341,342,845}	IIa	B
Pericardite constrictiva com suspeita de calcificação pericárdica associada ³⁴¹	IIa	C
Pesquisa de anomalias congênitas do pericárdio ^{340,342,344,841}	I	B

Tabela 50 – Características dos tumores cardíacos pela ressonância magnética

MASSA CARDÍACA	LOCALIZAÇÃO	CINE-RM	IMAGEM PONDERADA EM T1	IMAGEM PONDERADA EM T2	REALCE TARDIO
LESÕES NÃO NEOPLÁSICAS					
TROMBO	Átrio esquerdo (fibrilação atrial) Ventrículo esquerdo (aneurisma) Átrio direito (cateter venoso central)	Hipo ou isointenso	Agudo: Hiperintenso Crônico: Hipointenso	Hipointenso ou hiperintenso	Sem captação
CISTO	Pericárdico (ângulo cardiofrênico direito)	Hiperintenso	Hipointenso	Hiperintenso	Sem captação
TUMORES BENIGNOS					
MIXOMA	Fossa oval do septo atrial (átrio esquerdo 80%, átrio direito 20%)	Lesão móvel	Isointenso, heterogêneo	Hiperintenso	Realce heterogêneo
FIBROELASTOMA PAPILAR	Válvula cardíaca (geralmente a esquerda)	Móvel, hiperintensa, fluxo turbulento peritumoral	Isointenso	Isointenso	Hiperrealce
LIPOMA	Epicárdico (70%), ventrículos, septo interatrial	Borda escura, hiperintensa	Hiperintenso	Hiperintenso	Sem captação
FIBROMA	Septo interventricular, parede do ventrículo esquerdo, ventrículo direito	Hipo ou isointenso	Iso/hiperintenso	Hipointenso	Hiperrealce homogêneo
RABDOMIOMA	Ventrículo e septo interventricular	Massa intramural, levemente hiperintensa	Iso/hiperintenso	Iso/hiperintenso	Sem captação ou captação mínima
HEMANGIOMA	Ventrículo e septo interventricular	Hiperintenso	Isointenso	Hiperintenso	Realce prolongado heterogêneo
TUMORES MALIGNOS					
MESOTELIOMA	Pericárdico (exposição a amianto ou alterações pleurais)	Nódulo hipointenso	Isointenso	Intenso heterogêneo	Realce heterogêneo
ANGIOSSARCOMA	Átrio direito	Isointenso e heterogêneo	Hiperintenso heterogêneo	Hiperintenso heterogêneo	Realce heterogêneo
RABDOMIOSARCOMA	Qualquer câmara	Isointenso	Isointenso	Isointenso	Realce heterogêneo
LEIOMIOSARCOMA	Átrio esquerdo - parede posterior	Hipo ou isointenso	Isointenso	Hiperintenso	Inespecífico
SARCOMA SINOVIAL	Pericárdio - átrio direito	Hipo ou isointenso	Isointenso	Ligeiramente hiperintenso	Realce heterogêneo
LINFOMA	Átrio direito	Isointenso	Hipo/isointenso	Ligeiramente hiperintenso	Sem captação ou captação mínima
METÁSTASE	Depende do sítio envolvido Pericárdio	Depende do sítio envolvido	Hipointenso	Hiperintenso	Realce heterogêneo

Cine-RM: cinerressonância magnética; LGE: realce tardio com gadolínio.

RMC por sinal intermediário a alto nas imagens ponderadas em T1 e sinal intermediário em T2, sem RT. Outros tumores cardíacos primários são fibromas, paraganglioma intrapericárdico, hemangiomas e teratomas.^{859,860}

Dos tumores malignos primários, os sarcomas são os mais comuns, e, dos tumores secundários, as neoplasias extracardíacas mais frequentemente associadas são de pulmão, linfoma, mama e câncer de esôfago. As metástases são 20 a 40 vezes mais comuns do que tumores cardíacos primários, podendo ser resultados de invasão direta (carcinomas broncogênicos e linfoma), disseminação hematogênica (neoplasias pulmonares e de mama, melanomas, linfomas e leucemia), linfática (via mais comum dos linfomas e mais raro

nos carcinomas) ou por contiguidade com estruturas vasculares venosas (carcinomas hepatocelulares, renais, endometriais e tireoidianos).⁸⁶¹

O angiossarcoma é o tipo histológico mais comum na idade adulta dos tumores malignos primários cardíacos. É um sarcoma altamente agressivo que muitas vezes se origina no AD e tem alta probabilidade de metástases no momento da apresentação. Nas imagens ponderadas em T1, aparece como lesões isointensas com múltiplas áreas nodulares de alta intensidade.³⁵⁷ As características de RT com gadolínio do tumor mostram realce heterogêneo e podem mostrar um grande núcleo necrótico sem realce,⁸⁶² além de evidências de vascularização na perfusão de primeira passagem.

O rabdmiossarcoma é o tumor primário cardíaco maligno mais comum na infância. São frequentemente volumosos (> 10 cm de diâmetro) e invasivos, sem predileção por câmara cardíaca, sendo mais comuns nas valvas. Se caracterizam na RMC por ter sinal homogêneo, geralmente isoíntenso ou discretamente hiperíntenso nas imagens ponderadas em T1 e T2, com a necrose central do tumor sendo uma característica distintiva⁸⁶³ e RT acentuado.

O mesotelioma é raro e surge do pericárdio na maioria dos casos. É comum em homens idosos com história de exposição a amianto e alterações pleurais. Geralmente se manifesta por crescimento difuso, massas múltiplas e mal definidas dentro da cavidade pericárdica, dando origem a extenso espessamento pericárdico e volumoso derrame pericárdico hemorrágico, podendo apresentar sinais e sintomas de pericardite constritiva ou tamponamento cardíaco.⁸⁶⁴ A RMC mostra massa pericárdica, que é circundada pelos pericárdios visceral e parietal, apresentando-se isoíntensa em sequências ponderadas em T1 e sinal heterogêneo em T2.

Os linfomas cardíacos primários são extremamente raros, típicos do linfoma não Hodgkin e restritos ao coração e ao pericárdio. Geralmente ocorre em pacientes imunocomprometidos associado à infecção pelo vírus Epstein-Barr. Na RMC, são hipo/isoíntensos nas imagens ponderadas em T1 e levemente hiperíntensos nas imagens ponderadas em T2. Associa-se, ainda, impregnação heterogênea pelo gadolínio, podendo encontrar áreas hipointensas centrais.⁸⁴⁹

A RMC demonstra características úteis na diferenciação entre tumores maligno e benigno. O tamanho do tumor, a infiltração local, a presença de vascularização aumentada, o envolvimento de mais de uma câmara cardíaca e o derrame pericárdico são bons indicadores para avaliar o grau de malignidade. Além de auxiliar na caracterização do tipo histológico, a RMC proporciona um melhor detalhamento do tumor e sua relação com as estruturas extracardíacas, fundamental para a avaliação pré-operatória.⁸⁶⁵

A Tabela 50 traz as características de diferentes tumores cardíacos identificadas pela RM.

A Tabela 51 apresenta as principais indicações e cenários clínicos da RMC na avaliação de massas/trombos cardíacos.

3.24. Doenças Valvares

O exame de primeira linha na avaliação dos pacientes com doença orovalvar é o ecocardiograma transtorácico.^{251,874,875} Entretanto, a RMC possui vantagens importantes em relação ao ecocardiograma, como: (1) liberdade na escolha dos planos

de imagem, sem necessidade de se limitar a cortes específicos determinados por janelas acústicas,⁸⁷⁶ (2) superioridade na quantificação das lesões valvares regurgitantes,^{875,877-880} (3) maior acurácia e reprodutibilidade na avaliação morfológica e funcional de ambos os ventrículos, incluindo quantificação dos volumes, FE e massa ventriculares^{881,882} e (4) capacidade de proporcionar caracterização tecidual do miocárdio.^{418,883,884} Consequentemente, uma proporção crescente dos pacientes com doença orovalvar tem se beneficiado da versatilidade da RMC na complementação da avaliação ecocardiográfica.^{875,885,886}

Primeiramente, a avaliação por RMC deve incluir a caracterização da morfologia e estrutura da valva, assim como a análise do jato de estenose e/ou regurgitação e, quando possível, a determinação do mecanismo causador da lesão valvar. No caso da doença valvar aórtica, por exemplo, é importante avaliar se existe espessamento, calcificação, retração ou fusão dos folhetos, determinar o número de folhetos, caracterizar o jato estenótico ou regurgitante (tamanho, direção, excêntrico vs. central, único vs. fragmentado), pesquisar a presença de dilatação da raiz aórtica ou aorta ascendente etc. No caso de pacientes com regurgitação mitral, por exemplo, é importante avaliar o espessamento dos folhetos, a calcificação no anel mitral e aparelho subvalvar, a mobilidade (prolapso, “flail”, “tethering”) ou perfuração dos folhetos e a localização da anormalidade valvar e, em última análise, determinar o mecanismo da regurgitação e ser capaz de definir a insuficiência mitral como primária, secundária (funcional) ou mista.⁸⁷⁵ A mesma abordagem deve ser realizada nos casos de avaliação de lesões das valvas tricúspide e pulmonar.

O segundo passo é a avaliação da gravidade da lesão valvar. Os principais métodos da RMC para a gradação de tais lesões são:

a) Lesões estenóticas:

1- Estenose aórtica. Os dois principais parâmetros medidos pela RMC para quantificar o grau de estenose aórtica são (1) velocidade máxima do jato de estenose aórtica (Vmax) medida pela técnica de contraste de fase (“phase-contrast”) e (2) medida direta da área valvar aórtica por planimetria. Em ambos os casos (tanto na medida da Vmax como da área valvar aórtica), é fundamental que o plano de corte utilizado para a medida seja posicionado perpendicularmente ao jato de estenose aórtica.

2- Estenose pulmonar. Os mesmos métodos descritos para a avaliação da estenose aórtica são utilizados para a avaliação da estenose pulmonar, isto é, a quantificação da velocidade máxima do jato de estenose pulmonar (Vmax) e medida direta da área valvar pulmonar por planimetria.

Tabela 51 – Avaliação de massas/trombo cardíaco pela ressonância magnética

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Detecção e caracterização de tumores cardíacos e pericardíacos ^{419,850,866-868}	I	B
Detecção e diagnóstico diferencial de trombos ventriculares ^{419,866,867,869}	I	B
Detecção de trombos atriais e em apêndice atrial ⁸⁷⁰	IIa	B
Seguimento de tumores cardíacos benignos ^{419,867}	I	C
Seguimento tumoral (recorrência pós-ressecção, pós-químio/radioterapia) ⁸⁷¹⁻⁸⁷³	I	C

3- Estenose mitral e estenose tricúspide. De uma forma geral, essas lesões valvares são avaliadas de forma adequada pelo ecocardiograma. Entretanto, nos casos em que a avaliação ecocardiográfica for limitada, a RMC permite a avaliação da gravidade da estenose mitral ou tricúspide utilizando os princípios descritos acima para as valvas aórtica e pulmonar: medida da Vmax por “*phase-contrast*” e área valvar por planimetria direta.

b) Lesões regurgitantes:^{878,879,887-889}

1- Insuficiência aórtica. Os três principais métodos de RMC para quantificar o grau de insuficiência aórtica são: (1) medida do volume regurgitante (fluxo retrógrado aórtico na diástole) em um corte posicionado perpendicular à aorta ascendente entre o plano valvar aórtico e a junção sinotubular utilizando a técnica de “*phase-contrast*”. A fração regurgitante pode ser calculada como o volume regurgitante dividido pelo volume anterógrado total aórtico medido na sístole.⁸⁷⁸ (2) Na ausência de lesões concomitantes em outras valvas (lesões triviais ou leves podem ser desconsideradas), o volume regurgitante aórtico pode ser medido como a diferença entre o volume sistólico do VE e o volume sistólico do VD obtida pela técnica de Simpson nas imagens de cineressonância magnética (cine-RM). Nesse caso, a fração regurgitante pode ser calculada como o volume regurgitante dividido pelo volume sistólico do VE. (3) Medida direta da área do orifício regurgitante aórtico por planimetria.

2- Insuficiência mitral. Os três principais métodos de RMC para quantificar o grau de insuficiência mitral são: (1) quantificação do volume regurgitante medido como a diferença entre o volume sistólico do VE obtida pela técnica de Simpson nas imagens de cine-RM e o volume anterógrado na aorta ascendente medido na sístole pela técnica de “*phase-contrast*”. A fração regurgitante pode ser calculada como o volume regurgitante dividido pelo volume sistólico total do VE.^{880,886} (2) Na ausência de lesões concomitantes em outras valvas (lesões triviais ou leves podem ser desconsideradas), o volume regurgitante mitral pode ser medido como a diferença entre o volume sistólico do VE e o volume sistólico do VD obtida pela técnica de Simpson nas imagens de cine-RM. Nesse caso, a fração regurgitante pode ser calculada como o volume regurgitante dividido pelo volume sistólico do VE. (3) Medida direta da área do orifício regurgitante mitral por planimetria.

3- Insuficiência pulmonar. A avaliação da insuficiência pulmonar pela RMC segue a mesma estratégia utilizada na avaliação da insuficiência aórtica: (1) medida do volume/fração regurgitante comparando o volume sistólico anterógrado e o volume retrógrado diastólico no tronco da artéria pulmonar utilizando a técnica de “*phase-contrast*”. (2) Na ausência de lesões concomitantes em outras valvas (lesões triviais ou leves podem ser desconsideradas), o volume/fração regurgitante pulmonar pode ser medido como a diferença entre o volume sistólico do VD e o volume sistólico do VE obtida pela técnica de Simpson nas imagens de cine-RM. (3) Medida direta da área do orifício regurgitante pulmonar por planimetria.

4- Insuficiência tricúspide. A avaliação da insuficiência tricúspide pela RMC segue a mesma estratégia utilizada na

avaliação da insuficiência mitral: (1) medida do volume/fração regurgitante comparando o volume sistólico do VD obtido pela técnica de Simpson nas imagens de cine-RM e o volume anterógrado no tronco da artéria pulmonar medido na sístole pela técnica de “*phase-contrast*”. (2) Na ausência de lesões concomitantes em outras valvas (lesões triviais ou leves podem ser desconsideradas), o volume/fração regurgitante tricúspide pode ser medido como a diferença entre o volume sistólico do VD e o volume sistólico do VE obtida pela técnica de Simpson nas imagens de cine-RM. (3) Medida direta da área do orifício regurgitante tricúspide por planimetria.

Com relação aos valores de corte utilizados para classificar as lesões valvares como leves, moderadas ou graves, já existem dados sugerindo valores de corte específicos para RMC.⁸⁷⁶ Entretanto, ainda existem poucos estudos validando dados específicos para RMC, e, portanto, os valores de corte oriundos da ecocardiografia ainda são os mais frequentemente utilizados.⁸⁷⁴

O terceiro passo consiste em avaliar a morfologia e a função de ambos os ventrículos e átrios. Como mencionado anteriormente, a RMC é mais acurada e reprodutível que o ecocardiograma nesse tipo de avaliação,^{880,881} o que a torna especialmente útil no acompanhamento longitudinal dos pacientes com doença orovalvar. A quantificação dos volumes cavitários e da função biventricular permite avaliar a resposta adaptativa do coração à sobrecarga pressórica e/ou volumétrica causada pelas lesões valvares. Essa informação é importante não apenas porque representa dado adicional que ajuda na avaliação da gravidade das lesões valvares,⁸⁷⁵ mas também porque constitui parâmetros definidores da estratégia terapêutica, incluindo o melhor momento para indicar a intervenção cirúrgica ou percutânea.^{251,874,885,889}

Uma contribuição única da RMC na avaliação dos pacientes com doença orovalvar consiste na sua capacidade de proporcionar caracterização tecidual do miocárdio.^{418,883,884} Diversos estudos demonstraram que a avaliação do VE quanto a presença, extensão e padrão de fibrose miocárdica utilizando a técnica do RT proporciona informações prognósticas importantes^{890,891} que podem auxiliar no manejo dos pacientes com doença valvar aórtica e/ou mitral.⁸⁹²⁻⁸⁹⁷ Mais recentemente, alguns estudos demonstraram que técnicas de mapeamento T1^{883,898} também podem proporcionar informações prognósticas valiosas e complementares à avaliação pela técnica do RT.^{876,895}

Finalmente, cabe ressaltar que a RMC permite avaliar pacientes portadores de próteses valvares,⁸⁷⁶ sejam biológicas ou mecânicas. A presença e extensão dos artefatos de susceptibilidade dependerão da quantidade de material ferromagnético na prótese. Em alguns casos, é possível avaliar a estrutura da prótese e a mobilidade dos folhetos (artefatos de susceptibilidade ausentes ou discretos); já em outros, essa avaliação não é possível (artefatos de susceptibilidade extensos). Não obstante, na grande maioria dos casos é possível avaliar quantitativamente lesões estenóticas (medindo a Vmax do jato estenótico em um plano de corte imediatamente distal à região de artefato) e lesões regurgitantes (utilizando as mesmas técnicas descritas acima para a avaliação quantitativa das valvas nativas).

A Tabela 52 traz os principais cenários clínicos relacionados à utilização da RMC na avaliação das doenças valvares.

3.25. Cardio-oncologia

A melhora da sobrevida associada com a eficácia do tratamento para o câncer tem propiciado o aumento da incidência de complicações cardíacas relacionadas ao tratamento antineoplásico. A detecção precoce da cardiotoxicidade, além de identificar precocemente lesão ao sistema cardiovascular, pode propiciar a implementação de terapias dirigidas.⁹⁰⁵

Apesar de diversos avanços, a detecção efetiva da cardiotoxicidade encontra vários desafios. Não infreqüentemente, a disfunção cardíaca ocorre apenas muito tempo após o término do tratamento oncológico, dificultando a associação com a terapia contra o câncer.⁹⁰⁶ Além disso, essa avaliação baseia-se exclusivamente no seguimento longitudinal da função sistólica do VE e da FEVE obtidas pelo ecocardiograma convencional, que apresenta diversas limitações, como reprodutibilidade limitada e incapacidade de avaliar a caracterização tecidual.⁹⁰⁷ Finalmente, reduções da FEVE ocorrem freqüentemente dentro dos valores da normalidade, indicando que a lesão do músculo cardíaco pode estar presente mesmo antes da presença da disfunção do VE.^{908,909} Dentro desse contexto, destaca-se a capacidade da RMC em obter dados considerados “padrão-ouro” para morfologia e função cardíaca, com resultados reprodutíveis e acurados.⁹¹⁰ A RMC também oferece diferentes tipos de modalidades de imagem, como sequências em cine para morfologia/função, T2 para edema, perfusão para isquemia, RT para cicatriz, *tagging* para avaliação de *strain* e mapas de T1 para caracterização tecidual.

3.25.1. Avaliação da Morfologia e Função Ventricular

A RMC é considerada o método de escolha para avaliação das alterações da morfologia e função causadas pela cardiotoxicidade,⁹¹¹⁻⁹¹³ fornecendo precisamente informações sobre os volumes e massa de maneira reprodutível e independente.⁹¹⁴ Drafts et al.⁹¹⁵ comprovaram que as imagens em cine da RMC são capazes de detectar alterações precoces da função cardíaca, mesmo quando pacientes são expostos

a doses baixas e intermediárias de antracíclicos. Um outro estudo comparando diferentes técnicas de imagem em adultos que apresentaram câncer na infância tratados com antraciclina demonstrou que o ecocardiograma convencional apresenta acurácia limitada para confirmar a presença de FEVE < 50% definida pela RMC, com sensibilidade de 25% e altas taxas de falsos-positivos (75%).⁹¹⁶ Apesar da ecocardiografia 3D ter melhorado a sensibilidade para 53%, essa modalidade apresentou capacidade inferior a RMC em detectar FEVE < 50%.⁹¹⁶

A avaliação da massa do VE também merece atenção, uma vez que o tratamento quimioterápico pode modificá-la.⁹¹⁵ Cerca de 50% das crianças sobreviventes de câncer apresentam massa do VE < 2 desvios-padrão que os valores habituais.⁹¹⁶ Neilan et al.,⁹¹⁷ estudando indivíduos com disfunção do VE tratados com antracíclicos (seguimento mediano de 88 meses), evidenciaram que a massa do VE indexada avaliada pela RMC foi um importante fator prognóstico. Pacientes com massa indexada do VE < 57 g/m² apresentaram risco significativamente maior de eventos cardiovasculares, incluindo morte cardiovascular, choque apropriado do CDI e admissão por IC.^{917,918} Apesar da disfunção do VD ser um reconhecido fator prognóstico, poucos estudos investigaram especificamente os efeitos da terapia oncológica na morfologia e função do VD. Recentemente, a capacidade da RMC em detectar alterações morfológicas e funcionais do VD mesmo com doses moderadas de antracíclicos (240 mg/m²) foi documentada.⁹¹⁹

3.25.2. Caracterização Tecidual

3.25.2.1. Fibrose Miocárdica

Apesar do RT representar uma importante estratégia para investigação de cicatriz e infarto no miocárdio, essa modalidade de imagem oferece uma avaliação parcial da fibrose presente no miocárdio.⁴¹⁸ Como o RT baseia-se na diferença relativa da intensidade de sinal dos tecidos após a administração de contraste a base de gadolínio, essa técnica pode falhar em identificar a fibrose intersticial.⁹⁰⁷ Inúmeros estudos evidenciam que o RT não ocorre de maneira uniforme após a quimioterapia nos pacientes que desenvolvem cardiotoxicidade e sobretudo após os esquemas utilizando

Tabela 52 – Emprego da ressonância magnética cardíaca na avaliação de doenças valvares

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação da anatomia e da função ventricular ^{251,419}	I	A
Avaliação quantitativa complementar ao ecocardiograma de lesões regurgitantes ^{212,251,874,886}	IIa	B
Quantificação da gravidade da insuficiência valvar mitral primária em pacientes com planejamento de troca ou reparo valvar (cirúrgico ou transcater) ^{212,251,874,880,886}	IIa	B
Avaliação complementar ao ecocardiograma de lesões estenóticas ^{251,419,874,899,900}	IIa	B
Pesquisa de fibrose miocárdica na avaliação prognóstica de estenose valvar aórtica ^{212,251,874,892,901}	IIa	B
Avaliação complementar ao ecocardiograma de próteses valvares ^{902,903}	IIb	C
Avaliação de massas ou vegetações suspeitas em folhetos valvares, para o diagnóstico diferencial de endocardite infecciosa ⁹⁰⁴	III	C

antracíclicos.^{909,920,921} Dessa maneira, a ausência de RT em paciente sob risco de desenvolver cardiotoxicidade após o tratamento contra o câncer não deve ser interpretada como ausência de lesão miocárdica.

3.25.2.2. Mapas de T1

Numerosos estudos examinaram a utilidade dos mapas de T1 pela RMC para detectar o remodelamento miocárdico após quimioterapia. Utilizando medidas de T1 no miocárdio e na cavidade antes e após a administração de contraste, com a correção para o valor do hematócrito, é possível determinar também o volume do VEC.⁹²² Em um estudo pediátrico, Tham mostrou existir associação positiva entre o VEC com a dose cumulativa da quimioterapia, assim como entre a incapacidade física avaliada pelo teste cardiopulmonar.⁹²³ Jordan et al., estudando um corte relativamente grande de pacientes com câncer, indicou que não apenas o VEC, mas também o T1 nativo foram significativamente mais elevados nos pacientes com câncer tratados, comparado aos controles.⁹²⁴ Utilizando a técnica de quantificação do tempo de vida intracelular das moléculas de água (TVIA) e a fração do volume da matriz extracelular, após administração de gadolínio, alguns estudos demonstraram a possibilidade da investigação do remodelamento miocárdico em nível celular, com validação histológica.^{907,918,925,926}

Mais recentemente, Thavendiranathan et al. demonstraram que os mapas de T1 e T2 são úteis na investigação da cardiotoxicidade causada pelos inibidores de *checkpoint*.⁹²⁷ Estudando 136 pacientes que desenvolveram miocardite por inibidores de *checkpoint*, os autores mostram que as alterações nos mapas de T1 apresentaram não apenas utilidade diagnóstica, como identificaram os pacientes com risco elevado de apresentarem eventos cardiovasculares subsequentes.⁹²⁷

A Tabela 53 traz os principais cenários clínicos relacionados à avaliação e ao seguimento de pacientes com suspeita de cardiotoxicidade.

3.26. Doenças Vasculares

O emprego da RM no diagnóstico da patologia vascular vem sendo beneficiado por avanços nos equipamentos utilizados para essa finalidade, bem como por melhorias nos métodos de aquisição. A utilização de bobinas de melhor perfil e o emprego de sequências de pulso associadas a técnicas de aceleração permitiram a realização de exames com melhor resolução e sinal, com redução no tempo de aquisição das imagens.

A possibilidade da realização de estudos angiográficos que dispensam o uso de radiação ionizante é uma vantagem oferecida pela RM. Isso pode ser benéfico para situações que exijam exames seriados para acompanhamento de determinadas patologias vasculares, com consequente redução de radiação cumulativa. A utilização de contraste paramagnético baseado em gadolínio é extremamente segura. Reações de hipersensibilidade são muito incomuns, e a ocorrência de fibrose nefrogênica sistêmica (fundamentalmente relacionada à utilização em pacientes com disfunção renal importante e dialíticos) tem se provado um fenômeno cada vez mais raro e relacionado a perfis específicos de moléculas de gadolínio. Por não exercer nefrotoxicidade direta, a utilização de angio-RM com gadolínio pode ser considerada uma alternativa em pacientes cujas reduções na taxa de filtração glomerular limitem a utilização de TC com injeção de contraste iodado.

A seguir, são apresentados os diferentes contextos de avaliação de patologias vasculares pela RM. Nesta Diretriz, não serão abordadas as indicações de angio-RM de vasos intracranianos.

3.26.1. Aorta

Assim como a TC, a RM desempenha papel fundamental na avaliação das doenças da aorta.⁹³⁵ É capaz de obter imagens multiplanares e volumétricas com excelente resolução espacial, permitindo a avaliação tridimensional tanto do lúmen quanto das paredes da aorta. Por ser um exame com tempo de realização significativamente mais longo que a TC, é menos utilizada nas doenças agudas.

A RM apresenta diversos tipos de sequências que permitem a obtenção de imagens com características distintas e alta capacidade de caracterização tecidual, o que pode ser utilizado para aumentar a acurácia diagnóstica. Resumidamente, para análise da aorta, pode-se utilizar sequências angiográficas, morfológicas e de análise de fluxo. Algumas delas são adquiridas com apenas uma apneia, e outras podem demorar minutos, o que exige a utilização de técnicas de sincronização cardíaca e respiratória para a obtenção de imagens livres de artefatos.

Entre as sequências angiográficas, as mais utilizadas são aquelas que utilizam meio de contraste. Há também técnicas recentes que permitem a realização de imagens angiográficas sem contraste, sendo que, em alguns segmentos do corpo, já atingem qualidade comparável às sequências angiográficas que utilizam contraste.⁹³⁶

Tabela 53 – Ressonância magnética cardíaca na pesquisa e seguimento de pacientes com suspeita de cardiotoxicidade

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação da morfologia e função cardíaca (podendo incluir <i>strain</i> miocárdico) em suspeita de cardiotoxicidade ⁹²⁸⁻⁹³⁰	I	A
Pesquisa de fibrose miocárdica (podendo incluir mapa T1 e volume extracelular) na avaliação e seguimento de portadores de cardiotoxicidade ⁹³⁰⁻⁹³²	IIa	C
Avaliação de atividade inflamatória aguda (podendo incluir mapas T1 e T2) na avaliação e seguimento de portadores de cardiotoxicidade ^{931,932}	IIb	B
Suspeita de miocardite secundária a uso de inibidores de <i>checkpoint</i> ^{927,928,933,934}	IIa	B

Como as sequências angiográficas por RM são luminografias, é fundamental que também sejam realizadas sequências morfológicas para melhor avaliação da parede vascular e dos planos perivasculares. Uma das sequências mais utilizadas são as de “sangue escuro”, que anulam o sinal do sangue e destacam as paredes vasculares e podem ser ponderadas em T1 (permitindo identificação de hematoma e realce pelo contraste) ou T2 (permitindo avaliação de edema). Atualmente, vem ganhando destaque uma série de sangue escuro chamada “vessel wall”, que tem como características cortes finos de alta resolução espacial, permitindo análise pormenorizada da parede vascular. A RM permite ainda análise qualitativa e quantitativa de fluxo, através de técnicas específicas; entre as mais utilizadas, estão a “phase contrast” e a “4D-Flow”.

A RM é um método baseado em radiofrequência e, dessa forma, não utiliza radiação ionizante, o que é uma vantagem para pacientes que precisam realizar exames seriados. As principais patologias da aorta foram abordadas no capítulo de avaliação da aorta por TC.

A seguir (Tabela 54), encontram-se as principais recomendações da utilização de RM no diagnóstico das patologias da aorta.

3.26.2. Carótidas Extracranianas

A angio-RM de carótidas permite o estudo de diferentes aspectos da manifestação da aterosclerose carotídea, incluindo a patência de fluxo, o calibre dos vasos, a presença de estenoses e as características das paredes do vaso, além de ser capaz de avaliar uma série de doenças vasculares, a anatomia vascular e as relações entre os vasos e outras estruturas anatômicas e lesões cervicotorácicas, do pescoço e cervicocranianas.

As principais indicações para a realização de angio-RM de carótidas são semelhantes às indicações da angio-TC

de carótidas.⁹⁴⁹ A angio-RM e a angio-TC de carótidas têm acurácias maiores do que o ultrassom na avaliação de estenose carotídea,^{408,950} existindo a recomendação de realização daquelas modalidades nos casos que se necessite a confirmação do grau de estenose para nortear a conduta.⁹⁵¹ Como a acurácia da ressonância e da TC são semelhantes para a avaliação de estenose carotídea, a escolha entre os métodos deve levar em consideração contraindicações específicas do paciente para cada um dos métodos (por exemplo, alergia a contraste iodado, exposição a radiação ionizante), o grau de emergência da avaliação (dando-se preferência à TC em casos de emergência, pela maior rapidez de aquisição) e a disponibilidade dos métodos.

A Tabela 55 traz as principais indicações da RM na avaliação das artérias carótidas extracranianas.

3.26.3. Artérias Renais

A angio-RM das artérias renais com contraste para a avaliação das artérias renais já é um método aceito há muitos anos para estudo do trajeto, calibre, variações anatômicas e estenoses das artérias renais, inclusive para planejamento pré-nefrectomias.⁴¹⁹ Há também literatura recente sugerindo que sequências dinâmicas após a injeção do contraste podem ser utilizadas para quantificar a perfusão renal.⁹⁵⁷ A recente introdução de técnicas de denervação simpática para tratamento da hipertensão arterial persistente⁹⁵⁸⁻⁹⁶⁰ também trouxe interesse na imagem da anatomia das artérias renais e quantificação não invasiva da função renal e até mesmo cardiorenal por angio-RM.^{419,961} Para o diagnóstico de estenoses em artérias renais, novas sequências de aquisição, inclusive sem a injeção do meio de contraste paramagnético, têm se mostrado bastante promissoras.⁹⁶²⁻⁹⁶⁴ Já as sequências com contraste estão consolidadas para o diagnóstico de

Tabela 54 – Indicações da utilização de ressonância magnética no diagnóstico da patologia da aorta

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Aneurisma da aorta ^{419,937-940}	I	B
Dissecção crônica da aorta ^{419,937,938}	I	B
Hematoma intramural aórtico ^{419,937-941}	I	B
Úlceras aórticas ^{419,937,938}	I	C
Planejamento de abordagem cirúrgica da aorta ^{419,937}	I	B
Planejamento de endoprótese aórtica ^{419,937,942}	I	B
Arterites de grandes e médios vasos ^{943,944}	I	B
Dissecção aguda da aorta ^{419,937,941}	IIa	B
Avaliação pós-operatória de endoprótese aórtica ⁹⁴⁵⁻⁹⁴⁷	IIb	B
Mensuração dos calibres da aorta ^{419,937}	I	C
Síndrome aórtica aguda em paciente instável ^{419,937,938}	III	C
Síndrome aórtica aguda em paciente estável ^{419,937,938,941}	IIa	C
Lesão traumática da aorta ^{937,938,948}	IIb	C

Tabela 55 – Emprego da ressonância magnética na avaliação de artérias carótidas extracranianas

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação de estenoses de artérias carótidas ^{952,953}	I	B
Avaliação de composição de placa em artérias carótidas ^{953,954}	IIb	C
Avaliação de carótidas em vigência de acidente vascular encefálico agudo, quando a TC foi contraindicada ou inconclusiva ^{953,955,956}	IIa	C

estenoses nas artérias renais, com alta eficácia. Uma metanálise estabeleceu sensibilidade e especificidade de 97% e 93%, respectivamente, em comparação à arteriografia.⁹⁶⁵

A seguir (Tabela 56), encontra-se a recomendação da utilização da RM na avaliação das artérias renais.

3.26.4. Artérias Pulmonares

A RM pode ser utilizada para avaliação das artérias pulmonares, com bom desempenho para análise de anatomia, calibre e perviedade. Permite também análise qualitativa e quantitativa de fluxo, através de técnicas específicas.

No entanto, não apresenta bom desempenho para análise de TEP⁹⁶⁸ devido à sua baixa sensibilidade, alta proporção de exames inconclusivos, baixa disponibilidade na maioria das salas de emergência e tempo de aquisição mais longo quando comparado à TC. Na impossibilidade de realizar os métodos convencionais para pesquisa de TEP, tais como a angio-TC e a cintilografia, a RM se torna uma alternativa plausível.⁹⁶⁹ Para pesquisa de TEP por ressonância, recomenda-se a realização de sequências angiográficas com gadolínio, que apresentam maior acurácia para análise intravascular.

As principais patologias das artérias pulmonares foram abordadas no capítulo de avaliação das artérias pulmonares por TC.

A Tabela 57 traz os principais cenários nos quais a RM contribui para a avaliação das artérias renais.

3.26.5. Artérias Viscerais

Estenoses do tronco celíaco e artérias mesentéricas também podem ser diagnosticadas com angio-RM com contraste. Apesar de a angio-TC ser geralmente preferida, conforme discutido na sessão de TC desta publicação, a angio-RM também pode trazer informações a respeito de estenoses e circulação colateral, bem como sobre doenças não ateroscleróticas como displasia fibromuscular e compressão do ligamento arqueado mediano pelo diafragma,⁹⁷² porém com eficácia inferior à angio-TC com contraste, sobretudo nas porções mais distais dos vasos mesentéricos.⁴¹⁹

A RM ganha papel relevante quando existe uma preocupação a respeito da radiação ionizante ou da nefrotoxicidade do contraste iodado que são usados na angio-TC. A Tabela 58 traz o papel da RM na avaliação das artérias viscerais.

4. Cardiopatias Congênicas

4.1. Tomografia Computadorizada na Avaliação de Cardiopatias Congênicas

A TCMD encontra na população de cardiopatas congênicos uma grande perspectiva de contribuição. Trata-se de um exame de execução rápida, muitas vezes dispensando necessidade de sedação, o que lhe confere praticidade e possibilidade de realização em basicamente todos os pacientes, mesmo naqueles instáveis. Entretanto, como demanda da utilização de radiação ionizante, deve ter seu uso criteriosamente considerado (sobretudo nos exames realizados repetidamente), haja vista o efeito cumulativo a longo prazo da utilização dessa modalidade. Além disso, a necessidade da utilização de contraste iodado deve ser avaliada no contexto de pacientes com alteração da função renal.

A TCMD é um exame que se baseia na definição anatômica das alterações relacionadas às estruturas cardiovasculares, bem como na avaliação pós-operatória dessas condições. Tem um papel fundamental na identificação da perviedade de *stents*, tubos e condutos e nas complicações a eles relacionadas. Alterações vasculares extracardíacas que frequentemente acompanham as patologias de base, bem como o resultado de anastomoses pós-cirúrgicas (por exemplo, derivações cavopulmonares parciais ou totais [cirurgias de Glenn/Fontan], derivações sistêmico-pulmonares [procedimento de Blalock-Taussig]), têm na TC uma excelente ferramenta de avaliação.

Embora não seja sua utilidade primária, a TC do coração com sincronização eletrocardiográfica permite avaliação da função e volume ventriculares. Em casos de dúvida ou impossibilidade de realização de imagens adequadas pelo ecocardiograma ou RMC, é possível avaliar esses parâmetros por meio da utilização da TC. Da mesma maneira, a avaliação morfológica e funcional de valvas cardíacas (mobilidade de folhetos/calcificações/orifícios regurgitantes) é factível em casos selecionados.

Dada a especificidade de cada patologia cardíaca congênita, a aplicação da TCMD em diferentes cenários clínicos será tratada individualmente nos tópicos dedicados a cada uma das cardiopatias congênicas descritas nesta Diretriz.

4.1.1. Avaliação de *Shunts* Intra e Extracardíacos

4.1.1.1. Comunicação Interatrial e Interventricular

A avaliação de comunicação interatrial (CIA) e comunicação interventricular (CIV) é feita de forma bastante adequada e

Tabela 56 – Utilização da ressonância magnética cardíaca na avaliação das artérias renais

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação de estenoses das artérias renais ⁹⁶⁵⁻⁹⁶⁷	I	B

Tabela 57 – Avaliação das artérias pulmonares pela ressonância magnética

Indicação/cenário clínico	Classe de recomendação	Nível de evidência
Tromboembolismo pulmonar (como alternativa à tomografia) ^{419,969,970}	Ila	B
Calibre do tronco pulmonar e das artérias pulmonares principais ^{419,971}	I	B

Tabela 58 – Utilização da ressonância magnética na avaliação das artérias viscerais

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação das artérias mesentéricas e tronco celiaco ^{419,953,973}	Ila	C

conclusiva pelo ecocardiograma, sendo a TC e RM reservadas principalmente para aqueles casos em que o ecocardiograma não foi completamente elucidativo, em especial na avaliação pré-operatória, como nos casos de CIAs do tipo seio venoso, muitas vezes associados a drenagem anômala de veias pulmonares.⁹⁷⁴⁻⁹⁷⁶

Em relação à RMC, a TC mostra a desvantagem de uma avaliação mais limitada nas repercussões dos defeitos, detectando somente dilatações de vasos mediastinais e câmaras cardíacas, tendo, portanto, um papel menor no seguimento desses indivíduos.⁹⁷⁴ Uma análise funcional contrátil é possível, mas à custa de dose mais alta de radiação. Por outro lado, a TC tem superioridade nas medidas das comunicações intercavitárias,⁹⁷⁷ quando houver uma complexidade geométrica septal como nos casos de comunicações interventriculares musculares múltiplas.

Após fechamento percutâneo desses *shunts*, a RMC ou TC podem ser indicadas se houver suspeita de complicações, como infecção, má posição, embolização ou *shunt* persistente.⁹⁷⁸

A seguir, encontram-se os principais cenários clínicos relacionados à utilização da TC na avaliação de *shunts* intracardíacos (comunicações interatrial e interventricular e defeitos do septo atrioventricular [Tabelas 59, 60 e 61 respectivamente]) e extracardíacos (persistência do canal arterial – Tabela 62).

4.1.1.2. Conexão Venosa Anômala Parcial e Total

A avaliação da anatomia da drenagem venosa pulmonar anômala por TC é bastante comparável à RMC, permitindo uma investigação pré-operatória precisa e completa,⁹⁸⁵ sendo bem indicada na avaliação pré-operatória desses pacientes.^{974,976}

Assim como nos defeitos septais, uma desvantagem da TC é a avaliação funcional limitada, em relação às repercussões cardíacas das lesões, sendo menos indicada no

seguimento desses pacientes.⁹⁷⁴ Por outro lado, a TC mostra bem repercussões pulmonares desses defeitos, permitindo identificar sinais de congestão pulmonar, com edema intersticial ou edema alveolar, ou ainda derrames cavitários.

Nos casos de síndrome venolobar congênita (“cimitarra”), a avaliação de malformações broncopulmonares associadas é fundamental, assim como a presença de áreas de irrigação pulmonar sistêmica, ambas feitas de forma bastante precisa por TC. A seguir (Tabela 63), são apresentados os cenários clínicos relacionados à utilização da TC na avaliação das conexões anômalas das veias pulmonares.

4.1.2. Lesões Congênitas Valvares

Inúmeros pacientes com cardiopatias congênitas necessitam de nova intervenção para reabordagem das valvas cardíacas, comumente em até mais de uma valva. Em pacientes jovens submetidos à troca da válvula mitral, 50% necessitarão de substituição dentro de 10 anos e 15% requerem a colocação de marca-passo em até 1 mês do implante de próteses. Existem vários estudos que mostram a utilidade da TC cardíaca para avaliação de estenose e insuficiência valvar nativa e mecânica, vazamento perivalvar, trombose, abscesso e endocardite. As diferenças de volume sistólico entre os ventrículos calculadas a partir de um conjunto de dados funcional podem ser usadas para quantificar a gravidade da regurgitação valvar e se correlacionam intimamente com os achados ecocardiográficos.^{986,987}

4.1.2.1. Valva Tricúspide/Anomalia de Ebstein

Os volumes ventriculares e as FE podem ser obtidos por angio-TC cardíaca com sincronização eletrocardiográfica de maneira semelhante à imagem da RMC em pacientes que não podem ser submetidos à ressonância. A morfologia e a mobilidade dos folhetos podem ser visualizadas nas

Tabela 59 – Comunicação interatrial (CIA)

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória para correção de CIA, anatomia septal e pesquisa de aneurismas do septo ^{974,979}	IIa	C
Avaliação pré-operatória de correção de CIA do tipo seio venoso e/ou conexão anômala das veias pulmonares (CAVP) parcial e seio coronário ^{974,975,980}	I	B
Seguimento pós-operatório ou pós-intervenção percutânea de CIA, pacientes com <i>shunt</i> residual significativo, disfunção valvar ou ventricular, arritmias e/ou hipertensão pulmonar ⁹⁸¹	IIb	C
Seguimento pós-intervenção percutânea de CIA ou forame oval patente (FOP), suspeita de complicações, embolização ou <i>shunt</i> persistente ⁹⁷⁸	IIb	C
Seguimento pós-intervenção percutânea de CIA para avaliação de má posição da prótese ⁹⁷⁸	IIa	C

Tabela 60 – Comunicação interventricular (CIV)

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória de correção de CIV de anatomia complexa ^{982,983}	IIa	C
Seguimento pós-operatório ou pós-intervenção percutânea de CIV, pacientes com <i>shunt</i> residual significativo, disfunção valvar ou ventricular, arritmias e/ou hipertensão pulmonar ⁹⁸⁴	IIb	C

Tabela 61 – Defeito do septo atrioventricular (DSAV)

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória de correção de DSAV ^{975,976}	IIa	C
Seguimento pós-operatório de DSAV, pacientes com <i>shunt</i> residual significativo, disfunção valvar ou ventricular, obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE), arritmias e/ou hipertensão pulmonar ⁹⁷⁴	IIa	C
Seguimento pós-operatório de DSAV, pacientes com sinais de falência cardíaca ⁹⁷⁴	IIb	C

Tabela 62 – Persistência do canal arterial (PCA)

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória de correção de PCA ⁹⁸³	IIb	C
Avaliação pós-tratamento com suspeita de complicação em território aórtico ou pulmonar	I	C

Tabela 63 – Conexão anômala de veias pulmonares (CAVP)

Indicação/cenário clínico	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória de correção de CAVP ^{980,983}	I	B
Complicações atribuíveis à CAVP, durante seguimento pós-tratamento ^{977,985}	I	C
Seguimento pós-operatório de conexão anômala de veias pulmonares total, pacientes assintomáticos, com pouca ou nenhuma seqüela	IIa	C

reconstruções de cine. A angio-TC pode ser uma alternativa à RMC também quando for necessário o estudo das artérias coronárias. Entretanto, não é possível a quantificação de fluxos pela angio-TC e avaliação da severidade da regurgitação tricúspide.⁹⁸⁸

4.1.2.2. Valva Pulmonar

A angio-TC tem a vantagem de cobrir todo o tórax com estudo de alta resolução e é capaz de representar detalhes anatômicos da valva pulmonar, estruturas perivalvares e ramos da artéria pulmonar. É a modalidade de escolha para

avaliação das artérias pulmonares proximais e distais, bem como a proximidade da origem e trajeto da artéria coronária. Porém, como a resolução temporal é menor que a da RMC e do ecocardiograma, sua aplicação para avaliação funcional da valva pulmonar é limitada. Pode ser uma opção para avaliar a valva pulmonar em pacientes em que a RM não é viável, especialmente quando é necessária descrição da anatomia e complicações pós-cirúrgicas, avaliação do tamanho e função ventricular. Em *scanners* de dupla fonte com resolução temporal mais rápida, a qualidade da imagem é melhor reduzindo artefatos de movimento. A angio-TC também pode fornecer informações valiosas sobre as características morfológicas, dilatação pós-estenótica e a localização de uma estenose supra ou subvalvar.^{989,990} As vegetações que afetam a valva pulmonar são vistas ao ecocardiograma em 50% dos pacientes com endocardite. Essas vegetações podem ser acompanhadas por concomitante espessamento, encurtamento, perfurações ou destruição completa das cúspides, causando regurgitação pulmonar. Pseudoaneurismas podem se formar no local onde há um abscesso perivalvar desaguando no coração ou no lúmen do vaso. As fístulas podem causar *shunt* e vazamento perivalvar. A angio-TC com sincronização eletrocardiográfica é excelente para avaliação de todas essas anormalidades estruturais associadas à endocardite da valva pulmonar, entretanto seu uso pode ser limitado para avaliação de pequenas vegetações (< 4 mm) e pequenas perfurações valvares.⁹⁹¹

Como na valva aórtica, a TC fornece informações valiosas para o implante percutâneo da válvula pulmonar. As indicações para uma abordagem transcater são semelhantes às da cirurgia. Além disso, as características morfológicas da via de saída do ventrículo direito são um critério importante para elegibilidade para substituição da valva transcater, uma determinação que pode ser facilmente feita em imagens de TC ou RM. Pacientes com aparência aneurismática não são elegíveis para implante de valva pulmonar transcater. As complicações do implante da valva incluem migração do *stent*, fratura do *stent*, ruptura do conduto, compressão da artéria coronária, hemorragia pulmonar e endocardite na prótese. Tais complicações podem ser muito bem avaliadas pela angio-TC.⁹⁹⁰

4.1.2.3. Valva Mitral

As anomalias congênitas da valva mitral incluem aquelas associadas a defeitos do septo atrioventricular (AV), valva mitral em paraquedas e mitral com duplo orifício. O espectro dos defeitos do septo AV total, que

são compostos por uma valva AV comum, comunicação interatrial *ostium primum* e comunicação interventricular de via de entrada; defeitos parciais, que são constituídos por valvas AV esquerda e direita separadas, um folheto da valva AV esquerda com fenda e CIA *ostium primum* e várias categorias intermediárias entre essas duas extremidades do espectro. Uma valva mitral em paraquedas ocorre quando todas as cordoalhas surgem de um único músculo papilar fundido. Essa anormalidade está associada à estenose mitral de vários graus e à síndrome de Shone. A síndrome de Shone é caracterizada por valva mitral em paraquedas, anel supravalvar mitral, estenose subvalvar aórtica e coarctação da aorta. Uma valva mitral com duplo orifício é caracterizada por uma ponte de tecido que divide o ânulo em dois orifícios, ambos abertos para o VE. Essa condição está associada a vários graus de estenose ou regurgitação mitral e tem fortes associações com anomalias valvares adicionais e outros defeitos cardíacos congênitos.

Em geral, o ecocardiograma avalia muito bem os defeitos que acometem a valva mitral, não necessitando investigação complementar para decisão terapêutica e/ou seguimento desse grupo de pacientes. A angio-TC tem grande utilidade em pacientes com espectros variados da síndrome de Shone pelo poder de avaliação dos múltiplos achados. Nos casos em que há necessidade de troca valvar, podemos usar a TC para avaliações pós-operatórias por causa de sua resolução espacial superior e menor suscetibilidade a artefatos metálicos. A cine-TC tem demonstrado excelente utilidade na identificação de abscessos perivalvares e vegetações valvares.⁹⁹²

4.1.2.4. Valva Aórtica

Para a avaliação da valva aórtica bicúspide e estenose valvar aórtica isolada, geralmente não é necessário complementação diagnóstica ao ecocardiograma. Em pacientes com estenoses sequenciais subvalvar, valvar e supravalvar aórtica, a angio TC pode acrescentar informações adicionais ao ecocardiograma, caracterizando a via de saída do ventrículo esquerdo quando é alongada, tipo “túnel” ou na presença de pequenas membranas que, muitas vezes, podem não ser visualizadas na RMC, pela menor resolução espacial. Essas informações adicionais podem contribuir para o planejamento cirúrgico.⁹⁹³ A seguir (Tabela 64), são apresentadas as principais indicações da utilização da tomografia na avaliação de lesões congênitas valvares.

Tabela 64 – Lesões congênitas valvares

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação complementar de lesões valvares regurgitantes ^{987,994}	IIb	B
Avaliação complementar de lesões valvares estenóticas ^{989,995,996}	IIa	B
Avaliação pré-operatória para correção de anomalia de Ebstein (valva tricúspide e ventrículo direito e árvore pulmonar) ⁹⁸⁸	IIa	C
Pós-correção de Ebstein/disfunção valvar ou ventricular	IIb	C

4.1.3. Anomalias Conotruncais

4.1.3.1. Tetralogia de Fallot

Na avaliação pré-operatória, a maioria das informações diagnósticas é fornecida pelo ecocardiograma. A TC pode fornecer dados complementares quando o eco não foi completamente conclusivo, como na associação com anomalias coronarianas e nos casos mais complexos com atresia pulmonar, em que a avaliação de colaterais e da segmentação da vasculatura pulmonar se faz necessária.⁹⁹⁷⁻⁹⁹⁹

Nos casos de tetralogia de Fallot com agenesia da valva pulmonar, a TC se mostra útil na avaliação de compressão de vias aéreas centrais por estruturas vasculares, decorrentes das dilatações aneurismáticas das artérias pulmonares.

No pós-operatório, identifica complicações cirúrgicas nas reconstruções da via de saída do ventrículo direito, no tronco pulmonar e na árvore vascular proximal e de seu leito mais periférico, além de ser um melhor método para avaliação de estenoses em topografia dos *stents*.^{1000,1001}

Pode ser um método alternativo para a quantificação da volumetria e da função ventricular nos casos em que a RM é contraindicada ou limitada por dispositivos implantados, possibilitando o monitoramento para a reabordagem nos defeitos residuais. A Tabela 65 traz as indicações da TC na avaliação de pacientes com tetralogia de Fallot.

4.1.3.2. Dupla Via de Saída de Ventrículo Direito

A dupla via de saída de VD não é uma anomalia cardíaca única, mas um grupo heterogêneo com características morfológicas variáveis. A posição anormal dos grandes vasos em associação a várias anomalias estruturais pode levar a diferentes fenótipos fisiológicos.^{1005,1006} Representa um espectro complexo que consiste em posição variada da comunicação interventricular em relação às valvas aórtica e pulmonar, bem como graus variados de mal posicionamento das grandes artérias. Um conjunto de dados tridimensionais pela TC podem auxiliar na localização da comunicação interventricular para um planejamento cirúrgico adequado.¹⁰⁰⁷ Nesses pacientes, o tamanho e a posição do defeito septal interventricular em relação às grandes artérias são importantes para a compreensão da fisiologia e para a determinação do reparo cirúrgico.^{1008,1009}

O preciso relacionamento topográfico com as artérias é fundamental para estimar dificuldades, prever ampliações da comunicação interventricular, reinserir o aparato da valva atrioventricular ou reduzir a cavidade ventricular no

redirecionamento dos vasos. Imagens tridimensionais da anatomia intracardíaca nesse cenário irão determinar se um túnel intraventricular é viável e se a exposição através do AD e valva tricúspide é suficiente, de modo que uma ventriculotomia direita possa ser evitada.¹⁰¹⁰

Tomógrafos de gerações atuais com alta resolução espacial e temporal e algoritmos de redução de dose com ferramentas avançadas de pós-processamento tridimensional fornecem uma alternativa de baixo risco e alta qualidade ao cateterismo cardíaco diagnóstico e têm sido cada vez mais utilizados nesses arranjos anômicos mais complexos. A seguir (Tabela 66), são apresentados os principais cenários clínicos de utilização da TC na avaliação da dupla via de saída de ventrículo direito.

4.1.3.3. Tronco Arterial Comum

O ecocardiograma é a ferramenta diagnóstica principal, mas, quando há dúvida na análise de estruturas extracardíacas, a TC pode ser muito útil para delinear a anatomia extracardíaca do tronco arterial comum.¹⁰¹¹ A avaliação pré-operatória deve incluir o delineamento da anatomia vascular, principalmente do território pulmonar elucidando a distância entre as artérias pulmonares, se existe disposição vascular cruzada ou se sua emergência se dá na junção sinotubular ou abaixo, próximo do seio da valva truncal.¹⁰¹² A proposta cirúrgica vai depender das características morfológicas, e a presença de anomalias associadas influencia no resultado cirúrgico e na mortalidade dos pacientes.

Entre as associações, podemos ter graus variáveis de coarctação até interrupção do arco aórtico. A TC contribui na avaliação vascular, identificando de maneira precisa a origem e o trajeto das artérias pulmonares e caracterizando os graus de malformação do arco aórtico.¹⁰¹³ Além disso, pela resolução espacial da TC, pode trazer informação diagnóstica a respeito da circulação coronariana com a delimitação clara de ambos os óstios coronarianos e o trajeto epicárdico. Alterações nesse território podem ocorrer e incluem coronária única, anomalias de trajeto epicárdico proximal, trajetos intramurais e anomalias ostiais (óstios puntiformes ou em fenda). A presença de anomalia coronariana consiste em fator de risco para mortalidade tardia após a cirurgia corretiva.^{1014,1015}

Na avaliação pós-operatória, a continuidade do VD e o território pulmonar através de conduto devem ser estudados, excluindo-se pontos de redução luminal significativa ou distorções vasculares locais. Proximidades da reconstrução cirúrgica de outras estruturas, como circulação coronariana ou região retrosternal, são de importância em caso de reabordagem cirúrgica.

Tabela 65 – Tetralogia de Fallot

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória nos casos de anatomia desfavorável ou se houver limitação pelo ecocardiograma ^{999,1001}	I	C
Avaliação no pós-operatório antes da substituição planejada da valva pulmonar (percutânea [Melody→] ou cirúrgica) ^{262,1002,1003}	Ila	C
Avaliação com obstrução da via de saída do ventrículo direito, estenose do território pulmonar, arritmias ou presença de um conduto ventrículo direito-artéria pulmonar. ¹⁰⁰⁴	I	C

Tabela 66 – Dupla via de saída de ventrículo direito

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória da anatomia vascular e da relação da comunicação interventricular ¹⁰⁰⁷⁻¹⁰⁰⁹	I	C
Avaliação de disfunção ventricular, obstrução da via de saída do ventrículo direito ou esquerdo, estenose de território pulmonar, arritmias ou presença de um conduto ventrículo direito-artéria pulmonar. ¹⁰¹⁰	IIa	C

Nos casos em que houve correção no território aórtico, a TC é útil na caracterização no local da anatomose, excluindo estreitamento no local anastomótico, dilatações aneurismáticas ou outras complicações locais.^{1010,1016} O papel da TC na avaliação do tronco arterial comum é apresentado na Tabela 67.

4.1.3.4. Transposição das Grandes Artérias

Na avaliação pré-operatória, a TC pode ser um método útil na complementação diagnóstica para análise de anomalias coronarianas além de lesões associadas como obstruções no arco aórtico.¹⁰¹⁸

Após a cirurgia de Jatene, a avaliação cuidadosa dos óstios e da porção proximal da coronária é mandatória, já que são transferidas da aorta nativa para a neoaorta (pulmonar nativa) durante a troca arterial. A TC é a técnica de imagem não invasiva de escolha para a avaliação do território coronariano, incluindo a avaliação ostial e trajeto epicárdico proximal após reimplante. Angulação e tração podem ocorrer com consequente isquemia e dano miocárdico, estando a TC indicada para a avaliação de distorções ou redução luminal das artérias coronárias.¹⁰¹⁹⁻¹⁰²¹

O território pulmonar e o território sistêmico também são estudados no intuito de detectar estenose nos locais de sutura. A estenose pulmonar pode ocorrer tanto em topografia supraavalar como nas artérias pulmonares, consequência da disposição vascular após a realização da manobra de Lecompte, bem como a distorções locais pela dilatação da raiz da neoaorta.¹⁰²²

Na correção em nível atrial, é possível delimitar bem as tunelizações venosas, tanto no território venoso pulmonar como das veias cavas superior e inferior. No caso de impossibilidade da avaliação do ventrículo sistêmico pela RM, é possível a avaliação volumétrica e funcional da cavidade ventricular direita pela TC como alternativa diagnóstica.¹⁰²³ A Tabela 68 (a seguir) apresenta as indicações de utilização da TC na avaliação da transposição das grandes artérias.

4.1.3.5. Transposição Corrigida das Grandes Artérias

A TC permite a caracterização da discordância atrioventricular e ventriculoarterial no pré-operatório, bem como outros defeitos associados, e serve como uma modalidade alternativa para pacientes nos quais a RM está contraindicada, sendo particularmente útil no delineamento preciso da anatomia coronariana. Caracteriza bem a morfologia ventricular, demonstrando a inversão ventricular bem como o padrão invertido da emergência coronariana, além da relação espacial entre a aorta e o tronco pulmonar. Entre os defeitos associados,

localiza espacialmente a CIA, demonstrando sua repercussão hemodinâmica. Graus variáveis de obstrução na via de saída do ventrículo esquerdo podem estar presentes, desde alterações subpulmonares ou na valva pulmonar.^{1010,1025}

A TC pode contribuir com uma análise completa no pós-operatório em nível arterial e atrial (*double switch*), incluindo não só a avaliação de reimplante coronariano, anastomoses arteriais bem como os redirecionamentos venosos em nível atrial.¹⁰²⁶ Quando é realizado apenas o reparo dito fisiológico, a TC pode auxiliar na avaliação da correção de pontos de obstrução do território pulmonar ou se há *shunt* residual após o fechamento da CIV. A Tabela 69 traz os principais cenários clínicos relacionados ao emprego da TC na avaliação da transposição corrigida das grandes artérias.

4.1.4. Anomalias da Aorta Torácica

4.1.4.1. Coarctação e Outras Anormalidades da Aorta

Assim como a RMC, a TC constitui um método complementar que permite uma completa visualização não invasiva da aorta no diagnóstico dessas malformações.^{975,977,993,1028} Numerosas anomalias podem ser diagnosticadas, como coarctação, hipoplasia, interrupção e outras anomalias do arco aórtico, assim como outras lesões associadas.^{977,1029} Sua precisão é um pouco superior à RMC, devido à elevada resolução espacial.

Algumas doenças estão associadas à formação de anéis vasculares. A TC tem grande importância no estudo das vias aéreas e traz informações muitas vezes não providas por outras modalidades diagnósticas, demonstrando simultaneamente a anomalia vascular e a repercussão nas estruturas aeradas.⁹⁷⁷ A compressão de vias aéreas centrais de origem vascular pode ser decorrente de várias situações, como anomalias de arco aórtico, *sling* pulmonar, tetralogia de Fallot com agenesia de valva pulmonar ou em situações de dilatação de território pulmonar.^{977,1029-1032} Vale lembrar que a avaliação de compressão esofágica por TC é limitada, muitas vezes sendo necessária a complementação com outros métodos, como a esofagografia.¹⁰²⁹

Avaliações subsequentes, após a correção da coarctação ou interrupção, são recomendadas para visualização da geometria do arco e exclusão de complicações, como reestenose, aneurismas locais ou dissecações. Nesse seguimento, deve-se dar preferência à RMC, pela ausência de radiação ionizante.⁹⁷⁵ Porém, nos casos pós-implante de *stent* ferromagnético, a TC tem superioridade na avaliação por ocasionar menos artefatos locais que podem limitar a avaliação luminal.^{984,1030,1033,1034} Complicações locais após a implantação

Tabela 67 – Tronco arterial comum

Indicação/cenário clínico	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória de anatomia para correção ^{1011,1012}	I	C
Avaliação no pós-operatório - comunicação interventricular residual conhecida, presença de estenose em conduto ventrículo direito-artéria pulmonar ou território pulmonar ¹⁰¹⁴⁻¹⁰¹⁶	I	C
Avaliação no pós-operatório: estenose ou regurgitação da valva truncal ¹⁰¹⁷	Ila	C

Tabela 68 – Transposição das grandes artérias

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória de anatomia para correção ¹⁰¹⁸	Ila	C
Pós- cirurgia de Jatene – avaliação coronariana ^{1019-1021,1024}	I	C
Pós-cirurgia de Jatene: disfunção valvar ou ventricular moderada, obstrução da via de saída do ventrículo direito ou esquerdo, estenose de território pulmonar ou arritmias	Ila	C
Pós-cirurgia de Jatene: raiz neoaórtica dilatada ou regurgitação neoaórtica ¹⁰²²	Ila	C
Pós-correção atrial (por exemplo, Senning): regurgitação atrioventricular sistêmica, disfunção sistêmica do ventrículo direito, obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo ou arritmias	I	C
Pós-correção atrial (por exemplo, Senning): avaliação de tunelizações venosas ¹⁰²³	I	C

Tabela 69 – Transposição corrigida das grandes artérias

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória para correção da anatomia ^{1010,1025}	I	C
Pós-operatório: insuficiência da valva atrioventricular sistêmica, disfunção sistêmica do ventrículo direito	Ila	C
Pós-operatório: disfunção do conduto ventrículo esquerdo-artéria pulmonar. ^{1026,1027}	I	C

de endopróteses incluem estenose residual, fratura, dissecação, *endoleak* ou aneurisma local, sem a ocorrência de artefatos como na RMC. As Tabelas 70 e 71 apresentam o papel da TC na avaliação da coarctação da aorta e nas anomalias do arco aórtico.

4.1.5. Coração Univentricular

Nos últimos anos, o uso da angio-TC em pacientes pediátricos aumentou rapidamente devido à excelente resolução espacial e temporal, e exames rápidos usando tomógrafos de última geração têm sido aplicados em cardiopatias complexas tipo univentricular, condição em que, após as cirurgias, apenas um ventrículo sustenta a circulação sistêmica.¹⁰³⁹ A alta resolução espacial da angio-TC permite excelente avaliação de pequenas estruturas, além da vantagem da avaliação global das vasculaturas extracardíacas e suas relações com as demais estruturas torácicas. Nesse cenário, a correção cirúrgica é univentricular, com cirurgias paliativas com 2 a 3 estágios.

O primeiro estágio, se necessário e dependente da fisiologia, é realizado no recém-nascido e geralmente envolve um procedimento de Norwood, *shunt* arterial sistêmico pulmonar ou bandagem pulmonar. Alguns centros defendem uma abordagem

“híbrida” utilizando um *stent* no canal arterial colocado por cateter e bandagem seletiva das artérias pulmonares.^{986,1040}

4.1.5.1. Antes da Cirurgia de Estágio 1

Enquanto muitos pacientes com coração univentricular podem ser visualizados adequadamente usando o ecocardiograma antes do primeiro estágio, a angio-TC é ocasionalmente necessária para melhor definir a anatomia complexa particularmente quando o eco não consegue definir a anatomia vascular extracardíaca.⁹⁸⁶ Em algumas situações, uma descrição detalhada da anatomia do canal arterial para planejamento de implante de *stent* em anatomias mais complexas e desafiadoras.¹⁰⁴¹

4.1.5.2. Após a Cirurgia de Estágio 1 (Norwood, Shunt Arterial Sistêmico Pulmonar, Procedimento Híbrido)

Entre os estágios 1 e 2 da cirurgia, as estenoses da artéria pulmonar são relativamente comuns e, muitas vezes, não bem visualizadas ao ecocardiograma. A presença de estenoses mais distais ou segmentares nos ramos pulmonares secundários a retração ou nos locais das anastomoses dos *shunts* ou nas bandagens seletivas é bem visualizada pela angio-TC.

Tabela 70 – Coarctação da aorta (CoAo)

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória de correção de CoAo ^{975,984}	I	B
CoAo em seguimento pós-tratamento, com mudança clínica atribuível ao defeito (suspeita de recoarctação?) ^{984,1033}	I	C
Seguimento no primeiro ano pós-tratamento percutâneo (6-12 meses), paciente assintomático com nenhuma ou discreta seqüela ^{1035,1036}	Ila	B
Seguimento após o primeiro ano pós-tratamento, paciente assintomático com nenhuma ou discreta seqüela, intervalo de 1 a 2 anos ¹⁰³⁷	Ila	B
Seguimento pós-tratamento, paciente assintomático, para avaliar aneurisma de arco e/ou <i>stent</i> (reestenose, fratura ou <i>endoleak</i>) ^{1030,1034}	I	B
Seguimento pós-tratamento, paciente com sintomas de falência cardíaca ^{975,977,984,993,1028,1034}	Ila	B

Tabela 71 – Anomalias do arco aórtico

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação de anel vascular, vias aéreas e parênquima pulmonar ^{1029,1031}	I	B
Avaliação de interrupção de arco aórtico ¹⁰³⁸	I	C
Avaliação de janela aortopulmonar	I	C

Pacientes com *shunts* sistêmicos para a artéria pulmonar ocasionalmente apresentam trombose de *shunt*, resultando em cianose profunda e aguda. A angio-TC, devido à sua fácil acessibilidade e ao curto tempo de imagem, é uma excelente modalidade de imagem para identificar esse problema e identificar quando a intervenção é necessária quando há dificuldade ao eco.^{986,1042,1043}

Na maioria dos centros, o cateterismo cardíaco é realizado no pré-operatório da cirurgia de Glenn. Foi realizada comparação de angio-TC e cateterismo antes do estágio paliativo 2, que revelou excelente correlação com achados cirúrgicos para ambas as modalidades, e não houve diferença no resultado cirúrgico até a alta hospitalar. O grupo de cateterismo teve maior dose de radiação e de contraste, necessitou de acesso vascular central e anestesia geral em todos os casos e teve uma taxa relativamente alta de eventos adversos.¹⁰⁴⁴ Um estudo anterior randomizou pacientes pré-estágio 2 para RMC ou cateterismo e não encontrou diferença na cirurgia ou desfechos de médio prazo para pacientes, seguidos em uma mediana de 8 anos.¹⁰⁴⁵ Alguns centros vêm sugerindo avaliação diagnóstica prévia aos estágios paliativos de forma não invasiva, reservando os cateterismos para procedimentos terapêuticos.¹⁰⁴⁶

4.1.5.3. Para os Estágios Glenn e Fontan

A TC cardiovascular tem demonstrado visualizar adequadamente todos os aspectos no pós-operatório das cirurgias de Glenn e de Fontan após palição de ventrículo único. As alterações hemodinâmicas e as alterações anatômicas em pacientes após a palição de ventrículo

único promovem desafios únicos na opacificação ideal das artérias pulmonares e do circuito cavopulmonar que podem resultar em exames não diagnósticos ou interpretação errônea de imagens. É importante usar técnicas adequadas para otimizar a homogeneidade do contraste nas artérias pulmonares e reconhecer as armadilhas comuns na realização e interpretação de estudos angiográficos de TC pulmonares em cada estágio.^{1047,1048}

A formação de trombo é relativamente comum, e eles podem ser visualizados por TC cardiovascular no conduto de Fontan, no ventrículo residual ou no coto pulmonar residual após ligadura da artéria. A embolia pulmonar também é identificada pela TC cardiovascular. Cuidados devem ser tomados, no entanto, para otimizar a técnica de injeção de contraste para opacificar de forma otimizada o circuito de Fontan e evitar um diagnóstico falso-positivo de embolia pulmonar.^{986,1048}

Outra complicação usual nesse grupo de pacientes é a presença de estenose nas artérias pulmonares, que pode ocorrer por retração cicatricial de manipulações prévias, anastomose de *shunt*, após a retirada de bandagem seletiva dos ramos ou hipoplasia difusa de ramos após cirurgia de Norwood, por exemplo. Como já bem estabelecido pela literatura, a avaliação das artérias pulmonares é excelente pela angio-TC, assim como a avaliação de possíveis *stents* previamente implantados nessa topografia que são mais bem visualizados pela TC do que pela RMC devido aos artefatos da malha metálica.^{1033,1049}

A visualização de circulação colateral sistemicopulmonar e/ou venovenosa também pode ser realizada na angio-TC, entretanto, não é possível quantificar o fluxo dessas colaterais e sua repercussão hemodinâmica como na RMC, mas a TC torna-se uma alternativa para avaliação nas situações em que

não é possível o uso da RMC.^{1033,1050-1053} A quantificação da função ventricular por TC cardiovascular pode ser garantida em pacientes com implantes metálicos e contraindicações para RMC.^{986,1048}

A angio-TC também fornece informações diagnósticas em situações clínicas mais instáveis e complexas, como nos pacientes em oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) ou com suporte de dispositivo de assistência ventricular, uma população em que a imagem convencional pode ser um desafio. Além da avaliação de lesões residuais, é possível avaliar posições da cânula, presença de trombos e possíveis sítios de infecção no mediastino.^{986,1054} A seguir (Tabela 72), encontram-se os cenários clínicos relacionados à utilização da TC no contexto de coração univentricular.

4.1.6. Miscelânea

As malformações cardíacas podem acompanhar as alterações de posicionamento dos órgãos do tórax e abdome. Heterotaxia e anormalidades de situs descrevem um arranjo anormal de órgãos viscerais na cavidade toracoabdominal ao longo do eixo esquerdo-direito normal do corpo. Esse arranjo anormal está associado a uma alta ocorrência de defeitos cardíacos e abdominais congênitos, incluindo veias pulmonares anômalas, alterações de conexões, anormalidades venosas sistêmicas, asplenia e outras alterações viscerais abdominais. Geralmente consistem em cardiopatias mais complexas que necessitam de ampla avaliação vascular em vários territórios.¹⁰⁵⁵

A TC fornece extensos e valiosos dados cardiovasculares e extracardíacos nas síndromes heterotáxicas. Ela avalia de maneira acurada a anatomia torácica de parênquima pulmonar e via aérea e ainda elucida a disposição visceral abdominal.^{1056,1057}

A TC, pela sua alta resolução espacial e reconstrução de imagem multiplanar, também permite uma visão abrangente de outras alterações espaciais, que incluem o cruzamento das vias de entrada com disposição súpero-inferior

ventricular, ocasionada pela rotação do coração sobre o seu eixo longo, um arranjo chamado *criss-cross*. Permite avaliar as conexões atrioventriculares cruzadas e as anomalias intra e extracardíacas associadas, correlacionando as estruturas para uma melhor programação de abordagem cirúrgica.¹⁰⁵⁸ A seguir (Tabela 73), encontram-se cenários clínicos relacionados ao emprego da TC nas condições referidas neste tópico.

4.2. Ressonância Magnética Cardiovascular em Cardiopatias Congênitas

A utilização da RMC no suporte aos portadores de cardiopatias congênitas vem se consolidando como uma importante estratégia no diagnóstico dessas condições. Por se tratar de um exame com elevadas resoluções espacial e temporal, permite o detalhamento anatômico dessas patologias, bem como define com precisão o resultado cirúrgico das diferentes abordagens cirúrgicas (e eventuais complicações decorrentes) utilizadas nessas correções. Pelo fato de não utilizar radiação ionizante, apresenta um perfil adequado para aplicação na população pediátrica.

A RMC apresenta várias modalidades de avaliação em um único exame, permitindo explorar diferentes parâmetros cardiovasculares. As sequências de cinerressonância constituem-se o padrão-ouro para estimativa de função e volumes biventriculares, informações fundamentais no acompanhamento pré e pós-operatório de diversas cardiopatias congênitas. Avaliações de fluxos (pela técnica de “*phase-contrast*”) pela RM são ferramentas precisas na definição de lesões valvares e *shunts* intra ou extracardíacos. Sequências de angiografias (arteriais e venosas) permitem a adequada avaliação das circulações sistêmica e pulmonar, tanto em *status* pré e pós-operatório. Por fim, sequências de caracterização tecidual permitem a definição de estruturas que exijam diagnóstico diferencial por meio de informações da constituição histológica (por exemplo, massas tumorais e trombos).

Tabela 72 – Coração univentricular

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória de anatomia para correção ⁹⁸⁶	Ila	C
Avaliação estágio I (<i>shunt</i> S-P ou bandagem pulmonar) ¹⁰⁴²⁻¹⁰⁴⁴	I	C
Pós-estágio 2 (Glenn): disfunção valvar ou ventricular, avaliação da anastomose da veia cava superior com o território pulmonar, circulação colateral ¹⁰⁴⁵	Ila	C
Pós-estágio 3 (Fontan): disfunção valvar ou ventricular, avaliação de trombos no circuito cavopulmonar total, circulação colateral ^{1046,1047}	Ila	C

Tabela 73 – Miscelânea

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação de alterações de posicionamento no tórax e rotação nos eixos cardíacos ¹⁰⁵⁸	I	C
Anomalias de situs e síndromes heterotáxicas ¹⁰⁵⁵⁻¹⁰⁵⁷	I	C

Como exposto acima, existem inúmeros benefícios oferecidos pela utilização da RMC no diagnóstico das cardiopatias congênitas. Entretanto, por se tratar de exame de alta complexidade e disponibilidade limitada, o seu emprego deve estar restrito a cenários específicos, sobretudo nos quais as informações oferecidas pelo ecocardiograma sejam limitadas (por imagens subótimas) ou insuficientes. Além disso, a RMC demanda controle ventilatório durante a aquisição das imagens, o que é alcançado por apneia voluntária (habitualmente em pacientes com mais de 7 anos de idade) ou com anestesia e intubação orotraqueal, com apneias controladas por pausas na ventilação mecânica.

4.2.1. Avaliação de Shunts Intra e Extracardíacos

4.2.1.1. Comunicação Interatrial

Em geral, a avaliação de CIA é feita de forma conclusiva pela ecocardiografia, conduzindo a decisão clínica na faixa pediátrica.^{975,1059} O papel principal da RMC é como método complementar, principalmente para os adolescentes ou adultos em que o ecocardiograma não foi completamente elucidativo.^{974,978}

Vale destacar que pode haver dificuldade de acesso ecocardiográfico especialmente na CIA do tipo seio venoso, assim como na pesquisa de defeitos associados, como a conexão anômala de veias pulmonares, com alguma frequência associada ao tipo seio venoso superior,^{975,976,1060-1062} sendo a RMC bem indicada na avaliação pré-operatória desses pacientes.⁹⁷⁴

A RMC permite também avaliar a repercussão hemodinâmica com o cálculo do Qp/Qs, o grau de sobrecarga e o desempenho ventricular.^{975,1063} Nos casos de avaliação pré-operatória ou pré-intervenção percutânea, a RMC é um método menos preciso na mensuração do defeito e suas bordas quando comparado ao ecocardiograma ou à TC.^{979,981} Pode ser usada para planejar a melhor estratégia de tratamento de CIAs do tipo *ostium secundum*.⁹⁷⁴

4.2.1.2. Forame Oval Patente

Assim como a CIA, a avaliação de forame oval patente (FOP) por RMC é absoluta exceção; em quase todos os casos, a investigação por ecocardiograma e outras modalidades (como Dopplerfluxometria transcraniana) é conclusiva e definitiva.^{978,1059} A RMC ou TC podem ser usadas nos poucos casos em que há limitação na avaliação ecocardiográfica.⁹⁸¹ É pesquisada a passagem de contraste intravenoso ou a presença de sinais de fluxo transeptal durante manobras de Valsalva.^{1064,1065}

Após fechamento percutâneo, a RMC e a TC só são indicadas se houver suspeita de complicações, como infecção, má posição, embolização ou *shunt* persistente.⁹⁷⁸ Abaixo (Tabela 74), encontram-se as principais indicações de utilização da RMC no contexto da CIA.

4.2.1.3. Conexão Anômala de Veias Pulmonares Parcial e Total

A anatomia da conexão anômala de veias pulmonares (CAVP) é bem caracterizada tão bem na TC quanto na RMC, tanto na sua forma total como na parcial. Permite a avaliação detalhada tanto na determinação da confluência venosa e local de drenagem quanto na identificação de possíveis áreas de obstrução venosa, além do estudo da anatomia cardíaca com reconhecimento de lesões associadas,^{971,1067-1070} sendo bem indicada na avaliação pré-operatória desses pacientes.^{974,976}

A RMC tem a vantagem sobre a TC de permitir uma melhor avaliação da repercussão hemodinâmica das lesões, o grau de sobrecarga cavitária e o desempenho ventricular, podendo ser indicada no seguimento de conexão anômala de veias pulmonares parcial assintomático com envolvimento de mais de uma veia, CAVP total, especialmente quando houver mudança na apresentação clínica.⁹⁷⁴ No pós-operatório, a RM pode ter algum papel no seguimento de pacientes com maior risco de evolução desfavorável (como obstrução venosa ou disfunção) ou CAVP total.⁹⁷⁴ A avaliação da CAVP por meio da RMC tem suas indicações definidas na Tabela 75.

Tabela 74 – Comunicação interatrial (CIA)

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória para correção de CIA, anatomia septal, pesquisa de aneurismas do septo e decisão de opções terapêuticas ¹⁰⁶²	IIa	C
Diagnóstico e avaliação pré-operatória e diagnóstico de correção de CIA seio venoso e/ou defeito do septo atrioventricular parcial e seio coronário ^{976,1066}	I	B
Seguimento pós-operatório ou pós-intervenção percutânea de CIA, pacientes com <i>shunt</i> residual significativo, disfunção valvar ou ventricular, arritmias e/ou hipertensão pulmonar ^{976,978}	IIa	C
Seguimento pós-intervenção percutânea de CIA, suspeita de complicações, embolização ou <i>shunt</i> persistente ⁹⁷⁸	IIb	C
Avaliação inicial de forame oval patente ^{1059,1064,1065}	III	C
Estimativa de relação entre fluxos pulmonar e sistêmico (Qp/Qs) para auxílio na tomada de decisão cirúrgica ¹⁰⁶⁰⁻¹⁰⁶²	IIa	C

Tabela 75 – Conexão anômala de veias pulmonares (CAVP)

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória de correção de CAVP ^{976,1066,1071}	I	B
Complicações atribuíveis à CAVP durante seguimento pós-tratamento ^{971,1068}	I	C
Seguimento pós-operatório de CAVP, pacientes assintomáticos, com pouca ou nenhuma seqüela ¹⁰⁶³	Ila	C

4.2.1.4. Comunicação Interventricular (CIV)

Os casos de CIV também são muito bem avaliados pelo ecocardiograma, permitindo uma adequada decisão clínica; a RMC sendo reservada, via de regra, àqueles casos em que o ecocardiograma não conseguiu realizar uma avaliação completa, geralmente em adolescentes e adultos, em especial como parte da avaliação pré-operatória.⁹⁷⁴ Pode haver maior dificuldade na avaliação de defeitos musculares apicais pelo ecocardiograma. Destacam-se também os casos de dupla via de saída do ventrículo direito (DVSVD); nesses casos, a contribuição da RMC (ou da TC) é maior, permitindo uma avaliação mais precisa da posição, dimensão e localização do defeito, em especial naqueles do tipo supracristal,^{1005,1072-1074} informações fundamentais para a programação da técnica cirúrgica que será empregada na correção.

Assim como nos demais defeitos acima descritos, a RMC consegue quantificar a repercussão hemodinâmica, com o cálculo do Qp/Qs, o grau de sobrecarga e o desempenho ventricular, além de defeitos associados.⁹⁷⁵ Tanto no seguimento de CIVs não abordadas quanto naqueles indivíduos tratados, a RM só tem algum papel na avaliação daqueles pacientes que apresentem uma evolução clínica desfavorável.⁹⁷⁴ A Tabela 76 traz o papel da RMC na avaliação da CIV.

4.2.1.5. Defeito de Septo Atrioventricular

Aqui também o ecocardiograma é a modalidade principal de investigação em praticamente todos os casos, fornecendo uma avaliação completa e definitiva. A RMC é reservada somente para aqueles casos em que há a necessidade de investigar lesões associadas ou quantificar de forma mais precisa as repercussões do defeito de septo atrioventricular (DSAV)⁹⁷⁵ bem como o seu grau de desbalanceamento ventricular.

Pode ter algum papel na avaliação pré-operatória ou na avaliação de pacientes em seguimento (com ou sem tratamento), com evolução desfavorável. Uma avaliação de rotina pós-tratamento só está indicada naqueles pacientes de maior risco (sintomas congestivos, *shunt* residual etc.).⁹⁷⁴ A Tabela 77 (a seguir) apresenta as indicações da RMC na avaliação dos DSAV.

4.2.1.6. Persistência do Canal Arterial

A persistência do canal arterial (PCA) também é uma condição adequadamente avaliada somente com o ecocardiograma em quase todos os pacientes, sendo a RMC e TC reservadas somente para casos duvidosos ou inconclusivos pelo ecocardiograma, como avaliação pré-tratamento.⁹⁷⁴

Nos casos de PCA de dimensões maiores e/ou com morfologias complexas, esses métodos têm superioridade na

avaliação anatômica, permitindo mensurações e informações que podem ajudar no planejamento, principalmente nos casos de abordagem percutânea.

Uma parcela dos pacientes tratados pode evoluir com obstruções no território pulmonar ou aórtico, sendo bem avaliados por RM.⁹⁷⁴ De forma semelhante aos cenários anteriores, a RM pode contribuir avaliando repercussões da lesão,⁹⁷⁵ em especial no seguimento (sem ou com tratamento) de pacientes com evolução desfavorável.⁹⁷⁴ A seguir (Tabela 78), encontram-se os cenários clínicos relacionados à utilização da RMC na avaliação da PCA.

4.2.2. Lesões Congênitas Valvares

As cardiopatias congênitas podem estar associadas a anormalidades valvares, sendo o ecocardiograma o método de primeira escolha para avaliar a morfologia e função das valvas. A RMC é usada principalmente para avaliar o impacto fisiológico da regurgitação valvar medindo o volume de regurgitação, a fração regurgitante e o tamanho e função ventriculares. Essas informações desempenham um papel importante na decisão do momento das intervenções terapêuticas, principalmente intervenções cirúrgicas e/ou percutâneas. Nos casos de estenose valvar, a RMC pode ser usada para definir o tamanho do orifício valvar, mas pode subestimar a velocidade de pico e o gradiente de pressão estimado.

4.2.2.1. Valva Tricúspide/Anomalia de Ebstein

Já é sabido que a RMC é considerada padrão-ouro para quantificação dos volumes e função do VD, que são muitas vezes desafiadores para quantificar com precisão pelo ecocardiograma. Avaliações seriadas de volume e função do VD pela RM podem ser úteis para determinar a evolução da doença e deterioração do VD. A quantificação da regurgitação tricúspide é desafiadora especialmente nos casos de anomalia de Ebstein, em que o(s) jato(s) regurgitante(s) pode(m) ser múltiplo(s) e ter direções incomuns. Além disso, a direção do jato pode mudar em diferentes fases da sístole com o movimento anular da valva. Tudo isso pode levar a imprecisões e falta de reprodutibilidade entre os exames.⁹⁸⁸

Neijnenhuis et al.¹⁰⁷⁵ forneceram uma revisão retrospectiva de uma única instituição de pacientes com Ebstein que foram submetidos a reparo através da cirurgia do cone. Seus objetivos principais eram avaliar a competência a longo prazo da valva tricúspide e da função biventricular por meio de imagens de RMC. O objetivo secundário foi avaliar o remodelamento reverso biventricular após o reparo do cone. No pré-operatório, apenas o volume do VD

Tabela 76 – Comunicação interventricular (CIV)

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória de correção de CIV para definir localização, anatomia e repercussão funcional ⁹⁷⁶	Ila	C
Seguimento pós-operatório ou pós-intervenção percutânea de CIV, pacientes com <i>shunt</i> residual significativo, disfunção valvar ou ventricular, arritmias e/ou hipertensão pulmonar ^{974,975}	Ila	C
Estimativa de relação entre fluxos pulmonar e sistêmico (Qp/Qs) para auxílio na tomada de decisão cirúrgica ^{1060,1061}	Ila	C

Tabela 77 – Defeito do septo atrioventricular (DSAV)

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória de correção de DSAV ⁹⁷⁶	Ila	C
Seguimento pós-operatório de DSAV, pacientes com <i>shunt</i> residual significativo, disfunção valvar ou ventricular, obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, arritmias e/ou hipertensão pulmonar ^{1063,1067}	Ila	C
Seguimento pós-operatório de DSAV, pacientes com sinais de falência cardíaca ⁹⁷⁴	Ila	C

Tabela 78 – Persistência do canal arterial (PCA)

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória de correção de PCA ⁹⁷⁴	Ilb	C
Avaliação pós-tratamento com suspeita de complicação em território aórtico ou pulmonar ⁹⁷⁵	I	C

funcional (VDf) foi incluído, ignorando o volume da porção atrializada (VDa) e, assim, diminuindo significativamente os volumes do VD medidos. Possivelmente, se tivessem medido o VD anatômico (VDf + VDa) tanto no pré quanto no pós-operatório, teria ocorrido uma diminuição mais significativa desses volumes após o reparo. Por esse motivo, alguns autores recomendam que os volumes do VD na RMC incluam o VD anatômico completo no pré-operatório.⁹⁸⁸ Citado por outros autores, o mesmo estudo é referido ainda com valores limitados pelo número pequeno de pacientes que tiveram imagens de RMC de acompanhamento.¹⁰⁷⁶ Beroukhim et al.¹⁰⁷⁷ demonstraram significativa redução dos volumes do VD usando a RMC no seguimento tardio de pacientes com a cirurgia do cone. A correção levou a redução do volume regurgitante da tricúspide e do volume sistólico do VD, aumento do volume sistólico do VE, melhora da distensão do septo basal do VE e melhor sincronia do VE. Os volumes do VD relatados nos resultados incluíram a porção atrializada do VD por ser considerado melhor para demonstrar as alterações de volume relacionadas à redução da carga de volume, visto que a cirurgia do cone reposiciona o anel funcional.

4.2.2.2. Valva Mitral

Apesar de contarmos com inúmeros estudos demonstrando o valor da RMC para avaliação e quantificação de regurgitação

mitral, o ecocardiograma é o método de escolha por todos os benefícios já citados, como o fácil acesso, custo e praticidade. No caso de crianças pequenas com insuficiência valvar de origem congênita, o ecocardiograma é o responsável pelo diagnóstico e seguimento desses pacientes, devendo a RMC ficar reservada para casos com resultados conflitantes, podendo auxiliar na avaliação da gravidade da regurgitação, quando a avaliação pelo ecocardiograma é considerada insatisfatória ou quando há uma discrepância entre a gravidade da insuficiência mitral e os achados clínicos. Há uma escassez de estudos comparativos, e a maioria mostrou uma modesta concordância nos valores qualitativos ou quantitativos. Isso é esperado tendo em vista os vários fatores que afetam a avaliação da regurgitação por cada modalidade. A reprodutibilidade da quantificação tem sido consistentemente maior com RMC.⁸⁷⁵

Cawley et al.¹⁰⁷⁸ compararam prospectivamente ecocardiograma e RMC na avaliação da insuficiência mitral, demonstrando que a RMC tem menor variabilidade intraobservador e interobservador para volume regurgitante, sugerindo que pode ser superior para medidas seriadas.

As diretrizes da Sociedade Europeia e do AHA/ACC ao mesmo tempo enfatizam a importância de avaliar os efeitos hemodinâmicos da regurgitação mitral no VE e AE. Entretanto, as diretrizes têm recomendações limitadas sobre como realizar uma avaliação abrangente por RMC de forma padronizada.¹⁰⁷⁹

4.2.2.3. Estenose Mitral

A estenose da valva mitral raramente ocorre como uma doença congênita isolada. Apresenta-se mais comumente como uma lesão adquirida ou em associação com lesões obstrutivas sequenciais do lado esquerdo, como na síndrome de Shone e na síndrome de hipoplasia do coração esquerdo ou ainda em outras doenças cardíacas congênicas.

A maioria dos defeitos mitrais congênicos complexos, incluindo valva mitral de duplo orifício, anel supra-avalvar mitral, arcada mitral e valva mitral em paraquedas, está tipicamente associada à estenose da válvula mitral. Em crianças, estimar a estenose valvar mitral inclui pelo menos a avaliação do gradiente de pressão transvalvar, da área do orifício e do diâmetro anular. As diretrizes para adultos não podem simplesmente serem transcritas para as crianças. Qualquer avaliação também deve abordar a presença de defeitos associados, pois eles podem influenciar na abordagem terapêutica. A princípio, os dados obtidos pelo ecocardiograma são satisfatórios, podendo-se lançar mão de ferramentas adicionais como o ecocardiograma tridimensional. O papel de uma abordagem integrada de múltiplos métodos de imagem como a RM e a TC deve ser discutido e reservado para casos mais complexos nos quais a análise dos defeitos associados promovendo obstruções sequenciais no lado esquerdo é essencial para a definição do grau de obstrução.¹⁰⁸⁰

4.2.2.4. Valva Pulmonar

A análise de fluxos pela RMC através do mapeamento de velocidades é útil para a estimativa da gravidade da obstrução ou regurgitação pulmonar que ocorre em vários cenários de malformações congênicas ou após intervenção cirúrgica ou percutânea.

A RMC é atualmente o melhor método para quantificar a regurgitação pulmonar e avaliar em série o remodelamento e função do VD em pacientes com insuficiência pulmonar significativa. O método direto através da técnica de *phase contrast* obtida acima do plano da valva é o método de escolha, uma vez que permite a medição direta do refluxo pulmonar total e da fração de regurgitação.⁸⁷⁵

O ecocardiograma e o cateterismo cardíaco direito são os padrões-ouro para o diagnóstico de estenose da valva pulmonar e avaliação da gravidade da doença e da capacidade de resposta ao tratamento.¹⁰⁸¹ A RM também pode fornecer informações valiosas sobre as características

morfológicas e a mobilidade da valva, a dilatação pós-estenótica, o grau de estenose e a localização de uma estenose supra ou subvalvar. Diferentes tipos de estenose podem ser distinguidos na imagem de RMC. O jato de estenose pulmonar valvar pode ser direcionado para a artéria pulmonar esquerda, resultando em dilatação e aumento do fluxo sanguíneo para o pulmão esquerdo. A valva pulmonar bicúspide estenótica está comumente associada à dilatação da artéria pulmonar pós-estenótica e à formação de aneurisma resultante do fluxo pós-estenótico, que podem ser observados em imagens de *4D flow*.⁹⁹⁰ O grau de estenose também pode ser avaliado usando mapeamento de velocidade, mas gradientes determinados por ecocardiograma são normalmente preferidos.

4.2.2.5. Valva Aórtica

Embora a RMC possa fornecer informações importantes sobre a morfologia da valva aórtica, seu potencial completo ainda precisa ser determinado, e mais estudos de desfechos clínicos são necessários antes que os dados da RMC possam ser integrados ao manejo de pacientes com lesões valvares aórticas significativas. A cine-RM dos folhetos valvares pode ser usada para avaliar a morfologia da valva na presença de janelas ecocardiográficas inadequadas. A RMC pode fornecer uma avaliação detalhada da estrutura valvar e da anatomia da raiz da aorta, o que auxilia na identificação da causa da regurgitação. Além disso, as dimensões de toda a aorta torácica podem ser medidas. A vantagem da RMC na insuficiência aórtica é a quantificação da regurgitação e dos volumes e função do VE, principalmente para medição seriada.

A valva aórtica bicúspide é a malformação mais frequente da valva aórtica e uma das malformações cardiovasculares congênicas mais comuns, com incidência estimada em 1 a 2% da população. A regurgitação e a estenose aórtica são comuns na valvuloplastia aórtica por balão (VAB). Pode ocorrer isoladamente ou estar associada a outras malformações congênicas, como coarctação da aorta, estenose sub ou supra-avalvar aórtica, CIV, persistência do canal arterial e aneurisma do seio de Valsalva. Pacientes com valvas aórticas bicúspides que apresentam dilatação documentada dos seios de Valsalva ou aorta ascendente devem ter avaliação seriada das dimensões, pois a aortopatia pode progredir com o tempo. As indicações da utilização da RMC na avaliação do acometimento valvar congênito são demonstradas na Tabela 79.

Tabela 79 – Acometimento valvar congênito

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação complementar de lesões valvares regurgitantes ^{875,1079,1082}	I	B
Avaliação complementar de lesões valvares estenóticas ^{974,976}	IIa	B
Avaliação pré-operatória para correção de anomalia de Ebstein (anatomia da valva tricúspide, ventrículo direito e árvore pulmonar) ^{988,1083}	IIa	C
Pós-correção de Ebstein: disfunção valvar ou ventricular ^{1075,1077}	IIa	C

4.2.3. Anomalias Conotrunciais

4.2.3.1. Tetralogia de Fallot

A grande contribuição da RM se dá na avaliação pós-operatória em decorrência da presença de defeitos residuais, sendo uma das importantes complicações a insuficiência pulmonar. A principal vantagem do método é a quantificação precisa do tamanho e função biventricular, sendo o padrão-ouro para avaliação de volume e fluxo na tetralogia de Fallot, avaliando as consequências hemodinâmicas da insuficiência pulmonar residual no VD após a correção total. A insuficiência pulmonar pode ser deletéria a longo prazo, ocasionando dilatação e disfunção ventricular, arritmias e eventos adversos tardios.¹⁰⁸⁴ A regurgitação tricúspide pode ocorrer como consequência da dilatação ventricular direita e levar a aumento volumétrico cavitário adicional. Disfunção tanto do VD quanto do VE podem ocorrer devido a cianose de longa data antes do reparo e/ou proteção miocárdica inadequada durante a correção, interação interventricular/dissincronia eletromecânica ou anormalidades da artéria coronária.^{1085,1086}

O momento mais adequado para reabordagem cirúrgica é de fundamental importância e ainda é um desafio, sendo necessário o acompanhamento do volume e da função ventricular sob o risco de se perder a possibilidade de recuperação funcional após a intervenção. As recomendações para reabordagem nos pacientes assintomáticos com insuficiência pulmonar significativa dependem dos volumes do VD, e, quando há uma dilatação progressiva do VD para volume sistólico final do VD indexado (VSFVDi) ≥ 80 mL/m² e volume diastólico final do VD indexado (VDFVDi) ≥ 160 mL/m², a reintervenção deve ser considerada bem como quando há disfunção ventricular associada, seja direita ou esquerda.¹⁰⁸⁷⁻¹⁰⁹⁰

Avalia-se ainda no pós-operatório de tetralogia de Fallot a presença de aneurismas e regiões acinéticas em via de saída do ventrículo direito e outras lesões residuais como estenoses ou *shunts* intracardíacos. A CIV residual pode ser por deiscência do remendo ou por fechamento incompleto durante a correção cirúrgica e pode acarretar sobrecarga volumétrica do VE. A estenose residual pode ocorrer no infundíbulo, na valva pulmonar, no tronco pulmonar ou nas artérias pulmonares. Hipertrofia ventricular direita e aumento pressórico nas cavidades direitas foram descritos como fatores de risco independentes de mau desempenho e evolução desfavorável mesmo com volumes menores de VD.¹⁰⁹¹

Dilatação aórtica e insuficiência valvar aórtica também podem ocorrer no seguimento desses pacientes como complicações no território aórtico, evoluindo raramente para dissecação aórtica.¹⁰⁹²

Além disso, por meio do RT, se estabelece prognóstico, permitindo correlação entre quantidade de fibrose com disfunção ventricular, intolerância ao exercício e desencadeamento de eventos arrítmicos.

Mais recentemente, os mapas paramétricos têm tido um papel emergente, e o aumento do VEC calculado com medidas de T1 pré e pós-gadolínio também foi associado a sobrecarga de volume do VD e arritmias, sugerindo que medidas de fibrose difusa podem ajudar a estratificar o risco do paciente. As indicações da utilização da RMC no contexto de tetralogia de Fallot encontram-se a seguir (Tabela 80).

4.2.3.2. Dupla Via de Saída do Ventrículo Direito

A DVSVSD envolve um amplo espectro de arranjos anatômicos na dependência da relação da CIV, resultando em apresentações fisiológicas variáveis.¹⁰⁰⁵ A intervenção cirúrgica é, portanto, determinada pela fisiologia pré-operatória predominante e inclui reparos para qualquer um desses substratos anatômicos.

A RM é capaz de fornecer uma avaliação tridimensional da anatomia intracardíaca, esclarecendo a relação vascular com o defeito septal interventricular, e de avaliar de forma abrangente a função valvar e ventricular, bem como os volumes cavitários. A avaliação do aparato da valva atrioventricular, a sua relação com o defeito interventricular e a presença ou não de *straddling* são pontos importantes no diagnóstico. O reparo biventricular requer ventrículos de volumes adequados.¹⁰⁰⁸ A criação de tunelizações em topografia intraventricular pode comprometer o volume da cavidade ventricular direita, já que parte dela é incorporada à via de saída do VE. Portanto, é importante avaliar o tamanho da cavidade do VD no pré-operatório e estimar o volume do VD remanescente após a abordagem cirúrgica pretendida.

A avaliação pré-operatória desses pacientes vai ajudar na decisão terapêutica de se o substrato anatômico é passível de reparo biventricular. A presença de infundíbulo em topografia subaórtica ou subpulmonar deve ser avaliada e ajuda na tomada de decisão pré-procedimento.

As complicações potenciais após o reparo biventricular estão na dependência da cirurgia indicada para cada grupo de fenótipo fisiológico da dupla via de saída. Podem incluir dilatação e/ou disfunção ventricular, obstrução das

Tabela 80 – Tetralogia de Fallot

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória nos casos de anatomia desfavorável ou se houver limitação pelo ecocardiograma	I	C
Avaliação no pós-operatório (volumetria e função do ventrículo direito) antes da substituição planejada da valva pulmonar (percutânea ou cirúrgica) ^{1088,1093-1097}	I	B
Avaliação com obstrução da via de saída do ventrículo direito, estenose do território pulmonar, arritmias ou presença de um conduto ventrículo direito-artéria pulmonar ¹⁰⁹¹	I	C

tunelizações das via de saída esquerda ou do VD e lesão residual de *shunt* intracavitário.¹⁰⁹⁸ Na Tabela 81, encontram-se as indicações de utilização da RMC na avaliação de DVSVD.

4.2.3.3. Tronco Arterioso Comum

A avaliação no pré-operatório é realizada na grande maioria das vezes pelo ecocardiograma. Em algumas situações, pode haver dúvidas em relação a emergência das artérias pulmonares a partir do tronco arterial comum ou uma melhor avaliação da valva truncal pode se fazer necessária.¹⁰⁹⁹ A raiz da conexão ventrículo-arterial geralmente se encontra dilatada, e a valva truncal, que é quase sempre anormal, apresenta diferentes formas de anormalidades e deformidades. Pode ser displásica com várias cúspides associada a dificuldade de coaptação, gerando insuficiência na maioria das vezes e mais raramente apresentando limitação de sua abertura.¹¹⁰⁰

O arco aórtico consiste em outro ponto de avaliação, em que a lateralidade e a integridade do arco devem ser estabelecidas. Pode haver associação com interrupção do arco em alguns casos, mais comumente entre as artérias carótida comum esquerda e subclávia. Nesse cenário, a distância do segmento interrompido bem como o calibre e possíveis pontos de estenose no canal arterial que supre a aorta distal devem ser quantificados.¹¹⁰¹

A correção desses pacientes consiste na reconstrução da via de saída do VD, criando uma continuidade com o território pulmonar. Isso pode incluir a colocação de um conduto ventrículo-artérias pulmonares, e este está propenso a desenvolver estenose ou regurgitação local. A RM pode fornecer uma avaliação anatômica e funcional precisas, avaliando não só a lesão residual desses condutos, mas também a árvore pulmonar distal e o grau de repercussão no VD, quantificando massa e volumes cavitários.¹¹⁰² A avaliação ventricular direita se faz necessária, já que o VD pode estar submetido a insuficiência ou estenose residual na via de saída reconstruída, devendo haver um monitoramento para auxiliar na decisão de procedimentos terapêuticos adicionais.

Repercussões no VE também podem estar presentes por disfunção da antiga valva truncal, ocorrendo mais frequentemente insuficiência valvar. Nos casos em que a correção do arco foi realizada, podemos ter algum grau de obstrução nesta topografia no pós-operatório, outra causa de sobrecarga pressórica a longo prazo. A seguir (Tabela 82), encontram-se as indicações de utilização da RMC na avaliação do tronco arterioso comum.

4.2.3.4. Transposição das Grandes Artérias

No cenário da avaliação pré-operatória da transposição das grandes artérias, o ecocardiograma consiste no melhor método e, na grande maioria dos casos, consegue definir os dados anatômicos e funcionais necessários para a correção cirúrgica. Nos casos de uma morfologia mais desafiadora, essas informações podem ser complementadas, dando-se preferência pela TC se a dúvida diagnóstica é no território coronariano e podendo se utilizar tanto a RM como a TC na suspeita de anomalias associadas, por exemplo, na avaliação de obstruções subpulmonares e no território aórtico.

Após a cirurgia de Jatene, correção cirúrgica de escolha na atualidade, as principais complicações ocorrem no plano de sutura vascular em que ocorreu a troca arterial e no reimplante coronariano.¹⁰¹⁹ Os territórios aórtico e pulmonar podem ser estudados com medidas de fluxo local e por angio-RM.¹¹⁰⁴

Complicações no território pulmonar podem ocorrer em topografia supravalvar pulmonar ou artérias pulmonares relacionadas com a manobra de Lecompte, unilateralmente ou bilateralmente por distorção vascular local. Dilatação da raiz da neoorta com insuficiência valvar pode ocorrer e trazer complicações a longo prazo. A insuficiência aórtica pode ser avaliada pela RM de maneira quantitativa, estimando a fração regurgitante local e repercussão nas cavidades esquerdas.

Avaliação de complicações da abordagem da porção proximal das coronárias pode ser realizada pela pesquisa de isquemia e infarto com as técnicas de perfusão e viabilidade miocárdica. Disfunção ventricular esquerda e arritmias são raras, mas podem ocorrer e estar relacionadas a problemas no reimplante coronariano ou à proteção miocárdica durante o procedimento cirúrgico de troca arterial.¹¹⁰⁵ Avaliação da anatomia vascular do reimplante coronariano é feita de maneira mais acurada pela TC, pela sua melhor resolução espacial.

Após a correção da transposição das grandes artérias em nível atrial, em que apenas a fisiologia da circulação é corrigida, o estudo da perviedade das tunelizações se faz necessário, bem como o desempenho contrátil do VD sistêmico e a insuficiência da valva tricúspide. Podemos evoluir com disfunção e falência do VD a longo prazo, bem como com regurgitação tricúspide progressiva (valva atrioventricular sistêmica). A RM fornece dados confiáveis e robustos em relação a avaliação da função sistólica sistêmica do VD. Além disso, pode avaliar melhor o grau de hipertrofia miocárdica e fibrose miocárdica associada. *Shunts* residuais pela tunelização em nível atrial também podem ser quantificados, mas pequenas comunicações podem ser limitadas ao método, podendo ser melhor visualizadas ao ecocardiograma. A Tabela 83 apresenta as indicações de utilização da RMC na avaliação de transposição das grandes artérias.

4.2.3.5. Transposição Corrigida das Grandes Artérias

A transposição congenitamente corrigida das grandes artérias pode ocorrer isoladamente ou em combinação com outras anomalias cardíacas estruturais. A RM avalia os defeitos associados que podem incluir algum grau de estenose pulmonar, acometimento da valva tricúspide além da CIV. Fornece anatomia intracardíaca e dos grandes vasos e é indicada para quantificação de volumes ventriculares, função e massa miocárdica, especialmente nos casos em que a avaliação ecocardiográfica do VD for mais difícil e menos confiável. A valva tricúspide pode ser displásica e ter graus variáveis de acolamento (*Ebstein-like*) ou apresentar-se insuficiente com gravidade variável no cenário de dilatação do VD sistêmico.

A avaliação funcional do VD anatômico conectado à aorta e que enfrenta pressão sistêmica deve ser avaliada e, em algum momento de sua evolução, irá desenvolver insuficiência sistólica ou regurgitação tricúspide.¹¹⁰⁷

Tabela 81 – Dupla via de saída de ventrículo direito

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória de anatomia vascular e da relação da comunicação interventricular ^{1005,1008}	I	C
Avaliação de função e volumes ventriculares ¹⁰⁶⁷	I	C
Avaliação de obstrução da via de saída do ventrículo direito ou esquerdo, estenose de território pulmonar, arritmias ou presença de um conduto ventrículo direito-artéria pulmonar ¹⁰⁹⁸	Ila	C

Tabela 82 – Tronco arterioso comum

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória para avaliação de anatomia para correção ^{1099,1100}	Ila	C
Avaliação no pós-operatório: comunicação interventricular residual conhecida, presença de estenose em conduto ventrículo direito-artéria pulmonar ou território pulmonar ¹¹⁰³	Ila	C
Avaliação no pós-operatório: estenose ou regurgitação da valva truncal	Ila	C

Tabela 83 – Transposição das grandes artérias

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória de anatomia para correção ¹⁰¹⁸	Ila	C
Pós-cirurgia de Jatene: avaliação coronariana ^{1019,1021}	Ilb	C
Pós-cirurgia de Jatene: disfunção valvar ou ventricular moderada, obstrução da via de saída do ventrículo direito ou esquerdo, estenose de território pulmonar ou arritmias ¹¹⁰⁴	I	C
Pós-cirurgia de Jatene: raiz neoaórtica dilatada ou regurgitação neoaórtica ¹⁰²²	I	C
Pós-correção atrial (por exemplo, Senning): regurgitação atrioventricular sistêmica, disfunção sistêmica do ventrículo direito, obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo ou arritmias	I	C
Pós-correção atrial (por exemplo, Senning): avaliação de tunelizações venosas ¹¹⁰⁶	I	C

Pode haver um reparo fisiológico, em que as lesões estruturais são reparadas, mas o VD é mantido como sistêmico. Isso inclui a abordagem das associações mais comuns, como o fechamento de CIV, reparo da tricúspide e correção da estenose pulmonar. Nesse cenário, além da procura de lesões residuais como *shunts* intracavitários, quantificação da insuficiência tricúspide e de estenoses residuais subpulmonares, deve-se também ter enfoque na cavidade sistêmica do VD. É essencial monitorar volumes, massa e função de maneira bem curada. A RM é o padrão-ouro para avaliação de VD sistêmico, sendo recomendada para o manejo adequado do paciente.^{1108,1109} Alterações de sua conformação geométrica, com dilatação e hipertrofia exuberante além da pesquisa de fibrose miocárdica em que geralmente se constata RT pontual e focal no ponto de inserção inferior do septo interventricular sem significado clínico conhecido e a presença de fibrose densa focal em outras porções do VD, ainda permanecem controversas.¹¹¹⁰ Mais estudos para pesquisa de fibrose intersticial através de mapas paramétricos são necessários.

Em alguns casos, o reparo anatômico pode ser realizado como estratégia (reparo em nível atrial e arterial – *Double switch*), em que os retornos venosos e os fluxos de saída são

organizados para que o ventrículo morfológico esquerdo torne-se o ventrículo sistêmico e o VD se torne o ventrículo subpulmonar.^{1025,1111} A avaliação nesse contexto pela TC acaba sendo uma melhor alternativa por avaliar melhor o reimplante coronariano. Abaixo (Tabela 84), encontram-se as indicações da utilização da RMC no contexto da transposição corrigida das grandes artérias.

4.2.4. Anomalias da Aorta Torácica

4.2.4.1. Coarctação de Aorta

Nos casos de crianças pequenas em avaliação pré-operatória, com janela acústica adequada, geralmente a RMC não é necessária, em que o ecocardiograma permite uma avaliação completa e precisa. A RMC (e a TC) é reservada somente para aqueles casos inconclusivos pelo ecocardiograma (pacientes maiores com janela inadequada) ou quando há necessidade de uma avaliação mais panorâmica da aorta, como nos casos de suspeita de anormalidades associadas ao arco aórtico.²⁻⁴ Embora geralmente não necessária, quando realizada, a RMC é superior ao ecocardiograma em diversos

Tabela 84 – Transposição corrigida das grandes artérias

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória de anatomia para correção ¹¹¹²	Ila	C
Pós-operatório: insuficiência da valva atrioventricular sistêmica, disfunção sistêmica do ventrículo direito ¹¹⁰⁷⁻¹¹⁰⁹	I	C
Pós-operatório: disfunção do conduto ventrículo esquerdo-artéria pulmonar ¹¹¹¹	Ila	C

aspectos, permitindo uma avaliação mais integral e precisa da anatomia no local da coarctação de aorta (CoAo), sua localização e extensão, anatomia do arco e relações espaciais com seus ramos, com medidas mais precisas das estruturas regionais, presença e extensão de colaterais, possibilitando o planejamento cirúrgico adequado mesmo em casos complexos.^{419,1040,1113} O acompanhamento com RM ou TC pode ser feito para avaliar complicações a longo prazo, como formação de aneurisma, fratura ou migração de *stents*. Abaixo (Tabela 85), encontram-se os principais cenários relacionados ao emprego da RMC na avaliação de coarctação de aorta.

4.2.4.2. Outras Anomalias da Aorta

A aorta pode ser sede de outras doenças congênitas, algumas complexas e que demandam uma avaliação pré-operatória adequada. Temos como exemplos a hipoplasia do arco aórtico, a interrupção da aorta e a janela aortopulmonar.¹¹¹⁹

A RMC é um método bem estabelecido na avaliação da aorta e de seus principais ramos, em casos complexos selecionados, permitindo uma avaliação adequada em todas essas condições. A TC permite uma avaliação comparável, mostrando superioridade nos casos de anéis vasculares, por apresentar uma melhor avaliação de estruturas aeradas como a traqueia.

O grande papel desses métodos é no acompanhamento pós-operatório, os cenários e as indicações bastante semelhantes aos da CoAo.¹¹¹⁹ A Tabela 86 contém as principais indicações da RMC na avaliação das anomalias do arco aórtico.

4.2.5. Coração Univentricular

O conceito de coração univentricular compreende corações não passíveis de reparo biventricular e incluem um grupo variado de malformações cardíacas. Nesse cenário, a correção cirúrgica é univentricular com cirurgias paliativas com 2 a 3 estágios, culminando na cirurgia de Fontan.¹⁰²⁰

O ecocardiograma é a principal ferramenta de imagem durante a avaliação inicial. Em alguns casos, a RMC pode ser usada para avaliar casos duvidosos de reparo uni ou biventricular no contexto de ventrículo dito *borderline*. Segundo estudo de Grosse-Wortmann et al.¹¹¹⁸ avaliando o VE *borderline* pelo ecocardiograma e pela RMC, o ecocardiograma subestimou sistematicamente o volume do VE e não se correlacionou com a RM. A geometria do VE em pacientes com VE limítrofe é quase certamente o motivo da imprecisão dessa técnica quando comparada com a RM.^{419,1113,1118}

Embora o ecocardiograma forneça imagens diagnósticas excelentes em muitos pacientes com fisiologia de ventrículo único, a RMC tem utilidade adicional especialmente na

avaliação da anatomia extracardíaca com reconstruções multiplanares e de volume tridimensional em pacientes com janelas acústicas subótimas ou outras limitações técnicas. A RM se tornou o padrão-ouro para avaliação dos volumes ventriculares, FE e massa, uma vez que a técnica se baseia na aquisição de imagens contíguas e paralelas, adquiridas com alta resolução temporal e sem a necessidade de fazer suposições sobre a forma ventricular. Isso é particularmente verdadeiro no cenário de malformações cardíacas congênitas complexas, em que a forma ventricular é geralmente atípica e altamente variável, de modo que a avaliação ecocardiográfica dos volumes e massa ventricular é menos precisa e reprodutível do que a RM.¹¹²⁰⁻¹¹²² A função ventricular e a geometria são parâmetros cruciais na evolução clínica dos pacientes convertidos para a circulação de Fontan.^{5,6} A RMC permite avaliar a funcionalidade da valva atrioventricular do ventrículo sistêmico e fornece meios para analisar os padrões de fluxo em qualquer componente do circuito de Fontan.¹⁰⁴⁸

Estudos demonstraram que a RMC em conjunto com o ecocardiograma pode substituir o cateterismo diagnóstico de rotina em pacientes selecionados antes do procedimento de Glenn bidirecional. Na ausência de evidência de hipertensão pulmonar, a medição de rotina de resistência vascular pulmonar não é necessária antes do Glenn bidirecional. Brown et al.¹¹²³, comparando valores de cateterismo e RMC, encontraram valores de resistência pulmonar no grupo de cateterismo dentro dos limites aceitáveis, e os pacientes no grupo RMC não tiveram uma evolução diferente após a cirurgia de Glenn bidirecional mesmo na ausência dos dados de resistências e pressões.^{1114,1117,1123}

Após o procedimento de Fontan, os pacientes permanecem sob risco de inúmeras complicações, além de disfunção ventricular e valvar, obstrução e/ou estenose do conduto de Fontan, estenose das artérias pulmonares, CoAo, formação de colaterais venosas e sistêmico-pulmonares, além de formação de trombos intracardíacos. A RMC tem um papel fundamental na vigilância dessas complicações, visto que muitas vezes o ecocardiograma tem janela limitada para esses achados.⁴¹⁹

A RM possui também papel na determinação do prognóstico desses pacientes, visto que parâmetros derivados da RMC, como volume ventricular e fibrose miocárdica, mostraram estar associados a resultados adversos.^{1115,1124}

A RM oferece a possibilidade de caracterização tecidual com mapas T1, T2 e T2* do miocárdio para avaliação de evidências de edema miocárdico, cicatrizes, fibrose difusa e deposição de ferro.¹¹²⁵ Muitas dessas novas técnicas quantitativas em RM foram utilizadas apenas em estudos

Tabela 85 – Coarctação da aorta (CoAo)

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória de correção de CoAo ^{1114,1115}	I	B
CoAo em seguimento pós-tratamento, com mudança clínica atribuível ao defeito ^{1116,1117}	I	C
Seguimento no primeiro ano pós-tratamento percutâneo (6-12 meses), paciente assintomático com nenhuma ou discreta seqüela ^{419,1040,1113,1118}	Ila	B
Seguimento após o primeiro ano pós-tratamento, paciente assintomático com nenhuma ou discreta seqüela, intervalo de 1 a 2 anos ^{419,1040,1113,1118}	Ila	B
Seguimento pós-tratamento, paciente assintomático, para avaliar aneurisma de arco e/ou <i>stent</i> (reestenose, fratura ou <i>endoleak</i>) ^{419,1040,1048,1113,1118}	Ila	B
Seguimento pós-tratamento, paciente com sintomas de falência cardíaca ^{419,1040,1113,1118}	Ila	B

Tabela 86 – Anomalias do arco aórtico

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação de anel vascular ^{1118,1119}	Ila	C
Avaliação de interrupção de arco aórtico ¹¹¹⁹	I	C
Avaliação de janela aortopulmonar ¹¹¹⁹	I	C

menores em pediatria e ainda estão em pesquisa para fornecer dados baseados em evidências para comprovar sua utilidade.¹⁰⁴⁸

Conexões vasculares anormais entre as artérias sistêmicas e o leito vascular pulmonar, os vasos colaterais sistêmico-pulmonares (CSP) se manifestam em pacientes com uma variedade de doenças cardíacas congênitas e adquiridas e ocorre comumente em pacientes com ventrículo único após conexão cavopulmonar superior, com significado clínico ainda obscuro. Já está bem estabelecido na literatura que é possível quantificar o fluxo da circulação CSP após conexões cavopulmonares bidirecionais e cirurgia de Fontan, usando as técnicas de análises de fluxos pela RM.^{1053,1126-1130}

O aumento da pressão venosa central pode induzir a recanalização de vasos embriologicamente pré-formados e obliterados e levar ao desenvolvimento de colaterais venosas sistêmicas após procedimentos de Glenn ou Fontan e podem levar à dessaturação sistêmica e redução da função ventricular, resultando em desempenho diário prejudicado em pacientes com doença cardíaca univentricular.¹¹³¹⁻¹¹³⁴

As complicações linfáticas em pacientes com ventrículo único repercutem sinais de falência no sistema de Fontan e incluem bronquite plástica, enteropatia perdedora de proteínas e quilotorax e são uma fonte de morbimortalidade significativa com opções terapêuticas historicamente limitadas. Novas técnicas de imagem linfática, como a linfangiografia por RM ponderada em T2 sem contraste e a linfangiografia dinâmica por RM com contraste, são capazes de avaliação anatômica do sistema linfático nesta população de pacientes e vêm promissora orientando o desenvolvimento de novas técnicas de intervenção linfática levando ao progresso do tratamento de patologias linfáticas.¹¹³⁴⁻¹¹⁴² A Tabela 87

(abaixo) traz os principais cenários clínicos relacionados à utilização da RMC no manejo do coração univentricular.

4.2.6. Miscelânea

A RM pode ter um papel relevante na avaliação de cardiopatias mais complexas associadas a alterações espaciais e geométricas importantes cuja análise pode ser limitada ao ecocardiograma. Como consiste em um método que independe de janela acústica, a realização dessa modalidade de imagem não invasiva pode ser considerada para uma avaliação mais aprofundada, sendo possível estabelecer o diagnóstico não só das associações intracardíacas, mas também das alterações viscerais torácicas e abdominais associadas.¹¹⁴³

As heterotaxias consistem em síndromes congênitas que podem ser classificadas em isomerismo direito ou esquerdo na dependência da morfologia dos apêndices atriais do coração, em que também observamos alterações da disposição visceral dentro do tórax e abdome. Um amplo espectro de anormalidades pode ser encontrado com fígado em topografia mediana, poliesplenias ou asplenia, interrupção de VCI, alterações na drenagem venosa, além das malformações intracardíacas associadas.^{1144,1145}

Outras situações em que a ressonância pode vir em auxílio diagnóstico consistem em alteração espacial do coração ou mesmo de partes dele, como ventrículos em disposição superoinferior com rotação de suas vias de entrada (*criss-cross heart*).^{1146,1147} Em relação a este último, esclarece não só alteração de disposição da via de entrada perpendicular, mas também a dinâmica de abertura valvar e se há a presença de *straddling* ou *overriding*.¹¹⁴⁸

A seguir (Tabela 88), encontram-se cenários clínicos relacionados ao emprego da RMC nas condições referidas neste tópico.

Tabela 87 – Coração univentricular

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação pré-operatória de anatomia para correção ⁹⁷⁴	Ila	C
Avaliação estágio I (<i>shunt</i> S-P ou bandagem pulmonar) ^{974,976}	I	C
Pós-estágio 2 (Glenn): disfunção valvar ou ventricular avaliação da anastomose da veia cava superior com o território pulmonar, circulação colateral ^{419,1116}	I	C
Pós-estágio 3 (Fontan): disfunção valvar ou ventricular, avaliação de trombos no circuito cavopulmonar total, circulação colateral ^{1048,1117}	I	C

Tabela 88 – Miscelânea

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação de alterações de posicionamento no tórax e rotação nos eixos cardíacos ¹¹⁴⁹	I	C
Anomalias de <i>situs</i> e síndromes heterotóxicas ^{1055,1145}	I	C

Referências

- Brasil. Ministério da Saúde. Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde. DATASUS: Página Inicial [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2023 [cited 2023 Oct 01]. Available from: <https://datasus.saude.gov.br/>.
- Sara L, Szarf G, Tachibana A, Shiozaki AA, Villa AV, Oliveira AC, 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 Suppl 3):1-86. doi: 10.5935/abc.2014S006.
- Narula J, Chandrashekar Y, Ahmadi A, Abbara S, Berman DS, Blankstein R, et al. SCCT 2021 Expert Consensus Document on Coronary Computed Tomographic Angiography: A Report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2021;15(3):192-217. doi: 10.1016/j.jcct.2020.11.001.
- Rochitte CE, George RT, Chen MY, Arbab-Zadeh A, Dewey M, Miller JM, et al. Computed Tomography Angiography and Perfusion to Assess Coronary Artery Stenosis Causing Perfusion Defects by Single Photon Emission Computed Tomography: The CORE320 Study. *Eur Heart J*. 2014;35(17):1120-30. doi: 10.1093/eurheartj/eh488.
- Douglas PS, Pontone G, Hlatky MA, Patel MR, Norgaard BL, Byrne RA, et al. Clinical Outcomes of Fractional Flow Reserve by Computed Tomographic Angiography-guided Diagnostic Strategies vs. Usual Care in Patients with Suspected Coronary Artery Disease: The Prospective Longitudinal Trial of FFR(CT): Outcome and Resource Impacts Study. *Eur Heart J*. 2015;36(47):3359-67. doi: 10.1093/eurheartj/ehv444.
- Patel MR, Nørgaard BL, Fairbairn TA, Nieman K, Akasaka T, Berman DS, et al. 1-Year Impact on Medical Practice and Clinical Outcomes of FFRCT: The ADVANCE Registry. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(1):97-105. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.03.003.
- Curzen N, Nicholas Z, Stuart B, Wilding S, Hill K, Shambrook J, et al. Fractional Flow Reserve Derived from Computed Tomography Coronary Angiography in the Assessment and Management of Stable Chest Pain: The FORECAST randomized Trial. *Eur Heart J*. 2021;42(37):3844-52. doi: 10.1093/eurheartj/ehab444.
- Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, et al. 2021 AHA/ACC/AASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021;144(22):368-454. doi: 10.1161/CIR.0000000000001029.
- Blanke P, Weir-McCall JR, Achenbach S, Delgado V, Hausleiter J, Jilaihawi H, et al. Computed Tomography Imaging in the Context of Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI)/Transcatheter Aortic Valve Replacement (TAVR): An Expert Consensus Document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(1):1-24. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.12.003.
- Greenwood JP, Maredia N, Younger JF, Brown JM, Nixon J, Everett CC, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance and Single-photon Emission Computed Tomography for Diagnosis of Coronary Heart Disease (CE-MARC): A Prospective Trial. *Lancet*. 2012;379(9814):453-60. doi: 10.1016/S0140-6736(11)61335-4.
- Jaarsma C, Leiner T, Bekkers SC, Crijns HJ, Wildberger JE, Nagel E, et al. Diagnostic Performance of Noninvasive Myocardial Perfusion Imaging Using Single-photon Emission Computed Tomography, Cardiac Magnetic Resonance, and Positron Emission Tomography Imaging for the Detection of Obstructive Coronary Artery Disease: A Meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(19):1719-28. doi: 10.1016/j.jacc.2011.12.040.
- Kim RJ, Albert TS, Wible JH, Elliott MD, Allen JC, Lee JC, et al. Performance of Delayed-enhancement Magnetic Resonance Imaging with Gadoversetamide Contrast for the Detection and Assessment of Myocardial Infarction: An International, Multicenter, Double-blinded, Randomized Trial. *Circulation*. 2008;117(5):629-37. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.723262.
- Kitagawa K, Sakuma H, Hirano T, Okamoto S, Makino K, Takeda K. Acute Myocardial Infarction: Myocardial Viability Assessment in Patients Early Thereafter Comparison of Contrast-enhanced MR Imaging with Resting (201)TI SPECT. Single Photon Emission Computed Tomography. *Radiology*. 2003;226(1):138-44. doi: 10.1148/radiol.2261012108.
- Mahrholdt H, Wagner A, Judd RM, Sechtem U, Kim RJ. Delayed Enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance Assessment of Non-ischaemic Cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2005;26(15):1461-74. doi: 10.1093/eurheartj/ehi258.
- Senthikumar A, Majmudar MD, Shenoy C, Kim HW, Kim RJ. Identifying the Etiology: A Systematic Approach Using Delayed-enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance. *Heart Fail Clin*. 2009;5(3):349-67. doi: 10.1016/j.hfc.2009.02.009.
- Faludi AA, Izar MCO, Saraiva JFK, Chacra APM, Bianco HT, Afíune Neto A, et al. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017. *Arq Bras Cardiol*. 2017;109(2 Suppl 1):1-76. doi: 10.5935/abc.20170121.

17. Prêcoma DB, Oliveira GMM, Simão AF, Dutra OP, Coelho OR, Izar MCO, et al. Updated Cardiovascular Prevention Guideline of the Brazilian Society of Cardiology - 2019. *Arq Bras Cardiol.* 2019;113(4):787-891. doi: 10.5935/abc.20190204.
18. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2019;140(11):563-95. doi: 10.1161/CIR.0000000000000677.
19. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias: Lipid Modification to Reduce Cardiovascular Risk. *Eur Heart J.* 2020;41(1):111-88. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455.
20. Knuuti J, Ballo H, Juarez-Orozco LE, Saraste A, Kolh P, Rutjes AWS, et al. The Performance of Non-invasive Tests to Rule-in and Rule-out Significant Coronary Artery Stenosis in Patients with Stable Angina: A Meta-analysis Focused on Post-test Disease Probability. *Eur Heart J.* 2018;39(35):3322-30. doi: 10.1093/eurheartj/ehy267.
21. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. 2019 ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Chronic Coronary Syndromes. *Eur Heart J.* 2020;41(3):407-77. doi: 10.1093/eurheartj/ehz425.
22. Diamond GA, Forrester JS. Analysis of Probability as an Aid in the Clinical Diagnosis of Coronary-artery Disease. *N Engl J Med.* 1979;300(24):1350-8. doi: 10.1056/NEJM197906143002402.
23. Douglas PS, Hoffmann U, Patel MR, Mark DB, Al-Khalidi HR, Cavanaugh B, et al. Outcomes of Anatomical Versus Functional Testing for Coronary Artery Disease. *N Engl J Med.* 2015;372(14):1291-300. doi: 10.1056/NEJMoa1415516.
24. Genders TS, Steyerberg EW, Hunink MG, Nieman K, Galema TW, Mollet NR, et al. Prediction Model to Estimate Presence of Coronary Artery Disease: Retrospective Pooled Analysis of Existing Cohorts. *BMJ.* 2012;344:e3485. doi: 10.1136/bmj.e3485.
25. Taylor AJ, Cerqueira M, Hodgson JM, Mark D, Min J, O’Gara P, et al. ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/NASCI/SCAI/SCMR 2010 Appropriate Use Criteria for Cardiac Computed Tomography. A Report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the American Society of Nuclear Cardiology, the North American Society for Cardiovascular Imaging, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2010;4(6):407. doi: 10.1016/j.jcct.2010.11.001.
26. Raggi P, Shaw LJ, Berman DS, Callister TQ. Prognostic Value of Coronary Artery Calcium Screening in Subjects with and without Diabetes. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(9):1663-9. doi: 10.1016/j.jacc.2003.09.068.
27. Budoff MJ, Shaw LJ, Liu ST, Weinstein SR, Mosler TP, Tseng PH, et al. Long-term Prognosis Associated with Coronary Calcification: Observations from a Registry of 25,253 Patients. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(18):1860-70. doi: 10.1016/j.jacc.2006.10.079.
28. Greenland P, LaBree L, Azen SP, Doherty TM, Detrano RC. Coronary Artery Calcium Score Combined with Framingham Score for Risk Prediction in Asymptomatic Individuals. *JAMA.* 2004;291(2):210-5. doi: 10.1001/jama.291.2.210.
29. Möhlenkamp S, Lehmann N, Moebus S, Schmermund A, Dragano N, Stang A, et al. Quantification of Coronary Atherosclerosis and Inflammation to Predict Coronary Events and All-cause Mortality. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57(13):1455-64. doi: 10.1016/j.jacc.2010.10.043.
30. He ZX, Hedrick TD, Pratt CM, Verani MS, Aquino V, Roberts R, et al. Severity of Coronary Artery Calcification by Electron Beam Computed Tomography Predicts Silent Myocardial Ischemia. *Circulation.* 2000;101(3):244-51. doi: 10.1161/01.cir.101.3.244.
31. Yeboah J, McClelland RL, Polonsky TS, Burke GL, Sibley CT, O’Leary D, et al. Comparison of Novel Risk Markers for Improvement in Cardiovascular Risk Assessment in Intermediate-risk Individuals. *JAMA.* 2012;308(8):788-95. doi: 10.1001/jama.2012.9624.
32. Hecht HS, Blaha MJ, Kazerooni EA, Cury RC, Budoff M, Leipsic J, et al. CAC-DRS: Coronary Artery Calcium Data and Reporting System. An Expert Consensus Document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT). *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2018;12(3):185-91. doi: 10.1016/j.jcct.2018.03.008.
33. Miedema MD, Duprez DA, Misialek JR, Blaha MJ, Nasir K, Silverman MG, et al. Use of Coronary Artery Calcium Testing to Guide Aspirin Utilization for Primary Prevention: Estimates from the Multi-ethnic Study of Atherosclerosis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2014;7(3):453-60. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.113.000690.
34. Kalia NK, Miller LG, Nasir K, Blumenthal RS, Agrawal N, Budoff MJ. Visualizing Coronary Calcium is Associated with Improvements in Adherence to Statin Therapy. *Atherosclerosis.* 2006;185(2):394-9. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2005.06.018.
35. Kosmala A, Petritsch B, Weng AM, Bley TA, Gassenmaier T. Radiation Dose of Coronary CT Angiography with a Third-generation Dual-source CT in a “Real-world” Patient Population. *Eur Radiol.* 2019;29(8):4341-8. doi: 10.1007/s00330-018-5856-6.
36. Abbara S, Blanke P, Maroules CD, Cheezum M, Choi AD, Han BK, et al. SCCT Guidelines for the performance and acquisition of coronary computed tomographic angiography: A Report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography Guidelines Committee: Endorsed by the North American Society for Cardiovascular Imaging (NASCI). *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2016;10(6):435-49. doi: 10.1016/j.jcct.2016.10.002.
37. Williams MC, Hunter A, Shah ASV, Assi V, Lewis S, Smith J, et al. Use of Coronary Computed Tomographic Angiography to Guide Management of Patients with Coronary Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(15):1759-68. doi: 10.1016/j.jacc.2016.02.026.
38. Newby DE, Adamson PD, Berry C, Boon NA, Dweck MR, Flather M, et al. Coronary CT Angiography and 5-Year Risk of Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* 2018;379(10):924-33. doi: 10.1056/NEJMoa1805971.
39. Hochman JS, Anthopoulos R, Reynolds HR, Bangalore S, Xu Y, O’Brien SM, et al. Survival After Invasive or Conservative Management of Stable Coronary Disease. *Circulation.* 2023;147(1):8-19. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.062714.
40. Reynolds HR, Shaw LJ, Min JK, Page CB, Berman DS, Chaitman BR, et al. Outcomes in the ISCHEMIA Trial Based on Coronary Artery Disease and Ischemia Severity. *Circulation.* 2021;144(13):1024-38. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049755.
41. Cury RC, Leipsic J, Abbara S, Achenbach S, Berman D, Bittencourt M, et al. CAD-RADS™ 2.0 - 2022 Coronary Artery Disease-Reporting and Data System: An Expert Consensus Document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT), the American College of Cardiology (ACC), the American College of Radiology (ACR), and the North America Society of Cardiovascular Imaging (NASCI). *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2022;16(6):536-57. doi: 10.1016/j.jcct.2022.07.002.
42. Ferraro R, Latina JM, Alfordagha A, Michos ED, Blaha MJ, Jones SR, et al. Evaluation and Management of Patients with Stable Angina: Beyond the Ischemia Paradigm: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(19):2252-66. doi: 10.1016/j.jacc.2020.08.078.
43. George RT, Mehra VC, Chen MY, Kitagawa K, Arbab-Zadeh A, Miller JM, et al. Myocardial CT Perfusion Imaging and SPECT for the Diagnosis of Coronary Artery Disease: A Head-to-head Comparison from the CORE320 Multicenter Diagnostic Performance Study. *Radiology.* 2014;272(2):407-16. doi: 10.1148/radiol.14140806.
44. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, Zusmer NR, Viamonte M Jr, Detrano R. Quantification of Coronary Artery Calcium Using Ultrafast Computed Tomography. *J Am Coll Cardiol.* 1990;15(4):827-32. doi: 10.1016/0735-1097(90)90282-t.

45. Kapoor K, Cainzos-Achirica M, Nasir K. The Evolving Role of Coronary Artery Calcium in Preventive Cardiology 30 Years after the Agatston Score. *Curr Opin Cardiol*. 2020;35(5):500-7. doi: 10.1097/HCO.0000000000000771.
46. Greenland P, Blaha MJ, Budoff MJ, Erbel R, Watson KE. Coronary Calcium Score and Cardiovascular Risk. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(4):434-47. doi: 10.1016/j.jacc.2018.05.027.
47. Sandfort V, Bluemke DA. CT Calcium Scoring. History, Current Status and Outlook. *Diagn Interv Imaging*. 2017;98(1):3-10. doi: 10.1016/j.diii.2016.06.007.
48. Arad Y, Goodman KJ, Roth M, Newstein D, Guerci AD. Coronary Calcification, Coronary Disease Risk Factors, C-reactive Protein, and Atherosclerotic Cardiovascular Disease Events: The St. Francis Heart Study. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(1):158-65. doi: 10.1016/j.jacc.2005.02.088.
49. Bild DE, Bluemke DA, Burke GL, Detrano R, Roux AVD, Folsom AR, et al. Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis: Objectives and Design. *Am J Epidemiol*. 2002;156(9):871-81. doi: 10.1093/aje/kwf113.
50. Blaha MJ, Whelton SP, Al Rifai M, Dardari ZA, Shaw LJ, Al-Mallah MH, et al. Rationale and Design of the Coronary Artery Calcium Consortium: A Multicenter Cohort Study. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2017;11(1):54-61. doi: 10.1016/j.jcct.2016.11.004.
51. Victor RG, Haley RW, Willett DL, Peshock RM, Vaeth PC, Leonard D, et al. The Dallas Heart Study: A Population-based Probability Sample for the Multidisciplinary Study of Ethnic Differences in Cardiovascular Health. *Am J Cardiol*. 2004;93(12):1473-80. doi: 10.1016/j.amjcard.2004.02.058.
52. Schmermund A, Möhlenkamp S, Stang A, Grönemeyer D, Seibel R, Hirche H, et al. Assessment of Clinically Silent Atherosclerotic Disease and Established and Novel Risk Factors for Predicting Myocardial Infarction and Cardiac Death in Healthy Middle-aged Subjects: Rationale and Design of the Heinz Nixdorf RECALL Study. *Risk Factors, Evaluation of Coronary Calcium and Lifestyle*. *Am Heart J*. 2002;144(2):212-8. doi: 10.1067/mhj.2002.123579.
53. Hofman A, Brusselle GG, Murad SD, van Duijn CM, Franco OH, Goedegebure A, et al. The Rotterdam Study: 2016 Objectives and Design Update. *Eur J Epidemiol*. 2015;30(8):661-708. doi: 10.1007/s10654-015-0082-x.
54. Detrano R, Guerci AD, Carr JJ, Bild DE, Burke G, Folsom AR, et al. Coronary Calcium as a Predictor of Coronary Events in Four Racial or Ethnic Groups. *N Engl J Med*. 2008;358(13):1336-45. doi: 10.1056/NEJMoa072100.
55. Azevedo CF, Rochitte CE, Lima JA. Coronary Artery Calcium Score and Coronary Computed Tomographic Angiography for Cardiovascular Risk Stratification. *Arq Bras Cardiol*. 2012;98(6):559-68. doi: 10.1590/s0066-782x2012000600012.
56. Greenland P, Bonow RO, Brundage BH, Budoff MJ, Eisenberg MJ, Grundy SM, et al. ACCF/AHA 2007 Clinical Expert Consensus Document on Coronary Artery Calcium Scoring by Computed Tomography in Global Cardiovascular Risk Assessment and in Evaluation of Patients with Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology Foundation Clinical Expert Consensus Task Force (ACCF/AHA Writing Committee to Update the 2000 Expert Consensus Document on Electron Beam Computed Tomography) developed in collaboration with the Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(3):378-402. doi: 10.1016/j.jacc.2006.10.001.
57. Kramer CK, Zinman B, Gross JL, Canani LH, Rodrigues TC, Azevedo MJ, et al. Coronary Artery Calcium Score Prediction of All Cause Mortality and Cardiovascular Events in People with Type 2 Diabetes: Systematic Review and Meta-analysis. *BMJ*. 2013;346:f1654. doi: 10.1136/bmj.f1654.
58. Budoff MJ, Nasir K, McClelland RL, Detrano R, Wong N, Blumenthal RS, et al. Coronary Calcium Predicts Events Better with Absolute Calcium Scores Than Age-sex-race/ethnicity Percentiles: MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(4):345-52. doi: 10.1016/j.jacc.2008.07.072.
59. Berman DS, Wong ND, Gransar H, Miranda-Peats R, Dahlbeck J, Hayes SW, et al. Relationship Between Stress-induced Myocardial Ischemia and Atherosclerosis Measured by Coronary Calcium Tomography. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(4):923-30. doi: 10.1016/j.jacc.2004.06.042.
60. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, Beam C, Birtcher KK, Blumenthal RS, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APHA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019;139(25):1082-143. doi: 10.1161/CIR.0000000000000625.
61. Nasir K, Bittencourt MS, Blaha MJ, Blankstein R, Agatston AS, Rivera JJ, et al. Implications of Coronary Artery Calcium Testing among Statin Candidates According to American College of Cardiology/American Heart Association Cholesterol Management Guidelines: MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(15):1657-68. doi: 10.1016/j.jacc.2015.07.066.
62. DeFilippis AP, Young R, McEvoy JW, Michos ED, Sandfort V, Kronmal RA, et al. Risk Score Overestimation: The Impact of Individual Cardiovascular Risk Factors and Preventive Therapies on the Performance of the American Heart Association-American College of Cardiology-Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk Score in a Modern Multi-ethnic Cohort. *Eur Heart J*. 2017;38(8):598-608. doi: 10.1093/eurheartj/ehw301.
63. American Diabetes Association. 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. *Diabetes Care*. 2021;44(Suppl 1):125-50. doi: 10.2337/dc21-S010.
64. Miedema MD, Dardari ZA, Nasir K, Blankstein R, Knickelbine T, Oberembt S, et al. Association of Coronary Artery Calcium with Long-term, Cause-Specific Mortality among Young Adults. *JAMA Netw Open*. 2019;2(7):e197440. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.7440.
65. Shaikh K, Li D, Nakanishi R, Kinninger A, Almeida S, Cherukuri L, et al. Low Short-term and Long-term Cardiovascular and All-cause Mortality in Absence of Coronary Artery Calcium: A 22-year Follow-up Observational Study from Large Cohort. *J Diabetes Complications*. 2019;33(9):616-22. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2019.05.015.
66. Budoff M, Backlund JC, Bluemke DA, Polak J, Bebu I, Schade D, et al. The Association of Coronary Artery Calcification with Subsequent Incidence of Cardiovascular Disease in Type 1 Diabetes: The DCCT/EDIC Trials. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(7):1341-9. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.01.014.
67. Miname MH, Bittencourt MS, Moraes SR, Alves RIM, Silva PRS, Jannes CE, et al. Coronary Artery Calcium and Cardiovascular Events in Patients with Familial Hypercholesterolemia Receiving Standard Lipid-Lowering Therapy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(9):1797-804. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.09.019.
68. Gottlieb I, Miller JM, Arbab-Zadeh A, Dewey M, Clouse ME, Sara L, et al. The Absence of Coronary Calcification Does Not Exclude Obstructive Coronary Artery Disease or the Need for Revascularization in Patients Referred for Conventional Coronary Angiography. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(7):627-34. doi: 10.1016/j.jacc.2009.07.072.
69. Wang X, Le EPV, Rajani NK, Hudson-Peacock NJ, Pavey H, Tarkin JM, et al. A Zero Coronary Artery Calcium Score in Patients with Stable Chest Pain is Associated with a Good Prognosis, Despite Risk of Non-calcified Plaques. *Open Heart*. 2019;6(1):e000945. doi: 10.1136/openhrt-2018-000945.
70. Ayoub C, Erthal F, Abdelsalam MA, Murad MH, Wang Z, Erwin PJ, et al. Prognostic Value of Segment Involvement Score Compared to Other Measures of Coronary Atherosclerosis by Computed Tomography: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2017;11(4):258-67. doi: 10.1016/j.jcct.2017.05.001.
71. Ferencik M, Pencina KM, Liu T, Ghemigian K, Baltrusaitis K, Massaro JM, et al. Coronary Artery Calcium Distribution Is an Independent Predictor of Incident Major Coronary Heart Disease Events: Results From the Framingham Heart Study. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017;10(10):e006592. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.117.006592.

72. Tota-Maharaj R, Joshi PH, Budoff MJ, Whelton S, Zeb I, Rumberger J, et al. Usefulness of Regional Distribution of Coronary Artery Calcium to Improve the Prediction of All-cause Mortality. *Am J Cardiol.* 2015;115(9):1229-34. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.01.555.
73. Bittencourt MS, Blaha MJ, Blankstein R, Budoff M, Vargas JD, Blumenthal RS, et al. Polypill Therapy, Subclinical Atherosclerosis, and Cardiovascular Events-implications for the Use of Preventive Pharmacotherapy: MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(5):434-43. doi: 10.1016/j.jacc.2013.08.1640.
74. Dzaye O, Razavi AC, Dardari ZA, Shaw LJ, Berman DS, Budoff MJ, et al. Modeling the Recommended Age for Initiating Coronary Artery Calcium Testing among At-Risk Young Adults. *J Am Coll Cardiol.* 2021;78(16):1573-83. doi: 10.1016/j.jacc.2021.08.019.
75. Kronmal RA, McClelland RL, Detrano R, Shea S, Lima JA, Cushman M, et al. Risk Factors for the Progression of Coronary Artery Calcification in Asymptomatic Subjects: Results from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Circulation.* 2007;115(21):2722-30. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.674143.
76. Henein M, Granåsen G, Wiklund U, Schmermund A, Guerci A, Erbel R, et al. High Dose and Long-term Statin Therapy Accelerate Coronary Artery Calcification. *Int J Cardiol.* 2015;184:581-6. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.02.072.
77. Sung KC, Hong YS, Lee JY, Lee SJ, Chang Y, Ryu S, et al. Physical Activity and the Progression of Coronary Artery Calcification. *Heart.* 2021;107(21):1710-6. doi: 10.1136/heartjnl-2021-319346.
78. Dzaye O, Dardari ZA, Cainzos-Achirica M, Blankstein R, Szklo M, Budoff MJ, et al. Incidence of New Coronary Calcification: Time to Conversion From CAC = 0. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(13):1610-3. doi: 10.1016/j.jacc.2020.01.047.
79. Dzaye O, Dardari ZA, Cainzos-Achirica M, Blankstein R, Agatston AS, Duebgen M, et al. Warranty Period of a Calcium Score of Zero: Comprehensive Analysis from MESA. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2021;14(5):990-1002. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.06.048.
80. Malik S, Zhao Y, Budoff M, Nasir K, Blumenthal RS, Bertoni AG, et al. Coronary Artery Calcium Score for Long-term Risk Classification in Individuals with Type 2 Diabetes and Metabolic Syndrome from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *JAMA Cardiol.* 2017;2(12):1332-40. doi: 10.1001/jamacardio.2017.4191.
81. Sarwar A, Shaw LJ, Shapiro MD, Blankstein R, Hoffmann U, Cury RC, et al. Diagnostic and Prognostic Value of Absence of Coronary Artery Calcification. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2009;2(6):675-88. doi: 10.1016/j.jcmg.2008.12.031.
82. Nasir K, Rubin J, Blaha MJ, Shaw LJ, Blankstein R, Rivera JJ, et al. Interplay of Coronary Artery Calcification and Traditional Risk Factors for the Prediction of All-cause Mortality in Asymptomatic Individuals. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2012;5(4):467-73. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.111.964528.
83. Blaha MJ, Cainzos-Achirica M, Dardari Z, Blankstein R, Shaw LJ, Rozanski A, et al. All-cause and Cause-specific Mortality in Individuals with Zero and Minimal Coronary Artery Calcium: A Long-term, Competing Risk Analysis in the Coronary Artery Calcium Consortium. *Atherosclerosis.* 2020;294:72-9. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2019.11.008.
84. Peng AW, Dardari ZA, Blumenthal RS, Dzaye O, Obisesan OH, Uddin SMI, et al. Very High Coronary Artery Calcium (≥ 1000) and Association with Cardiovascular Disease Events, Non-cardiovascular Disease Outcomes, and Mortality: Results From MESA. *Circulation.* 2021;143(16):1571-83. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050545.
85. Peng AW, Mirbolouk M, Orimoloye OA, Osei AD, Dardari Z, Dzaye O, et al. Long-term All-cause and Cause-specific Mortality in Asymptomatic Patients with CAC $\geq 1,000$: Results from the CAC Consortium. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020;13(1 Pt 1):83-93. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.02.005.
86. Elkeles RS, Godsland IF, Feher MD, Rubens MB, Roughton M, Nugara F, et al. Coronary Calcium Measurement Improves Prediction of Cardiovascular Events in Asymptomatic Patients with Type 2 Diabetes: The PREDICT Study. *Eur Heart J.* 2008;29(18):2244-51. doi: 10.1093/eurheartj/ehn279.
87. Okwuosa TM, Greenland P, Ning H, Liu K, Lloyd-Jones DM. Yield of Screening for Coronary Artery Calcium in Early Middle-age Adults Based on the 10-year Framingham Risk Score: The CARDIA Study. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2012;5(9):923-30. doi: 10.1016/j.jcmg.2012.01.022.
88. Taylor AJ, Bindeman J, Feuerstein I, Cao F, Brazaitis M, O'Malley PG. Coronary Calcium Independently Predicts Incident Premature Coronary Heart Disease Over Measured Cardiovascular Risk Factors: Mean Three-year Outcomes in the Prospective Army Coronary Calcium (PACC) Project. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(5):807-14. doi: 10.1016/j.jacc.2005.05.049.
89. Gallo A, Isla LP, Charrière S, Vimont A, Alonso R, Muñoz-Grijalvo O, et al. The Added Value of Coronary Calcium Score in Predicting Cardiovascular Events in Familial Hypercholesterolemia. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2021;14(12):2414-24. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.06.011.
90. Sandesara PB, Mehta A, O'Neal WT, Kelli HM, Sathiyakumar V, Martin SS, et al. Clinical Significance of Zero Coronary Artery Calcium in Individuals with LDL Cholesterol ≥ 190 mg/dL: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Atherosclerosis.* 2020;292:224-9. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2019.09.014.
91. Stocker TJ, Deseive S, Leipsic J, Hadamitzky M, Chen MY, Rubinshtein R, et al. Reduction in Radiation Exposure in Cardiovascular Computed Tomography Imaging: Results from the PROspective multicenter registry on radiation dose Estimates of cardiac CT angiography in daily practice in 2017 (PROTECTION VI). *Eur Heart J.* 2018;39(41):3715-23. doi: 10.1093/eurheartj/ehy546.
92. Han D, Hortaigh BÓ, Gransar H, Lee JH, Rizvi A, Baskaran L, et al. Incremental Prognostic Value of Coronary Computed Tomography Angiography Over Coronary Calcium Scoring for Major Adverse Cardiac Events in Elderly Asymptomatic Individuals. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2018;19(6):675-83. doi: 10.1093/ehjci/jex150.
93. Cho I, Al'Aref SJ, Berger A, Ó Hortaigh B, Gransar H, Valenti V, et al. Prognostic Value of Coronary Computed Tomographic Angiography Findings in Asymptomatic Individuals: A 6-year Follow-up from the Prospective Multicentre International CONFIRM Study. *Eur Heart J.* 2018;39(11):934-41. doi: 10.1093/eurheartj/ehx774.
94. Senoner T, Plank F, Beyer C, Langer C, Birkel K, Steinkohl F, et al. Does Coronary Calcium Score Zero Reliably Rule Out Coronary Artery Disease in Low-to-intermediate Risk Patients? A Coronary CTA Study. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2020;14(2):155-61. doi: 10.1016/j.jcct.2019.09.009.
95. Budoff MJ, Blankstein R, Nasir K, Blaha MJ. Power of Zero Stronger Than „Soft“ Plaque. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2020;14(3):279. doi: 10.1016/j.jcct.2019.11.005.
96. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2019;140(11):e596-e646. doi: 10.1161/CIR.0000000000000678.
97. van der Aalst CM, Denissen SJAM, Vonder M, Gratama JWC, Adriaansen HJ, Kuijpers D, Vliegthart R, van Lennep JER, van der Harst P, Braam RL, van Dijkman PRM, van Bruggen R, Oudkerk M, de Koning HJ. Screening for cardiovascular disease risk using traditional risk factor assessment or coronary artery calcium scoring: the ROBINSICA trial. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2020 Oct 20;21(11):1216-1224. doi: 10.1093/ehjci/jeaa168. PMID: 32584979.
98. Hecht HS, Cronin P, Blaha MJ, Budoff MJ, Kazerooni EA, Narula J, et al. 2016 SCCT/STR Guidelines for Coronary Artery Calcium Scoring of Noncontrast Noncardiac Chest CT Scans: A Report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society of Thoracic Radiology. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2017;11(1):74-84. doi: 10.1016/j.jcct.2016.11.003.
99. Al'Aref SJ, Maliakal G, Singh G, van Rosendaal AR, Ma X, Xu Z, et al. Machine Learning of Clinical Variables and Coronary Artery Calcium Scoring for the Prediction of Obstructive Coronary Artery Disease on Coronary Computed Tomography Angiography: Analysis from the CONFIRM Registry. *Eur Heart J.* 2020;41(3):359-67. doi: 10.1093/eurheartj/ehz565.
100. Santos RD, Nasir K. Insights Into Atherosclerosis from Invasive and Non-invasive Imaging Studies: Should we Treat Subclinical Atherosclerosis? *Atherosclerosis.* 2009;205(2):349-56. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2008.12.017.

101. Polonsky TS, McClelland RL, Jorgensen NW, Bild DE, Burke GL, Guerci AD, et al. Coronary Artery Calcium Score and Risk Classification for Coronary Heart Disease Prediction. *JAMA*. 2010;303(16):1610-6. doi: 10.1001/jama.2010.461.
102. Mulders TA, Sivapalaratnam S, Stroes ES, Kastelein JJ, Guerci AD, Pinto-Sietsma SJ. Asymptomatic Individuals with a Positive Family History for Premature Coronary Artery Disease and Elevated Coronary Calcium Scores Benefit from Statin Treatment: A Post hoc Analysis from the St. Francis Heart Study. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012;5(3):252-60. doi: 10.1016/j.jcmg.2011.11.014.
103. Erbel R, Möhlenkamp S, Moebus S, Schmermund A, Lehmann N, Stang A, et al. Coronary Risk Stratification, Discrimination, and Reclassification Improvement Based on Quantification of Subclinical Coronary Atherosclerosis: The Heinz Nixdorf Recall Study. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(17):1397-406. doi: 10.1016/j.jacc.2010.06.030.
104. Simon A, Chironi G, Levenson J. Comparative Performance of Subclinical Atherosclerosis Tests in Predicting Coronary Heart Disease in Asymptomatic Individuals. *Eur Heart J*. 2007;28(24):2967-71. doi: 10.1093/eurheartj/ehm487.
105. Manolio TA, Arnold AM, Post W, Bertoni AG, Schreiner PJ, Sacco RL, et al. Ethnic Differences in the Relationship of Carotid Atherosclerosis to Coronary Calcification: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Atherosclerosis*. 2008;197(1):132-8. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2007.02.030.
106. Folsom AR, Kronmal RA, Detrano RC, O'Leary DH, Bild DE, Bluemke DA, et al. Coronary Artery Calcification Compared with Carotid Intima-media Thickness in the Prediction of Cardiovascular Disease Incidence: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Arch Intern Med*. 2008;168(12):1333-9. doi: 10.1001/archinte.168.12.1333.
107. Brook RD, Bard RL, Patel S, Rubenfire M, Clarke NS, Kazerooni EA, et al. A Negative Carotid Plaque Area Test is Superior to Other Noninvasive Atherosclerosis Studies for Reducing the Likelihood of Having Underlying Significant Coronary Artery Disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2006;26(3):656-62. doi: 10.1161/01.ATV.0000200079.18690.60.
108. Cainzos-Achirica M, Miedema MD, McEvoy JW, Al Rifai M, Greenland P, Dardari Z, et al. Coronary Artery Calcium for Personalized Allocation of Aspirin in Primary Prevention of Cardiovascular Disease in 2019: The MESA Study (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *Circulation*. 2020;141(19):1541-53. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.045010.
109. Blaha MJ, Budoff MJ, DeFilippis AP, Blankstein R, Rivera JJ, Agatston A, et al. Associations between C-reactive Protein, Coronary Artery Calcium, and Cardiovascular Events: Implications for the JUPITER Population from MESA, a Population-based Cohort Study. *Lancet*. 2011;378(9792):684-92. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60784-8.
110. Mitchell JD, Fergestrom N, Gage BF, Paisley R, Moon P, Novak E, et al. Impact of Statins on Cardiovascular Outcomes Following Coronary Artery Calcium Scoring. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(25):3233-42. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.051.
111. Juarez-Orozco LE, Saraste A, Capodanno D, Prescott E, Ballo H, Bax JJ, et al. Impact of a Decreasing Pre-test Probability on the Performance of Diagnostic Tests for Coronary Artery Disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2019;20(11):1198-207. doi: 10.1093/ehjci/jez054.
112. Miller JM, Rochitte CE, Dewey M, Arbab-Zadeh A, Niinuma H, Gottlieb I, et al. Diagnostic Performance of Coronary Angiography by 64-row CT. *N Engl J Med*. 2008;359(22):2324-36. doi: 10.1056/NEJMoa0806576.
113. Haase R, Schlattmann P, Gueret P, Andreini D, Pontone G, Alkadhhi H, et al. Diagnosis of Obstructive Coronary Artery Disease Using Computed Tomography Angiography in Patients with Stable Chest Pain Depending on Clinical Probability and in Clinically Important Subgroups: Meta-analysis of Individual Patient Data. *BMJ*. 2019;365:l1945. doi: 10.1136/bmj.l1945.
114. Shah RV, Spahillari A, Mwasongwe S, Carr JJ, Terry JG, Mentz RJ, et al. Subclinical Atherosclerosis, Statin Eligibility, and Outcomes in African American Individuals: The Jackson Heart Study. *JAMA Cardiol*. 2017;2(6):644-52. doi: 10.1001/jamacardio.2017.0944.
115. Izar MCO, Giraldez VZR, Bertolami A, Santos RDD Filho, Lottenberg AM, Assad MHV, et al. Update of the Brazilian Guideline for Familial Hypercholesterolemia - 2021. *Arq Bras Cardiol*. 2021;117(4):782-844. doi: 10.36660/abc.20210788.
116. Anand DV, Lim E, Hopkins D, Corder R, Shaw LJ, Sharp P, et al. Risk Stratification in Uncomplicated Type 2 Diabetes: Prospective Evaluation of the Combined Use of Coronary Artery Calcium Imaging and Selective Myocardial Perfusion Scintigraphy. *Eur Heart J*. 2006;27(6):713-21. doi: 10.1093/eurheartj/ehi808.
117. Chang SM, Nabi F, Xu J, Peterson LE, Achari A, Pratt CM, et al. The Coronary Artery Calcium Score and Stress Myocardial Perfusion Imaging Provide Independent and Complementary Prediction of Cardiac Risk. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(20):1872-82. doi: 10.1016/j.jacc.2009.05.071.
118. Schenker MP, Dorbala S, Hong EC, Rybicki FJ, Hachamovitch R, Kwong RY, et al. Interrelation of Coronary Calcification, Myocardial Ischemia, and Outcomes in Patients with Intermediate Likelihood of Coronary Artery Disease: A Combined Positron Emission Tomography/Computed Tomography Study. *Circulation*. 2008;117(13):1693-700. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.717512.
119. Villines TC, Hulten EA, Shaw LJ, Goyal M, Dunning A, Achenbach S, et al. Prevalence and Severity of Coronary Artery Disease and Adverse Events among Symptomatic Patients with Coronary Artery Calcification Scores of Zero Undergoing Coronary Computed Tomography Angiography: Results from the CONFIRM (Coronary CT Angiography Evaluation for Clinical Outcomes: An International Multicenter) Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(24):2533-40. doi: 10.1016/j.jacc.2011.10.851.
120. Bittencourt MS, Hulten E, Ghoshhajra B, O'Leary D, Christman MP, Montana P, et al. Prognostic Value of Nonobstructive and Obstructive Coronary Artery Disease Detected by Coronary Computed Tomography Angiography to Identify Cardiovascular Events. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014;7(2):282-91. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.113.001047.
121. Williams MC, Moss AJ, Dweck M, Adamson PD, Alam S, Hunter A, et al. Coronary Artery Plaque Characteristics Associated with Adverse Outcomes in the SCOT-HEART Study. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(3):291-301. doi: 10.1016/j.jacc.2018.10.066.
122. Hulten EA, Carbonaro S, Petrillo SP, Mitchell JD, Villines TC. Prognostic Value of Cardiac Computed Tomography Angiography: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(10):1237-47. doi: 10.1016/j.jacc.2010.10.011.
123. Bittencourt MS, Hulten EA, Murthy VL, Cheezum M, Rochitte CE, Di Carli MF, et al. Clinical Outcomes after Evaluation of Stable Chest Pain by Coronary Computed Tomographic Angiography versus Usual Care: A Meta-Analysis. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9(4):e004419. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.004419.
124. Jørgensen ME, Andersson C, Nørgaard BL, Abdulla J, Shreibati JB, Torp-Pedersen C, et al. Functional Testing or Coronary Computed Tomography Angiography in Patients with Stable Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(14):1761-70. doi: 10.1016/j.jacc.2017.01.046.
125. Carmo PBD, Magliano CADS, Rey HCV, Camargo GC, Trocadero LFL, Gottlieb I. Cost-Effectiveness Analysis of CCTA in SUS, as Compared to Other Non-Invasive Imaging Modalities in Suspected Obstructive CAD. *Arq Bras Cardiol*. 2022;118(3):578-85. doi: 10.36660/abc.20201050.
126. Genders TS, Petersen SE, Pugliese F, Dastidar AG, Fleischmann KE, Nieman K, et al. The Optimal Imaging Strategy for Patients with Stable Chest Pain: A Cost-Effectiveness Analysis. *Ann Intern Med*. 2015;162(7):474-84. doi: 10.7326/M14-0027.
127. Abidov A, Gallagher MJ, Chinnaiyan KM, Mehta LS, Wegner JH, Raff GL. Clinical Effectiveness of Coronary Computed Tomographic Angiography in the Triage of Patients to Cardiac Catheterization and Revascularization after Inconclusive Stress Testing: Results of a 2-Year Prospective Trial. *J Nucl Cardiol*. 2009;16(5):701-13. doi: 10.1007/s12350-009-9117-6.
128. Chang HJ, Lin FY, Gebow D, An HY, Andreini D, Bathina R, et al. Selective Referral Using CCTA versus Direct Referral for Individuals Referred to Invasive Coronary Angiography for Suspected CAD: A Randomized, Controlled, Open-Label Trial. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(7 Pt 2):1303-12. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.09.018.

129. Maurovich-Horvat P, Bosserd M, Kofoed KF, Rieckmann N, Benedetto T, Donnelly P, et al. CT or Invasive Coronary Angiography in Stable Chest Pain. *N Engl J Med.* 2022;386(17):1591-602. doi: 10.1056/NEJMoa2200963.
130. Stein PD, Yeakoub AY, Matta F, Sostman HD. 64-Slice CT for Diagnosis of Coronary Artery Disease: A Systematic Review. *Am J Med.* 2008;121(8):715-25. doi: 10.1016/j.amjmed.2008.02.039.
131. Budoff MJ, Dowe D, Jollis JG, Gitter M, Sutherland J, Halamert E, et al. Diagnostic Performance of 64-Multidetector Row Coronary Computed Tomographic Angiography for Evaluation of Coronary Artery Stenosis in Individuals without Known Coronary Artery Disease: Results from the Prospective Multicenter ACCURACY (Assessment by Coronary Computed Tomographic Angiography of Individuals Undergoing Invasive Coronary Angiography) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(21):1724-32. doi: 10.1016/j.jacc.2008.07.031.
132. Meijboom WB, Meijis MF, Schuijff JD, Cramer MJ, Mollet NR, van Mieghem CA, et al. Diagnostic Accuracy of 64-Slice Computed Tomography Coronary Angiography: A Prospective, Multicenter, Multivendor Study. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(25):2135-44. doi: 10.1016/j.jacc.2008.08.058.
133. National Institute for Health and Care Excellence. Recent-onset Chest Pain of Suspected Cardiac Origin: Assessment and Diagnosis. London: National Institute for Health and Care Excellence; 2016.
134. Cho I, Chang HJ, Ó Hartaigh B, Shin S, Sung JM, Lin FY, et al. Incremental Prognostic Utility of Coronary CT Angiography for Asymptomatic Patients Based Upon Extent and Severity of Coronary Artery Calcium: Results from the COronary CT Angiography EvaluationN For Clinical Outcomes InteRnational Multicenter (CONFIRM) Study. *Eur Heart J.* 2015;36(8):501-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehu358.
135. Cho I, Chang HJ, Sung JM, Pencina MJ, Lin FY, Dunning AM, et al. Coronary Computed Tomographic Angiography and Risk of All-Cause Mortality and Nonfatal Myocardial Infarction in Subjects without Chest Pain Syndrome from the CONFIRM Registry (Coronary CT Angiography Evaluation for Clinical Outcomes: An International Multicenter Registry). *Circulation.* 2012;126(3):304-13. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.081380.
136. Gray G, Davenport ED, Bron D, Rienks R, d'Arcy J, Guettler N, et al. The Challenge of Asymptomatic Coronary Artery Disease in Aircrew; Detecting Plaque Before the Accident. *Heart.* 2019;105(Suppl 1):s17-s24. doi: 10.1136/heartjnl-2018-313053.
137. Budoff MJ, Karwasky R, Ahmadi N, Nasserian C, Pratt F, Stephens J, et al. Cost-Effectiveness of Multidetector Computed Tomography Compared with Myocardial Perfusion Imaging as Gatekeeper to Invasive Coronary Angiography in Asymptomatic Firefighters with Positive Treadmill tests. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2009;3(5):323-30. doi: 10.1016/j.jcct.2009.08.004.
138. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the Special Contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2016;37(27):2129-200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128.
139. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013;128(16):1810-52. doi: 10.1161/CIR.0b013e31829e8807.
140. Wolk MJ, Bailey SR, Doherty JU, Douglas PS, Hendel RC, Kramer CM, et al. ACCF/AHA/ASE/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCT/SCMR/STS 2013 Multimodality Appropriate Use Criteria for the Detection and Risk Assessment of Stable Ischemic Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(4):380-406. doi: 10.1016/j.jacc.2013.11.009.
141. Andreini D, Pontone G, Pepi M, Ballerini G, Bartorelli AL, Magini A, et al. Diagnostic Accuracy of Multidetector Computed Tomography Coronary Angiography in Patients with Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(20):2044-50. doi: 10.1016/j.jacc.2007.01.086.
142. Ghostine S, Caussin C, Habis M, Habib Y, Clément C, Sigal-Cinqualbre A, et al. Non-Invasive Diagnosis of Ischaemic Heart Failure Using 64-Slice Computed Tomography. *Eur Heart J.* 2008;29(17):2133-40. doi: 10.1093/eurheartj/ehn072.
143. Andreini D, Pontone G, Bartorelli AL, Agostoni P, Mushtaq S, Bertella E, et al. Sixty-Four-Slice Multidetector Computed Tomography: An Accurate Imaging Modality for the Evaluation of Coronary Arteries in Dilated Cardiomyopathy of Unknown Etiology. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2009;2(3):199-205. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.108.822809.
144. Chow BJW, Coyle D, Hossain A, Laine M, Hanninen H, Ukkonen H, et al. Computed Tomography Coronary Angiography for Patients with Heart Failure (CTA-HF): A Randomized Controlled Trial (IMAGE-HF 1C). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2021;22(9):1083-90. doi: 10.1093/ehjci/jeaa109.
145. Bax JJ, Di Carli M, Narula J, Delgado V. Multimodality Imaging in Ischaemic Heart Failure. *Lancet.* 2019;393(10175):1056-70. doi: 10.1016/S0140-6736(18)33207-0.
146. Hickethier T, Wenning J, Doerner J, Maintz D, Michels G, Bunck AC. Fourth Update on CT Angiography of Coronary Stents: In Vitro Evaluation of 24 Novel Stent Types. *Acta Radiol.* 2018;59(9):1060-5. doi: 10.1177/0284185117744227.
147. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, Berra K, Blankenship JC, Dallas AP, et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients with Stable Ischemic Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(24):e44-e164. doi: 10.1016/j.jacc.2012.07.013.
148. Dai T, Wang JR, Hu PF. Diagnostic Performance of Computed Tomography Angiography in the Detection of Coronary Artery In-Stent Restenosis: Evidence from an Updated Meta-Analysis. *Eur Radiol.* 2018;28(4):1373-82. doi: 10.1007/s00330-017-5097-0.
149. Magalhães TA, Cury RC, Pereira AC, Moreira Vde M, Lemos PA, Kalil-Filho R, et al. Additional value of Dipyridamole Stress Myocardial Perfusion by 64-Row Computed Tomography in Patients with Coronary Stents. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2011;5(6):449-58. doi: 10.1016/j.jcct.2011.10.013.
150. Barbero U, Iannaccone M, d'Ascenzo F, Barbero C, Mohamed A, Annone U, et al. 64 Slice-Coronary Computed Tomography Sensitivity and Specificity in the Evaluation of Coronary Artery Bypass Graft Stenosis: A Meta-Analysis. *Int J Cardiol.* 2016;216:52-7. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.04.156.
151. Mushtaq S, Conte E, Pontone G, Pompilio G, Guglielmo M, Annoni A, et al. Interpretability of Coronary CT Angiography Performed with a Novel Whole-Heart Coverage High-Definition CT Scanner in 300 Consecutive Patients with Coronary Artery Bypass Grafts. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2020;14(2):137-43. doi: 10.1016/j.jcct.2019.08.004.
152. Weustink AC, Nieman K, Pugliese F, Mollet NR, Meijboom WB, van Mieghem C, et al. Diagnostic Accuracy of Computed Tomography Angiography in Patients after Bypass Grafting: Comparison with Invasive Coronary Angiography. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2009;2(7):816-24. doi: 10.1016/j.jcmg.2009.02.010.
153. Mushtaq S, Andreini D, Pontone G, Bertella E, Bartorelli AL, Conte E, et al. Prognostic Value of Coronary CTA in Coronary Bypass Patients: A Long-Term Follow-Up Study. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7(6):580-9. doi: 10.1016/j.jcmg.2014.04.003.

154. Ropers D, Pohle FK, Kuettner A, Pflederer T, Anders K, Daniel WG, et al. Diagnostic Accuracy of Noninvasive Coronary Angiography in Patients after Bypass Surgery Using 64-slice Spiral Computed Tomography with 330-ms Gantry Rotation. *Circulation*. 2006;114(22):2334-41; quiz 2334. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.631051.
155. Chow BJ, Ahmed O, Small G, Alghamdi AA, Yam Y, Chen L, et al. Prognostic Value of CT Angiography in Coronary Bypass Patients. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011;4(5):496-502. doi: 10.1016/j.jcmg.2011.01.015.
156. Pugliese F, Weustink AC, Van Mieghem C, Alberghina F, Otsuka M, Meijboom WB, et al. Dual Source Coronary Computed Tomography Angiography for Detecting In-stent Restenosis. *Heart*. 2008;94(7):848-54. doi: 10.1136/hrt.2007.126474.
157. Carrabba N, Schuijff JD, de Graaf FR, Parodi G, Maffei E, Valenti R, et al. Diagnostic Accuracy of 64-Slice Computed Tomography Coronary Angiography for the Detection of In-stent Restenosis: A Meta-Analysis. *J Nucl Cardiol*. 2010;17(3):470-8. doi: 10.1007/s12350-010-9218-2.
158. Abdelrahman KM, Chen MY, Dey AK, Virmani R, Finn AV, Khamis RY, et al. Coronary Computed Tomographic Angiography from Clinical Uses to Emerging Technologies: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(10):1226-43. doi: 10.1016/j.jacc.2020.06.076.
159. Miller JM, Dewey M, Vavere AL, Rochitte CE, Niinuma H, Arbab-Zadeh A, et al. Coronary CT Angiography Using 64 Detector Rows: Methods and Design of the Multi-centre trial CORE-64. *Eur Radiol*. 2009;19(4):816-28. doi: 10.1007/s00330-008-1203-7.
160. Serruys PW, Hara H, Garg S, Kawashima H, Nørgaard BL, Dweck MR, et al. Coronary Computed Tomographic Angiography for Complete Assessment of Coronary Artery Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(7):713-36. doi: 10.1016/j.jacc.2021.06.019.
161. Maron DJ, Hochman JS, Reynolds HR, Bangalore S, O'Brien SM, Boden WE, et al. Initial Invasive or Conservative Strategy for Stable Coronary Disease. *N Engl J Med*. 2020;382(15):1395-407. doi: 10.1056/NEJMoa1915922.
162. Andreini D, Pontone G, Mushtaq S, Conte E, Perchinunno M, Guglielmo M, et al. Atrial Fibrillation: Diagnostic Accuracy of Coronary CT Angiography Performed with a Whole-heart 230- μ m Spatial Resolution CT Scanner. *Radiology*. 2017;284(3):676-84. doi: 10.1148/radiol.2017161779.
163. Moss AJ, Williams MC, Newby DE, Nicol ED. The Updated NICE Guidelines: Cardiac CT as the First-line Test for Coronary Artery Disease. *Curr Cardiovasc Imaging Rep*. 2017;10(5):15. doi: 10.1007/s12410-017-9412-6.
164. Zhuang B, Wang S, Zhao S, Lu M. Computed Tomography Angiography-derived Fractional Flow Reserve (CT-FFR) for the Detection of Myocardial Ischemia with Invasive Fractional Flow Reserve as Reference: Systematic Review and Meta-analysis. *Eur Radiol*. 2020;30(2):712-25. doi: 10.1007/s00330-019-06470-8.
165. Douglas PS, De Bruyne B, Pontone G, Patel MR, Nørgaard BL, Byrne RA, et al. 1-Year Outcomes of FFRCT-Guided Care in Patients with Suspected Coronary Disease: The PLATFORM Study. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(5):435-45. doi: 10.1016/j.jacc.2016.05.057.
166. Al-Lamee R, Thompson D, Dehbi HM, Sen S, Tang K, Davies J, et al. Percutaneous Coronary Intervention in Stable Angina (ORBITA): A Double-Blind, Randomised Controlled Trial. *Lancet*. 2018;391(10115):31-40. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32714-9.
167. Andreini D, Modolo R, Katagiri Y, Mushtaq S, Sonck J, Collet C, et al. Impact of Fractional Flow Reserve Derived from Coronary Computed Tomography Angiography on Heart Team Treatment Decision-making in Patients with Multivessel Coronary Artery Disease: Insights from the SYNTAX III REVOLUTION Trial. *Circ Cardiovasc Interv*. 2019;12(12):e007607. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.118.007607.
168. Yamamuro M, Tadamura E, Kubo S, Toyoda H, Nishina T, Ohba M, et al. Cardiac Functional Analysis with Multi-Detector Row CT and Segmental Reconstruction Algorithm: Comparison with Echocardiography, SPECT, and MR Imaging. *Radiology*. 2005;234(2):381-90. doi: 10.1148/radiol.2342031271.
169. Gerber BL, Belge B, Legros GJ, Lim P, Poncelet A, Pasquet A, et al. Characterization of Acute and Chronic Myocardial Infarcts by Multidetector Computed Tomography: Comparison with Contrast-enhanced Magnetic Resonance. *Circulation*. 2006;113(6):823-33. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.529511.
170. Nieman K, Shapiro MD, Ferencik M, Nomura CH, Abbara S, Hoffmann U, et al. Reperfused Myocardial Infarction: Contrast-enhanced 64-Section CT in Comparison to MR Imaging. *Radiology*. 2008;247(1):49-56. doi: 10.1148/radiol.2471070332.
171. Habis M, Capderou A, Ghostine S, Daoud B, Caussin C, Riou JY, et al. Acute Myocardial Infarction Early Viability Assessment by 64-Slice Computed Tomography Immediately after Coronary Angiography: Comparison with Low-dose Dobutamine Echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(11):1178-85. doi: 10.1016/j.jacc.2006.12.032.
172. Lessick J, Dragu R, Mutlak D, Rispler S, Beyar R, Litmanovich D, et al. Is Functional Improvement after Myocardial Infarction Predicted with Myocardial Enhancement Patterns at Multidetector CT? *Radiology*. 2007;244(3):736-44. doi: 10.1148/radiol.2443061397.
173. Costanzo MR, Dipchand A, Starling R, Anderson A, Chan M, Desai S, et al. The International Society of Heart and Lung Transplantation Guidelines for the care of Heart Transplant Recipients. *J Heart Lung Transplant*. 2010;29(8):914-56. doi: 10.1016/j.healun.2010.05.034.
174. Wever-Pinzon O, Romero J, Kelesidis I, Wever-Pinzon J, Manrique C, Budge D, et al. Coronary Computed Tomography Angiography for the Detection of Cardiac Allograft Vasculopathy: A Meta-analysis of Prospective Trials. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(19):1992-2004. doi: 10.1016/j.jacc.2014.01.071.
175. Mazine A, Fernandes IM, Haller C, Hickey EJ. Anomalous Origins of the Coronary Arteries: Current Knowledge and Future Perspectives. *Curr Opin Cardiol*. 2019;34(5):543-51. doi: 10.1097/HCO.0000000000000663.
176. Frommelt P, Lopez L, Dimas VV, Eidem B, Han BK, Ko HH, et al. Recommendations for Multimodality Assessment of Congenital Coronary Anomalies: A Guide from the American Society of Echocardiography: Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Japanese Society of Echocardiography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020;33(3):259-94. doi: 10.1016/j.echo.2019.10.011.
177. Molossi S, Agrawal H, Mery CM, Krishnamurthy R, Masand P, Sexson Tejtel SK, et al. Outcomes in Anomalous Aortic Origin of a Coronary Artery Following a Prospective Standardized Approach. *Circ Cardiovasc Interv*. 2020;13(2):e008445. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.119.008445.
178. Brothers JA, Frommelt MA, Jaquiss RDB, Myerburg RJ, Fraser CD Jr, Tweddell JS. Expert Consensus Guidelines: Anomalous Aortic Origin of a Coronary Artery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2017;153(6):1440-57. doi: 10.1016/j.jtcvs.2016.06.066.
179. Agrawal H, Mery CM, Day PE, Tejtel SKS, McKenzie ED, Fraser CD Jr, et al. Current Practices are Variable in the Evaluation and Management of Patients with Anomalous Aortic Origin of a Coronary Artery: Results of a Survey. *Congenit Heart Dis*. 2017;12(5):610-4. doi: 10.1111/chd.12511.
180. Cheezum MK, Ghoshhajra B, Bittencourt MS, Hulten EA, Bhatt A, Mousavi N, et al. Anomalous Origin of the Coronary Artery Arising from the Opposite Sinus: Prevalence and Outcomes in Patients Undergoing Coronary CTA. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18(2):224-35. doi: 10.1093/ehjci/jev323.
181. Graidis C, Dimitriadis D, Karasavvidis V, Dimitriadis G, Argyropoulou E, Economou F, et al. Prevalence and Characteristics of Coronary Artery Anomalies in an Adult Population Undergoing Multidetector-row Computed Tomography for the Evaluation of Coronary Artery Disease. *BMC Cardiovasc Disord*. 2015;15:112. doi: 10.1186/s12872-015-0098-x.
182. Shriki JE, Shinbane JS, Rashid MA, Hindoyan A, Withey JG, DeFrance A, et al. Identifying, Characterizing, and Classifying Congenital Anomalies of the Coronary Arteries. *Radiographics*. 2012;32(2):453-68. doi: 10.1148/rg.322115097.

183. Farooqi KM, Nees SN, Smerling J, Senapathi SH, Lorenzoni R, Pavlicova M, et al. Assessment of Anomalous Coronary Arteries by Imagers and Surgeons: Comparison of Imaging Modalities. *Ann Thorac Surg*. 2021;111(2):672-81. doi: 10.1016/j.athoracur.2020.03.124.
184. RöFo Fortschritte Auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der Bildgebenden Verfahren. *Rofo*. 2017;189(9):803. doi: 10.1055/s-0043-115872.
185. Pursnani A, Jacobs JE, Saremi F, Levisman J, Makaryus AN, Capuñay C, et al. Coronary CTA Assessment of Coronary Anomalies. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2012;6(1):48-59. doi: 10.1016/j.jcct.2011.06.009.
186. Cheezum MK, Liberthson RR, Shah NR, Villines TC, O'Gara PT, Landzberg MJ, et al. Anomalous Aortic Origin of a Coronary Artery from the Inappropriate Sinus of Valsalva. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(12):1592-608. doi: 10.1016/j.jacc.2017.01.031.
187. Pandey NN, Sinha M, Sharma A, Rajagopal R, Bhambri K, Kumar S. Anomalies of Coronary Artery Origin: Evaluation on Multidetector CT Angiography. *Clin Imaging*. 2019;57:87-98. doi: 10.1016/j.clinimag.2019.05.010.
188. Alderwish E, Schultz E, Kassam Z, Poon M, Coplan N. Evaluation of Acute Chest Pain: Evolving Paradigm of Coronary risk Scores and Imaging. *Rev Cardiovasc Med*. 2019;20(4):231-44. doi: 10.31083/j.rcm.2019.04.589.
189. Garcia MJ, Lessick J, Hoffmann MH; CATSCAN Study Investigators. Accuracy of 16-Row Multidetector Computed Tomography for the Assessment of Coronary Artery Stenosis. *JAMA*. 2006;296(4):403-11. doi: 10.1001/jama.296.4.403.
190. Marano R, De Cobelli F, Floriani I, Becker C, Herzog C, Centonze M, et al. Italian Multicenter, Prospective Study to Evaluate the Negative Predictive Value of 16- and 64-Slice MDCT Imaging in Patients Scheduled for Coronary Angiography (NIMISCAD-Non Invasive Multicenter Italian Study for Coronary Artery Disease). *Eur Radiol*. 2009;19(5):1114-23. doi: 10.1007/s00330-008-1239-8.
191. Siontis GC, Mavridis D, Greenwood JP, Coles B, Nikolakopoulou A, Jüni P, et al. Outcomes of Non-invasive Diagnostic Modalities for the Detection of Coronary Artery Disease: Network Meta-analysis of Diagnostic Randomised Controlled Trials. *BMJ*. 2018;360:k504. doi: 10.1136/bmj.k504.
192. Goldstein JA, Chinnaiyan KM, Abidov A, Achenbach S, Berman DS, Hayes SW, et al. The CT-STAT (Coronary Computed Tomographic Angiography for Systematic Triage of Acute Chest Pain Patients to Treatment) Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(14):1414-22. doi: 10.1016/j.jacc.2011.03.068.
193. Litt HI, Gatsonis C, Snyder B, Singh H, Miller CD, Entrikin DW, et al. CT Angiography for Safe Discharge of Patients with Possible Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med*. 2012;366(15):1393-403. doi: 10.1056/NEJMoa1201163.
194. Hoffmann U, Truong QA, Schoenfeld DA, Chou ET, Woodard PK, Nagurney JT, et al. Coronary CT Angiography versus Standard Evaluation in Acute Chest Pain. *N Engl J Med*. 2012;367(4):299-308. doi: 10.1056/NEJMoa1201161.
195. Gray AJ, Roobottom C, Smith JE, Goodacre S, Oatey K, O'Brien R, et al. The RAPID-CTCA Trial (Rapid Assessment of Potential Ischaemic Heart Disease with CTCA) - A Multicentre Parallel-group Randomised Trial to Compare Early Computerised Tomography Coronary Angiography versus Standard Care in Patients Presenting with Suspected or Confirmed Acute Coronary Syndrome: Study Protocol for a Randomised Controlled Trial. *Trials*. 2016;17(1):579. doi: 10.1186/s13063-016-1717-2.
196. Dedic A, Lubbers MM, Schaap J, Lammers J, Lamfers EJ, Rensing BJ, et al. Coronary CT Angiography for Suspected ACS in the Era of High-Sensitivity Troponins: Randomized Multicenter Study. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(1):16-26. doi: 10.1016/j.jacc.2015.10.045.
197. Smulders MW, Kietselaer BLJH, Wildberger JE, Dagnelie PC, La Rocca HPB, Mingels AMA, et al. Initial Imaging-Guided Strategy versus Routine Care in Patients with Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(20):2466-77. doi: 10.1016/j.jacc.2019.09.027.
198. Sara L, Rochitte CE, Lemos PA, Niinuma H, Dewey M, Shapiro EP, et al. Accuracy of Multidetector Computed Tomography for Detection of Coronary Artery Stenosis in Acute Coronary Syndrome Compared with Stable Coronary Disease: A CORE64 Multicenter Trial Substudy. *Int J Cardiol*. 2014;177(2):385-91. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.08.130.
199. White CS, Kuo D, Kelemen M, Jain V, Musk A, Zaidi E, et al. Chest Pain Evaluation in the Emergency Department: Can MDCT Provide a Comprehensive Evaluation? *AJR Am J Roentgenol*. 2005;185(2):533-40. doi: 10.2214/ajr.185.2.01850533.
200. Vrachliotis TG, Bis KG, Haidary A, Kosuri R, Balasubramaniam M, Gallagher M, et al. Atypical Chest Pain: Coronary, Aortic, and Pulmonary Vasculature Enhancement at Biphasic Single-Injection 64-Section CT Angiography. *Radiology*. 2007;243(2):368-76. doi: 10.1148/radiol.2432060447.
201. Dodd JD, Kalva S, Pena A, Bamberg F, Shapiro MD, Abbara S, et al. Emergency Cardiac CT for Suspected Acute Coronary Syndrome: Qualitative and Quantitative Assessment of Coronary, Pulmonary, and Aortic Image Quality. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;191(3):870-7. doi: 10.2214/AJR.07.3387.
202. Litmanovich D, Zamboni GA, Hauser TH, Lin PJ, Clouse ME, Raptopoulos V. ECG-gated Chest CT Angiography with 64-MDCT and Tri-phasic IV Contrast Administration Regimen in Patients with Acute Non-specific Chest Pain. *Eur Radiol*. 2008;18(2):308-17. doi: 10.1007/s00330-007-0739-2.
203. Takakuwa KM, Halpern EJ. Evaluation of a "Triple Rule-out" Coronary CT Angiography Protocol: Use of 64-Section CT in Low-to-moderate Risk Emergency Department Patients Suspected of Having Acute Coronary Syndrome. *Radiology*. 2008;248(2):438-46. doi: 10.1148/radiol.2482072169.
204. Lee HY, Yoo SM, White CS. Coronary CT Angiography in Emergency Department Patients with Acute Chest Pain: Triple Rule-out Protocol versus Dedicated Coronary CT Angiography. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2009;25(3):319-26. doi: 10.1007/s10554-008-9375-4.
205. Nicolau JC, Feitosa Filho GS, Petriz JL, Furtado RHM, Prêcoma DB, Lemke W, et al. Brazilian Society of Cardiology Guidelines on Unstable Angina and Acute Myocardial Infarction without ST-segment Elevation - 2021. *Arq Bras Cardiol*. 2021;117(1):181-264. doi: 10.36660/abc.20210180.
206. Halpern EJ. Triple-rule-out CT Angiography for Evaluation of Acute Chest Pain and Possible Acute Coronary Syndrome. *Radiology*. 2009;252(2):332-45. doi: 10.1148/radiol.2522082335.
207. Gualandro DM, Yu PC, Caramelli B, Marques AC, Calderaro D, Fornari LS, et al. 3rd Guideline for Perioperative Cardiovascular Evaluation of the Brazilian Society of Cardiology. *Arq Bras Cardiol*. 2017;109(3 Supl 1):1-104. doi: 10.5935/abc.20170140.
208. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, et al. 2014 ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of Patients Undergoing Noncardiac Surgery: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;130(24):e278-333. doi: 10.1161/CIR.0000000000000106.
209. De Hert S, Staender S, Fritsch G, Hinkelbein J, Afshari A, Bettelli G, et al. Pre-operative Evaluation of Adults Undergoing Elective Noncardiac Surgery: Updated Guideline from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol*. 2018;35(6):407-65. doi: 10.1097/EJA.0000000000000817.
210. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, Hert SD, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on Non-cardiac Surgery: Cardiovascular Assessment and Management: The JOINT Task Force on Non-cardiac Surgery: Cardiovascular Assessment and Management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J*. 2014 Sep 14;35(35):2383-431. doi: 10.1093/eurheartj/ehu282.
211. Kawashima H, Pompilio G, Andreini D, Bartorelli AL, Mushtaq S, Ferrari E, et al. Safety and Feasibility Evaluation of Planning and Execution of Surgical Revascularisation Solely Based on Coronary CTA and FFRCT in Patients with Complex Coronary Artery Disease: Study Protocol of the FASTTRACK CABG Study. *BMJ Open*. 2020;10(12):e038152. doi: 10.1136/bmjopen-2020-038152.

212. Tarasoutchi F, Montera MW, Ramos AIO, Sampaio RO, Rosa VEE, Accorsi TAD, et al. Update of the Brazilian Guidelines for Valvular Heart Disease - 2020. *Arq Bras Cardiol.* 2020;115(4):720-75. doi: 10.36660/abc.20201047.
213. Ahn JH, Park JR, Min JH, Sohn JT, Hwang SJ, Park Y, et al. Risk Stratification Using Computed Tomography Coronary Angiography in Patients Undergoing Intermediate-risk Noncardiac Surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(6):661-8. doi: 10.1016/j.jacc.2012.09.060.
214. Hwang JW, Kim EK, Yang JH, Chang SA, Song YB, Hahn JY, et al. Assessment of Perioperative Cardiac Risk of Patients Undergoing Noncardiac Surgery Using Coronary Computed Tomographic Angiography. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2015;8(3):e002582. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.114.002582.
215. Koshy AN, Ha FJ, Gow PJ, Han HC, Amirul-Islam FM, Lim HS, et al. Computed Tomographic Coronary Angiography in Risk Stratification Prior to Non-cardiac Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *Heart.* 2019;105(17):1335-42. doi: 10.1136/heartjnl-2018-314649.
216. Russo V, Gostoli V, Lovato L, Montalti M, Marzocchi A, Gavelli G, et al. Clinical Value of Multidetector CT Coronary Angiography as a Preoperative Screening Test Before Non-coronary Cardiac Surgery. *Heart.* 2007;93(12):1591-8. doi: 10.1136/hrt.2006.105023.
217. Opolski MP, Staruch AD, Jakubczyk M, Min JK, Gransar H, Staruch M, et al. CT Angiography for the Detection of Coronary Artery Stenoses in Patients Referred for Cardiac Valve Surgery: Systematic Review and Meta-analysis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2016;9(9):1059-70. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.09.028.
218. van den Boogert TPW, Claessen BEPM, van Randen A, van Schuppen J, Boekholdt SM, Beijk MAM, et al. Implementation of CT Coronary Angiography as an Alternative to Invasive Coronary Angiography in the Diagnostic Work-up of Non-coronary Cardiac Surgery, Cardiomyopathy, Heart Failure and Ventricular Arrhythmias. *J Clin Med.* 2021;10(11):2374. doi: 10.3390/jcm10112374.
219. Buttan AK, Yang EH, Budoff MJ, Vorobiof G. Evaluation of Valvular Disease by Cardiac Computed Tomography Assessment. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2012;6(6):381-92. doi: 10.1016/j.jcct.2012.10.007.
220. Gaztanaga J, Pizarro G, Sanz J. Evaluation of Cardiac Valves Using Multidetector CT. *Cardiol Clin.* 2009;27(4):633-44. doi: 10.1016/j.ccl.2009.06.010.
221. Chen JJ, Manning MA, Frazier AA, Jeudy J, White CS. CT Angiography of the Cardiac Valves: Normal, Diseased, and Postoperative Appearances. *Radiographics.* 2009;29(5):1393-412. doi: 10.1148/rg.295095002.
222. Ketelsen D, Fishman EK, Claussen CD, Vogel-Claussen J. Computed Tomography Evaluation of Cardiac Valves: A Review. *Radiol Clin North Am.* 2010;48(4):783-97. doi: 10.1016/j.rcl.2010.04.007.
223. Chen JJ, Jeudy J, Thorn EM, White CS. Computed Tomography Assessment of Valvular Morphology, Function, and Disease. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2009;3(1 Suppl):S47-56. doi: 10.1016/j.jcct.2008.10.017.
224. Manghat NE, Rachapalli V, Van Lingen R, Veitch AM, Roobottom CA, Morgan-Hughes GJ. Imaging the Heart Valves Using ECG-gated 64-Detector Row Cardiac CT. *Br J Radiol.* 2008;81(964):275-90. doi: 10.1259/bjr/16301537.
225. LaBounty TM, Agarwal PP, Chughtai A, Bach DS, Wizauer E, Kazerooni EA. Evaluation of Mechanical Heart Valve Size and function with ECG-gated 64-MDCT. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;193(5):W389-96. doi: 10.2214/AJR.08.2178.
226. Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J, Tilvis R. Prevalence of Aortic Valve Abnormalities in the Elderly: An Echocardiographic Study of a Random Population Sample. *J Am Coll Cardiol.* 1993;21(5):1220-5. doi: 10.1016/0735-1097(93)90249-z.
227. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter Aortic-valve Implantation for Aortic Stenosis in Patients who Cannot Undergo Surgery. *N Engl J Med.* 2010;363(17):1597-607. doi: 10.1056/NEJMoa1008232.
228. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, Makkar RR, Svensson LG, Kodali SK, et al. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med.* 2016;374(17):1609-20. doi: 10.1056/NEJMoa1514616.
229. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, Makkar R, Kodali SK, Russo M, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med.* 2019;380(18):1695-705. doi: 10.1056/NEJMoa1814052.
230. de Brito FS Jr, Carvalho LA, Sarmento-Leite R, Mangione JA, Lemos P, Siciliano A, et al. Outcomes and Predictors of Mortality after Transcatheter Aortic Valve Implantation: Results of the Brazilian Registry. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2015;85(5):E153-62. doi: 10.1002/ccd.25778.
231. Murphy DT, Blanke P, Alaamri S, Naoum C, Rubinshtein R, Pache G, et al. Dynamism of the Aortic Annulus: Effect of Diastolic versus Systolic CT Annular Measurements on Device Selection in Transcatheter Aortic Valve Replacement (TAVR). *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2016;10(1):37-43. doi: 10.1016/j.jcct.2015.07.008.
232. Kodali SK, Williams MR, Smith CR, Svensson LG, Webb JC, Makkar RR, et al. Two-year Outcomes after Transcatheter or Surgical Aortic-valve Replacement. *N Engl J Med.* 2012;366(18):1686-95. doi: 10.1056/NEJMoa1200384.
233. Jilaihawi H, Kashif M, Fontana G, Furugen A, Shiota T, Friede G, et al. Cross-sectional Computed Tomographic Assessment Improves Accuracy of Aortic Annular Sizing for Transcatheter Aortic Valve Replacement and Reduces the Incidence of Paravalvular Aortic Regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59(14):1275-86. doi: 10.1016/j.jacc.2011.11.045.
234. Ribeiro HB, Webb JC, Makkar RR, Cohen MG, Kapadia SR, Kodali S, et al. Predictive Factors, Management, and Clinical Outcomes of Coronary Obstruction Following Transcatheter Aortic Valve Implantation: Insights from a Large Multicenter Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(17):1552-62. doi: 10.1016/j.jacc.2013.07.040.
235. Blanke P, Soon J, Dvir D, Park JK, Naoum C, Kueh SH, et al. Wood. Computed Tomography Assessment for Transcatheter Aortic Valve in Valve Implantation: The Vancouver Approach to Predict Anatomical Risk for Coronary Obstruction and Other Considerations. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2016;10(6):491-9. doi: 10.1016/j.jcct.2016.09.004.
236. Barbanti M, Yang TH, Cabau JR, Tamburino C, Wood DA, Jilaihawi H, et al. Anatomical and Procedural Features Associated with Aortic Root Rupture During Balloon-expandable Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Circulation.* 2013;128(3):244-53. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002947.
237. Opolski MP, Kim WK, Liebetau C, Walther C, Blumenstein J, Gaede L, et al. Diagnostic Accuracy of Computed Tomography Angiography for the Detection of Coronary Artery Disease in Patients Referred for Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Clin Res Cardiol.* 2015;104(6):471-80. doi: 10.1007/s00392-014-0806-z.
238. Kurra V, Schoenhagen P, Roselli EE, Kapadia SR, Tuzcu EM, Greenberg R, et al. Prevalence of Significant Peripheral Artery Disease in Patients Evaluated for Percutaneous Aortic Valve Insertion: Preprocedural Assessment with Multidetector Computed Tomography. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;137(5):1258-64. doi: 10.1016/j.jtcvs.2008.12.013.
239. Okuyama K, Jilaihawi H, Kashif M, Takahashi N, Chakravarty T, Pokhrel H, et al. Transfemoral Access Assessment for Transcatheter Aortic Valve Replacement: Evidence-based Application of Computed Tomography Over Invasive Angiography. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2014;8(1):e001995. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.114.001995.
240. Achenbach S, Delgado V, Hausleiter J, Schoenhagen P, Min JK, Leipsic JA. SCCT Expert Consensus Document on Computed Tomography Imaging Before Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI)/Transcatheter Aortic Valve Replacement (TAVR). *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2012;6(6):366-80. doi: 10.1016/j.jcct.2012.11.002.
241. Otto CM, Kumbhani DJ, Alexander KP, Calhoun JH, Desai MY, Kaul S, et al. 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Transcatheter Aortic Valve Replacement in the Management of Adults with Aortic Stenosis: A Report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(10):1313-46. doi: 10.1016/j.jacc.2016.12.006.

242. Binder RK, Webb JG, Willson AB, Urena M, Hansson NC, Norgaard BL, et al. The Impact of Integration of a Multidetector Computed Tomography Annulus Area Sizing Algorithm on Outcomes of Transcatheter Aortic Valve Replacement: A Prospective, Multicenter, Controlled Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(5):431-8. doi: 10.1016/j.jacc.2013.04.036.
243. Toggweiler S, Gurvitch R, Leipsic J, Wood DA, Willson AB, Binder RK, et al. Percutaneous Aortic Valve Replacement: Vascular Outcomes with a Fully Percutaneous Procedure. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(2):113-8. doi: 10.1016/j.jacc.2011.08.069.
244. Suchá D, Daans CC, Symersky P, Planken RN, Mali WP, van Herwerden LA, et al. Reliability, Agreement, and Presentation of a Reference Standard for Assessing Implanted Heart Valve Sizes by Multidetector-Row Computed Tomography. *Am J Cardiol*. 2015;116(1):112-20. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.03.048.
245. Bernardi FLM, Dvir D, Rodes-Cabau J, Ribeiro HB. Valve-in-valve Challenges: How to Avoid Coronary Obstruction. *Front Cardiovasc Med*. 2019;6:120. doi: 10.3389/fcvm.2019.00120.
246. Dvir D, Leipsic J, Blanke P, Ribeiro HB, Kornowski R, Pichard A, et al. Coronary Obstruction in Transcatheter Aortic Valve-in-valve Implantation: Preprocedural Evaluation, Device Selection, Protection, and Treatment. *Circ Cardiovasc Interv*. 2015;8(1):e002079. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.002079.
247. Shah RG, Novaro GM, Blandon RJ, Whiteman MS, Asher CR, Kirsch J. Aortic Valve Area: Meta-analysis of Diagnostic Performance of Multi-detector Computed Tomography for Aortic Valve Area Measurements as Compared to Transthoracic Echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2009;25(6):601-9. doi: 10.1007/s10554-009-9464-z.
248. Leborgne L, Choplin Y, Renard C, Claeys M, Levy F, Jarry G, et al. Quantification of Aortic Valve Area with ECG-gated Multi-detector Spiral Computed Tomography in Patients with Aortic Stenosis and Comparison of Two Image Analysis Methods. *Int J Cardiol*. 2009;135(2):266-9. doi: 10.1016/j.ijcard.2008.03.095.
249. Feuchtner GM, Müller S, Bonatti J, Schachner T, Velik-Salchner C, Pachinger O, et al. Sixty-four Slice CT Evaluation of Aortic Stenosis Using Planimetry of the Aortic Valve Area. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;189(1):197-203. doi: 10.2214/AJR.07.2069.
250. Abdulla J, Sivertsen J, Kofoed KF, Alkadhhi H, LaBounty T, Abildstrom SZ, et al. Evaluation of Aortic Valve Stenosis by Cardiac Multislice Computed Tomography Compared with Echocardiography: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Heart Valve Dis*. 2009;18(6):634-43.
251. Vahanian A, Beyersdorff F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2022;43(7):561-632. doi: 10.1093/eurheartj/ehab395.
252. Clavel MA, Messika-Zeitoun D, Pibarot P, Aggarwal SR, Malouf J, Araoz PA, et al. The Complex Nature of Discordant Severe Calcified Aortic Valve Disease Grading: New Insights from Combined Doppler Echocardiographic and Computed Tomographic Study. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(24):2329-38. doi: 10.1016/j.jacc.2013.08.1621.
253. Pawade T, Clavel MA, Tribouilloy C, Dreyfus J, Mathieu T, Tastet L, et al. Computed Tomography Aortic Valve Calcium Scoring in Patients with Aortic Stenosis. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2018;11(3):e007146. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.117.007146.
254. Makkar RR, Fontana G, Jilaihawi H, Chakravarty T, Kofoed KF, De Backer O, et al. Possible Subclinical Leaflet Thrombosis in Bioprosthetic Aortic Valves. *N Engl J Med*. 2015;373(21):2015-24. doi: 10.1056/NEJMoa1509233.
255. Marwan M, Mekkhala N, Göller M, Röther J, Bittner D, Schuhbaeck A, et al. Leaflet Thrombosis Following Transcatheter Aortic Valve Implantation. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2018;12(1):8-13. doi: 10.1016/j.jcct.2017.11.002.
256. Andreini D, Pontone G, Mushtaq S, Bartorelli AL, Ballerini G, Bertella E, et al. Diagnostic Accuracy of Multidetector Computed Tomography Coronary Angiography in 325 Consecutive Patients Referred for Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Am Heart J*. 2014;168(3):332-9. doi: 10.1016/j.ahj.2014.04.022.
257. Gatti M, Gallone G, Poggi V, Bruno F, Serafini A, Depaoli A, et al. Diagnostic Accuracy of Coronary Computed Tomography Angiography for the Evaluation of Obstructive Coronary Artery Disease in Patients Referred for Transcatheter Aortic Valve Implantation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur Radiol*. 2022;32(8):5189-200. doi: 10.1007/s00330-022-08603-y.
258. Heiser L, Gohmann RF, Noack T, Renatus K, Lurz P, Thiele H, et al. CT Planning Prior to Transcatheter Mitral Valve Replacement (TMVR). *Rofo*. 2022;194(4):373-83. doi: 10.1055/a-1718-4182.
259. Little SH, Bapat V, Blanke P, Guerrero M, Rajagopal V, Siegel R. Imaging Guidance for Transcatheter Mitral Valve Intervention on Prosthetic Valves, Rings, and Annular Calcification. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(1):22-40. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.10.027.
260. Blanke P, Naoum C, Webb J, Dvir D, Hahn RT, Grayburn P, et al. Multimodality Imaging in the Context of Transcatheter Mitral Valve Replacement: Establishing Consensus among Modalities and Disciplines. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015;8(10):1191-208. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.08.004.
261. Guerrero M, Wang DD, Pursnani A, Eleid M, Khalique O, Urena M, et al. A Cardiac Computed Tomography-Based Score to Categorize Mitral Annular Calcification Severity and Predict Valve Embolization. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(9):1945-57. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.03.013.
262. Curran L, Agrawal H, Kallianos K, Kheiwaa A, Lin S, Ordovas K, et al. Computed Tomography Guided Sizing for Transcatheter Pulmonary Valve Replacement. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2020;29:100523. doi: 10.1016/j.ijcha.2020.100523.
263. Rinaldi E, Sadeghi S, Rajpal S, Boe BA, Daniels C, Cheatham J, et al. Utility of CT Angiography for the Prediction of Coronary Artery Compression in Patients Undergoing Transcatheter Pulmonary Valve Replacement. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2020;11(3):295-303. doi: 10.1177/2150135120905670.
264. van Rosendaal PJ, Kamperidis V, Kong WK, van Rosendaal AR, van der Kley F, Marsan NA, et al. Computed Tomography for Planning Transcatheter Tricuspid Valve Therapy. *Eur Heart J*. 2017;38(9):665-74. doi: 10.1093/eurheartj/ehw499.
265. Hell MM, Emrich T, Kreidel F, Kreitner KF, Schoepf UJ, Münzel T, et al. Computed Tomography Imaging Needs for Novel Transcatheter Tricuspid Valve Repair and Replacement Therapies. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;22(6):601-10. doi: 10.1093/ehjci/jeaa308.
266. Chiaroni PM, Ternacle J, Deux JF, Boukantar M, Mouillet G, Riant E, et al. Computed Tomography for Transcatheter Tricuspid Valve Development. *Eur Radiol*. 2020;30(2):682-90. doi: 10.1007/s00330-019-06410-6.
267. Prihadi EA, Delgado V, Hahn RT, Leipsic J, Min JK, Bax JJ. Imaging Needs in Novel Transcatheter Tricuspid Valve Interventions. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(5):736-54. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.10.029.
268. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, Kim YH, Saad EB, Aguinaga L, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. *Europace*. 2018;20(1):e1-e160. doi: 10.1093/europace/eux274.
269. Donal E, Lip GY, Galderisi M, Goette A, Shah D, Marwan M, et al. EACVI/EHRA Expert Consensus Document on the Role of Multi-modality Imaging for the Evaluation of Patients with Atrial Fibrillation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(4):355-83. doi: 10.1093/ehjci/jev354.
270. Hassani C, Saremi F. Comprehensive Cross-sectional Imaging of the Pulmonary Veins. *Radiographics*. 2017;37(7):1928-54. doi: 10.1148/rg.2017170050.
271. Liddy S, Buckley U, Kok HK, Loo B, Glover B, Dhillon GR, et al. Applications of Cardiac Computed Tomography in Electrophysiology Intervention. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018;19(3):253-61. doi: 10.1093/ehjci/jex312.
272. Jongbloed MR, Dirksen MS, Bax JJ, Boersma E, Geleijns K, Lamb HJ, et al. Atrial Fibrillation: Multi-detector Row CT of Pulmonary Vein Anatomy Prior to Radiofrequency Catheter Ablation—initial Experience. *Radiology*. 2005;234(3):702-9. doi: 10.1148/radiol.2343031047.

273. Lacomis JM, Goitein O, Deible C, Schwartzman D. CT of the Pulmonary Veins. *J Thorac Imaging*. 2007;22(1):63-76. doi: 10.1097/RTI.0b013e3180317aaf.
274. Matsumoto Y, Muraoka Y, Funama Y, Mito S, Masuda T, Sato T, et al. Analysis of the Anatomical Features of Pulmonary Veins on Pre-procedural Cardiac CT Images Resulting in Incomplete Cryoballoon Ablation for Atrial Fibrillation. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2019;13(2):118-27. doi: 10.1016/j.jcct.2018.11.005.
275. Dong J, Calkins H, Solomon SB, Lai S, Dalal D, Lardo AC, et al. Integrated Electroanatomic Mapping with Three-dimensional Computed Tomographic Images for Real-time Guided Ablations. *Circulation*. 2006;113(2):186-94. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.565200.
276. Kistler PM, Rajappan K, Harris S, Earley MJ, Richmond L, Sporton SC, et al. The Impact of Image Integration on Catheter Ablation of Atrial Fibrillation Using Electroanatomic Mapping: A Prospective Randomized Study. *Eur Heart J*. 2008;29(24):3029-36. doi: 10.1093/eurheartj/ehn453.
277. Packer DL, Keelan P, Munger TM, Breen JF, Asirvatham S, Peterson LA, et al. Clinical Presentation, Investigation, and Management of Pulmonary Vein Stenosis Complicating Ablation for Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2005;111(5):546-54. doi: 10.1161/01.CIR.0000154541.58478.36.
278. Donal E, Galli E, Lederlin M, Martins R, Schnell F. Multimodality Imaging for Best Dealing with Patients in Atrial Arrhythmias. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(11 Pt 1):2245-61. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.06.031.
279. Saw J, Lopes JP, Reisman M, McLaughlin P, Nicolau S, Bezerra HG. Cardiac Computed Tomography Angiography for Left Atrial Appendage Closure. *Can J Cardiol*. 2016;32(8):1033.e1-9. doi: 10.1016/j.cjca.2015.09.020.
280. Romero J, Husain SA, Kelesidis I, Sanz J, Medina HM, Garcia MJ. Detection of Left Atrial Appendage Thrombus by Cardiac Computed Tomography in Patients with Atrial Fibrillation: A Meta-analysis. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013;6(2):185-94. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.112.000153.
281. Choi AD, Abbara S, Branch KR, Feuchtner GM, Ghoshhajra B, Nieman K, et al. Society of Cardiovascular Computed Tomography Guidance for use of Cardiac Computed Tomography Amidst the COVID-19 Pandemic Endorsed by the American College of Cardiology. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2020;14(2):101-4. doi: 10.1016/j.jcct.2020.03.002.
282. Beigel R, Wunderlich NC, Ho SY, Arsanjani R, Siegel RJ. The left Atrial Appendage: Anatomy, Function, and Noninvasive Evaluation. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7(12):1251-65. doi: 10.1016/j.jcmg.2014.08.009.
283. Saw J, Lempereur M. Percutaneous Left Atrial Appendage Closure: Procedural Techniques and Outcomes. *JACC Cardiovasc Interv*. 2014;7(11):1205-20. doi: 10.1016/j.jcin.2014.05.026.
284. Wang Y, Di Biase L, Horton RP, Nguyen T, Morhanty P, Natale A. Left Atrial Appendage Studied by Computed Tomography to Help Planning for Appendage Closure Device Placement. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21(9):973-82. doi: 10.1111/j.1540-8167.2010.01814.x.
285. Ismail TF, Panikker S, Markides V, Foran JP, Padley S, Rubens MB, et al. CT Imaging for Left Atrial Appendage Closure: A Review and Pictorial Essay. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2015;9(2):89-102. doi: 10.1016/j.jcct.2015.01.011.
286. Kwong Y, Troupis J. Cardiac CT Imaging in the Context of Left Atrial Appendage Occlusion. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2015;9(1):13-8. doi: 10.1016/j.jcct.2014.11.005.
287. Wang DD, Eng M, Kupsy D, Myers E, Forbes M, Rahman M, et al. Application of 3-Dimensional Computed Tomographic Image Guidance to WATCHMAN Implantation and Impact on Early Operator Learning Curve: Single-Center Experience. *JACC Cardiovasc Interv*. 2016;9(22):2329-40. doi: 10.1016/j.jcin.2016.07.038.
288. Van de Veire NR, Schuijff JD, De Sutter J, Devos D, Bleeker GB, de Roos A, et al. Non-Invasive Visualization of the Cardiac Venous System in Coronary Artery Disease Patients Using 64-Slice Computed Tomography. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(9):1832-8. doi: 10.1016/j.jacc.2006.07.042.
289. Hajek P, Safarikova I, Baxa J. Image-guided Left Ventricular Lead Placement in Cardiac Resynchronization Therapy: Focused on Image Fusion Methods. *J Appl Biomed*. 2019;17(4):199-208. doi: 10.32725/jab.2019.019.
290. Bettencourt N, Chiribiri A, Schuster A, Ferreira N, Sampaio F, Pires-Morais G, et al. Direct Comparison of Cardiac Magnetic Resonance and Multidetector Computed Tomography Stress-rest Perfusion Imaging for Detection of Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(10):1099-107. doi: 10.1016/j.jacc.2012.12.020.
291. Nishiyama H, Tanabe Y, Kido T, Kurata A, Uetani T, Kido T, et al. Incremental Diagnostic Value of Whole-heart Dynamic Computed Tomography Perfusion Imaging for Detecting Obstructive Coronary Artery Disease. *J Cardiol*. 2019;73(5):425-31. doi: 10.1016/j.jicc.2018.12.006.
292. Ho KT, Chua KC, Klotz E, Panknin C. Stress and Rest Dynamic Myocardial Perfusion Imaging by Evaluation of Complete Time-attenuation Curves with Dual-source CT. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3(8):811-20. doi: 10.1016/j.jcmg.2010.05.009.
293. Bamberg F, Becker A, Schwarz F, Marcus RP, Greif M, von Ziegler F, et al. Detection of Hemodynamically Significant Coronary Artery Stenosis: Incremental Diagnostic Value of Dynamic CT-based Myocardial Perfusion Imaging. *Radiology*. 2011;260(3):689-98. doi: 10.1148/radiol.11110638. PMID: 21846761.
294. Wichmann JL, Meinel FG, Schoepf UJ, Lo GG, Choe YH, Wang Y, et al. Absolute versus Relative Myocardial Blood Flow by Dynamic CT Myocardial Perfusion Imaging in Patients with Anatomic Coronary Artery Disease. *AJR Am J Roentgenol*. 2015;205(1):W67-72. doi: 10.2214/AJR.14.14087.
295. Kim SM, Chang SA, Shin W, Choe YH. Dual-energy CT Perfusion During Pharmacologic Stress for the Assessment of Myocardial Perfusion Defects Using a Second-generation Dual-source CT: A Comparison with Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *J Comput Assist Tomogr*. 2014;38(1):44-52. doi: 10.1097/RCT.0b013e3182a77626.
296. De Cecco CN, Harris BS, Schoepf UJ, Silverman JR, McWhite CB, Krazinski AW, et al. Incremental Value of Pharmacological Stress Cardiac Dual-energy CT Over Coronary CT Angiography Alone for the Assessment of Coronary Artery Disease in a High-risk Population. *AJR Am J Roentgenol*. 2014;203(1):W70-7. doi: 10.2214/AJR.13.11772.
297. Takx RA, Blomberg BA, El Aidi H, Habets J, de Jong PA, Nagel E, et al. Diagnostic Accuracy of Stress Myocardial Perfusion Imaging Compared to Invasive Coronary Angiography with Fractional Flow Reserve Meta-analysis. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015;8(1):e002666. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.114.002666.
298. George RT, Arbab-Zadeh A, Miller JM, Kitagawa K, Chang HJ, Bluemke DA, et al. Adenosine Stress 64- and 256-row Detector Computed Tomography Angiography and Perfusion Imaging: A Pilot Study Evaluating the Transmural Extent of Perfusion Abnormalities to Predict Atherosclerosis Causing Myocardial Ischemia. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009;2(3):174-82. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.108.813766.
299. Cury RC, Kitt TM, Feaheny K, Blankstein R, Ghoshhajra BB, Budoff MJ, et al. A Randomized, Multicenter, Multivendor Study of Myocardial Perfusion Imaging with Regadenoson CT Perfusion vs Single Photon Emission CT. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2015;9(2):103-12.e1-2. doi: 10.1016/j.jcct.2015.01.002.
300. Sørgaard MH, Kofoed KF, Linde JJ, George RT, Rochitte CE, Feuchtner G, et al. Diagnostic Accuracy of Static CT Perfusion for the Detection of Myocardial Ischemia. A Systematic Review and Meta-analysis. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2016;10(6):450-7. doi: 10.1016/j.jcct.2016.09.003.
301. Pontone G, Andreini D, Guaricci AI, Baggiano A, Fazzari F, Guglielmo M, et al. Incremental Diagnostic Value of Stress Computed Tomography Myocardial Perfusion with Whole-Heart Coverage CT Scanner in Intermediate- to High-risk Symptomatic Patients Suspected of Coronary Artery Disease. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(2):338-49. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.10.025.

302. Magalhães TA, Cury RC, Cerci RJ, Parga Filho JR, Gottlieb I, Nacif MS, et al. Evaluation of Myocardial Perfusion by Computed Tomography - Principles, Technical Background and Recommendations. *Arq Bras Cardiol.* 2019;113(4):758-67. doi: 10.5935/abc.20190217.
303. Dewey M, Rochitte CE, Ostovaneh MR, Chen MY, George RT, Niinuma H, et al. Prognostic Value of Noninvasive Combined Anatomic/Functional Assessment by Cardiac CT in Patients with Suspected Coronary Artery Disease - Comparison with Invasive Coronary Angiography and Nuclear Myocardial Perfusion Imaging for the Five-year-follow up of the CORE320 Multicenter Study. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2021;15(6):485-91. doi: 10.1016/j.jcct.2021.04.005.
304. Rief M, Zimmermann E, Stenzel F, Martus P, Stangl K, Greupner J, et al. Computed Tomography Angiography and Myocardial Computed Tomography Perfusion in Patients with Coronary Stents: Prospective Intraindividual Comparison with Conventional Coronary Angiography. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(16):1476-85. doi: 10.1016/j.jacc.2013.03.088.
305. Hamon M, Biondi-Zoccai GG, Malagutti P, Agostoni P, Morello R, Valgimigli M, et al. Diagnostic Performance of Multislice Spiral Computed Tomography of Coronary Arteries as Compared with Conventional Invasive Coronary Angiography: A Meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(9):1896-910. doi: 10.1016/j.jacc.2006.08.028.
306. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, et al. 2013 ESC Guidelines on the Management of Stable Coronary Artery Disease: The Task Force on the Management of Stable Coronary Artery Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2013;34(38):2949-3003. doi: 10.1093/eurheartj/ehd296.
307. Rossi A, Papadopoulou SL, Pugliese F, Russo B, Dharampala AS, Dedic A, et al. Quantitative Computed Tomographic Coronary Angiography: Does it Predict Functionally Significant Coronary Stenoses? *Circ Cardiovasc Imaging.* 2014;7(1):43-51. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.112.000277.
308. Pijls NH, De Bruyne B, Peels K, Van Der Voort PH, Bonnier HJ, Bartunek J, et al. Measurement of Fractional Flow Reserve to Assess the Functional Severity of Coronary-artery Stenoses. *N Engl J Med.* 1996;334(26):1703-8. doi: 10.1056/NEJM199606273342604.
309. De Bruyne B, Sarma J. Fractional Flow Reserve: A Review: Invasive Imaging. *Heart.* 2008;94(7):949-59. doi: 10.1136/hrt.2007.122838.
310. Jeremias A, Kirtane AJ, Stone GW. A Test in Context: Fractional Flow Reserve: Accuracy, Prognostic Implications, and Limitations. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(22):2748-58. doi: 10.1016/j.jacc.2017.04.019.
311. Taylor CA, Fonte TA, Min JK. Computational Fluid Dynamics Applied to Cardiac Computed Tomography for Noninvasive Quantification of Fractional Flow Reserve: Scientific Basis. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(22):2233-41. doi: 10.1016/j.jacc.2012.11.083.
312. Precious B, Blanke P, Nørgaard BL, Min JK, Leipsic J. Fractional Flow Reserve Modeled from Resting Coronary CT Angiography: State of the Science. *AJR Am J Roentgenol.* 2015;204(3):243-8. doi: 10.2214/AJR.14.13637.
313. Koo BK, Erglis A, Doh JH, Daniels DV, Jegere S, Kim HS, et al. Diagnosis of Ischemia-causing Coronary Stenoses by Noninvasive Fractional Flow Reserve Computed from Coronary Computed Tomographic Angiograms. Results from the Prospective Multicenter DISCOVER-FLOW (Diagnosis of Ischemia-causing Stenoses Obtained Via Noninvasive Fractional Flow Reserve) Study. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(19):1989-97. doi: 10.1016/j.jacc.2011.06.066.
314. Min JK, Leipsic J, Pencina MJ, Berman DS, Koo BK, van Mieghem C, et al. Diagnostic Accuracy of Fractional Flow Reserve from Anatomic CT Angiography. *JAMA.* 2012;308(12):1237-45. doi: 10.1001/2012.jama.11274.
315. Nørgaard BL, Leipsic J, Gaur S, Seneviratne S, Ko BS, Ito H, et al. Diagnostic Performance of Noninvasive Fractional Flow Reserve Derived from Coronary Computed Tomography Angiography in Suspected Coronary Artery Disease: The NXT trial (Analysis of Coronary Blood Flow Using CT Angiography: Next Steps). *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(12):1145-55. doi: 10.1016/j.jacc.2013.11.043.
316. Curzen NP, Nolan J, Zaman AG, Nørgaard BL, Rajani R. Does the Routine Availability of CT-Derived FFR Influence Management of Patients with Stable Chest Pain Compared to CT Angiography Alone?: The FFRCT RIPCORDER Study. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2016;9(10):1188-94. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.12.026.
317. Lu MT, Ferencik M, Roberts RS, Lee KL, Ivanov A, Adami E, et al. Noninvasive FFR Derived From Coronary CT Angiography: Management and Outcomes in the PROMISE Trial. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017;10(11):1350-8. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.11.024.
318. Itu L, Rapaka S, Passerini T, Georgescu B, Schwemmer C, Schoebinger M, et al. A Machine-learning Approach for Computation of Fractional Flow Reserve from Coronary Computed Tomography. *J Appl Physiol (1985).* 2016;121(1):42-52. doi: 10.1152/jappphysiol.00752.2015.
319. Miyajima K, Motoyama S, Sarai M, Kawai H, Nagahara Y, Matsumoto R, et al. On-site Assessment of Computed Tomography-derived Fractional Flow Reserve in Comparison with Myocardial Perfusion Imaging and Invasive Fractional Flow Reserve. *Heart Vessels.* 2020;35(10):1331-40. doi: 10.1007/s00380-020-01606-z.
320. Coenen A, Kim YH, Kruk M, Tesche C, De Geer J, Kurata A, et al. Diagnostic Accuracy of a Machine-Learning Approach to Coronary Computed Tomographic Angiography-Based Fractional Flow Reserve: Result from the MACHINE Consortium. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2018;11(6):e007217. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.117.007217.
321. Tesche C, De Cecco CN, Baumann S, Renker M, McLaurin TW, Duguay TM, et al. Coronary CT Angiography-derived Fractional Flow Reserve: Machine Learning Algorithm versus Computational Fluid Dynamics Modeling. *Radiology.* 2018;288(1):64-72. doi: 10.1148/radiol.2018171291.
322. Prazeres C, Salvatti N, Carvalho H, Silva I, Carneiro A, Magalhães T, et al. Fractional Flow Reserve by Tomography Diagnostic Performance in the Detection of Coronary Stenoses Hemodynamically Significant. *Arq Bras Cardiol.* 2020;33(3):1-7. doi: 10.5935/2318-8219.20200037.
323. Morais TC, Assunção AN Jr, Dantas RN Jr, Silva CFGD, Paula CB, Torres RA, et al. Diagnostic Performance of a Machine Learning-Based CT-Derived FFR in Detecting Flow-Limiting Stenosis. *Arq Bras Cardiol.* 2021;116(6):1091-8. doi: 10.36660/abc.20190329.
324. Hlatky MA, Saxena A, Koo BK, Erglis A, Zarins CK, Min JK. Projected Costs and Consequences of Computed Tomography-determined Fractional Flow Reserve. *Clin Cardiol.* 2013;36(12):743-8. doi: 10.1002/clc.22205.
325. Rajani R, Webb J, Marciniak A, Preston R. Comparative Efficacy Testing - Fractional Flow Reserve by Coronary Computed Tomography for the Evaluation of Patients with Stable Chest Pain. *Int J Cardiol.* 2015;183:173-7. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.01.035.
326. Takagi H, Ishikawa Y, Orii M, Ota H, Niiyama M, Tanaka R, et al. Optimized interpretation of fractional flow reserve derived from computed tomography: Comparison of three interpretation methods. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2019;13(2):134-41. doi: 10.1016/j.jcct.2018.10.027.
327. Tesche C, Otani K, De Cecco CN, Coenen A, De Geer J, Kruk M, et al. Influence of Coronary Calcium on Diagnostic Performance of Machine Learning CT-FFR: Results From MACHINE Registry. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020;13(3):760-70. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.06.027.
328. Rohde LEP, Montera MW, Bocchi EA, Clausell NO, Albuquerque DC, Rassi S, et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. *Arq Bras Cardiol.* 2018;111(3):436-539. doi: 10.5935/abc.20180190.
329. Cornily JC, Gilard M, Le Gal G, Pennec PY, Vinsonneau U, Blanc JJ, et al. Accuracy of 16-Detector Multislice Spiral Computed Tomography in the Initial Evaluation of Dilated Cardiomyopathy. *Eur J Radiol.* 2007;61(1):84-90. doi: 10.1016/j.ejrad.2006.08.010.
330. le Polain de Waroux JB, Pouleur AC, Goffinet C, Pasquet A, Vanoverschelde JL, Gerber BL. Combined Coronary and Late-enhanced Multidetector-computed Tomography for Delineation of the Etiology of Left Ventricular Dysfunction: Comparison with Coronary Angiography and Contrast-enhanced Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *Eur Heart J.* 2008;29(20):2544-51. doi: 10.1093/eurheartj/ehn381.

331. Boulmier D, Audinet C, Heautot JF, Larralde A, Veillard D, Hamonic S, et al. Clinical Contributions of 64-slice Computed Tomography in the Evaluation of Cardiomyopathy of Unknown Origin. *Arch Cardiovasc Dis*. 2009;102(10):685-96. doi: 10.1016/j.acvd.2009.06.004.
332. Bhatti S, Hakeem A, Yousuf MA, Al-Khalidi HR, Mazur W, Shizukuda Y. Diagnostic Performance of Computed Tomography Angiography for Differentiating Ischemic vs Nonischemic Cardiomyopathy. *J Nucl Cardiol*. 2011;18(3):407-20. doi: 10.1007/s12350-011-9346-3.
333. Asferg C, Usinger L, Kristensen TS, Abdulla J. Accuracy of Multi-slice Computed Tomography for Measurement of Left Ventricular Ejection Fraction Compared with Cardiac Magnetic Resonance Imaging and Two-dimensional Transthoracic Echocardiography: A Systematic Review and Meta-analysis. *Eur J Radiol*. 2012;81(5):757-62. doi: 10.1016/j.ejrad.2012.02.002.
334. Lee HJ, Im DJ, Youn JC, Chang S, Suh YJ, Hong YJ, et al. Assessment of Myocardial Delayed Enhancement with Cardiac Computed Tomography in Cardiomyopathies: A Prospective Comparison with Delayed Enhancement Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2017;33(4):577-84. doi: 10.1007/s10554-016-1024-8.
335. Aikawa T, Oyama-Manabe N, Naya M, Ohira H, Sugimoto A, Tsujino I, et al. Delayed Contrast-enhanced Computed Tomography in Patients with Known or Suspected Cardiac Sarcoidosis: A Feasibility Study. *Eur Radiol*. 2017;27(10):4054-63. doi: 10.1007/s00330-017-4824-x.
336. Ferreira ND, Bettencourt N, Rocha J, Leite D, Carvalho M, Teixeira M, et al. Diagnosis of Acute Myopericarditis by Delayed-enhancement Multidetector Computed Tomography. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(9):868. doi: 10.1016/j.jacc.2012.01.079.
337. Senra T, Shiozaki AA, Salemi VM, Rochitte CE. Delayed Enhancement by Multidetector Computed Tomography in Endomyocardial Fibrosis. *Eur Heart J*. 2008;29(3):347. doi: 10.1093/eurheartj/ehm372.
338. Abadia AF, van Assen M, Martin SS, Vingiani V, Griffith LP, Giovagnoli DA, et al. Myocardial Extracellular Volume Fraction to Differentiate Healthy from Cardiomyopathic Myocardium Using Dual-source Dual-energy CT. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2020;14(2):162-7. doi: 10.1016/j.jcct.2019.09.008.
339. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2015;36(42):2921-64. doi: 10.1093/eurheartj/ehv318.
340. Fadl SA, Nasrullah A, Harris A, Edwards R, Kicska G. Comprehensive Review of Pericardial Diseases Using Different Imaging Modalities. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2020;36(5):947-69. doi: 10.1007/s10554-020-01784-x.
341. Cosyns B, Plein S, Nihoyanopoulos P, Smiseth O, Achenbach S, Andrade MJ, et al. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) Position Paper: Multimodality Imaging in Pericardial Disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(1):12-31. doi: 10.1093/ehjci/jeu128.
342. Klein AL, Abbara S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(9):965-1012. doi: 10.1016/j.echo.2013.06.023.
343. Al-Mallah MH, Almasoudi F, Ebid M, Ahmed AM, Jamiel A. Multimodality Imaging of Pericardial Diseases. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2017;19(12):89. doi: 10.1007/s11936-017-0590-y.
344. Kligerman S. Imaging of Pericardial Disease. *Radiol Clin North Am*. 2019;57(1):179-99. doi: 10.1016/j.rcl.2018.09.001.
345. Klem I, Heitner JF, Shah DJ, Sketch MH Jr, Behar V, Weinsaft J, et al. Improved Detection of Coronary Artery Disease by Stress Perfusion Cardiovascular Magnetic Resonance with the Use of Delayed Enhancement Infarction Imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(8):1630-8. doi: 10.1016/j.jacc.2005.10.074.
346. Kassop D, Donovan MS, Cheezum MK, Nguyen BT, Gambill NB, Blankstein R, Villines TC. Cardiac Masses on Cardiac CT: A Review. *Curr Cardiovasc Imaging Rep*. 2014;7(8):9281. doi: 10.1007/s12410-014-9281-1.
347. Gatti M, D'Angelo T, Muscogiuri G, Dell'aversana S, Andreis A, Carisio A, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance of Cardiac Tumors and Masses. *World J Cardiol*. 2021;13(11):628-49. doi: 10.4330/wjcv.v13.i11.628.
348. Kang EJ. Clinical Applications of Wide-Detector CT Scanners for Cardiothoracic Imaging: An Update. *Korean J Radiol*. 2019;20(12):1583-96. doi: 10.3348/kjr.2019.0327.
349. Desjardins B, Kazerooni EA. ECG-gated Cardiac CT. *AJR Am J Roentgenol*. 2004;182(4):993-1010. doi: 10.2214/ajr.182.4.1820993.
350. Rahbar K, Seifarth H, Schäfers M, Stegger L, Hoffmeier A, Spieker T, et al. Differentiation of Malignant and Benign Cardiac Tumors Using 18F-FDG PET/CT. *J Nucl Med*. 2012;53(6):856-63. doi: 10.2967/jnumed.111.095364.
351. D'Angelo EC, Paolisso P, Vitale G, Foà A, Bergamaschi L, Magnani I, et al. Diagnostic Accuracy of Cardiac Computed Tomography and 18-F Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography in Cardiac Masses. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(11):2400-11. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.03.021.
352. Lopez-Mattei JC, Lu Y. Multimodality Imaging in Cardiac Masses: To Standardize Recommendations, The Time Is Now! *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(11):2412-4. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.04.009.
353. Bettencourt MS, Achenbach S, Marwan M, Seltmann M, Muschiol G, Ropers D, et al. Left Ventricular Thrombus Attenuation Characterization in Cardiac Computed Tomography Angiography. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2012;6(2):121-6. doi: 10.1016/j.jcct.2011.12.006.
354. Goldstein JA, Schiller NB, Lipton MJ, Ports TA, Brundage BH. Evaluation of Left Ventricular Thrombi by Contrast-enhanced Computed Tomography and Two-dimensional Echocardiography. *Am J Cardiol*. 1986;57(10):757-60. doi: 10.1016/0002-9149(86)90608-9.
355. Cohen A, Donal E, Delgado V, Pepi M, Tsang T, Gerber B, et al. EACVI Recommendations on Cardiovascular Imaging for the Detection of Embolic Sources: Endorsed by the Canadian Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;22(6):24-57. doi: 10.1093/ehjci/jeab008.
356. Groeneveld NS, Guglielmi V, Leeftang MMC, Boekholdt SM, Planken RN, Roos YBWEM, et al. CT Angiography vs Echocardiography for Detection of Cardiac Thrombi in Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Neurol*. 2020;267(6):1793-801. doi: 10.1007/s00415-020-09766-8.
357. Palaskas N, Thompson K, Gladish G, Agha AM, Hassan S, Iliescu C, et al. Evaluation and Management of Cardiac Tumors. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2018;20(4):29. doi: 10.1007/s11936-018-0625-z.
358. Antonopoulos AS, Angelopoulos A, Tsioufis K, Antoniadis C, Tousoulis D. Cardiovascular Risk Stratification by Coronary Computed Tomography Angiography Imaging: Current State-of-the-art. *Eur J Prev Cardiol*. 2022;29(4):608-24. doi: 10.1093/eurjpc/zwab067.
359. Kalisz K, Rajiah P. Computed Tomography of Cardiomyopathies. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2017;7(5):539-56. doi: 10.21037/cdt.2017.09.07.
360. Fu H, Wang X, Diao K, Huang S, Liu H, Gao Y, et al. CT Compared to MRI for Functional Evaluation of the Right Ventricle: A Systematic Review and Meta-analysis. *Eur Radiol*. 2019;29(12):6816-28. doi: 10.1007/s00330-019-06228-2.
361. Kim JY, Suh YJ, Han K, Kim YJ, Choi BW. Cardiac CT for Measurement of Right Ventricular Volume and Function in Comparison with Cardiac MRI: A Meta-Analysis. *Korean J Radiol*. 2020;21(4):450-61. doi: 10.3348/kjr.2019.0499.
362. Gopalan D. Right Heart on Multidetector CT. *Br J Radiol*. 2011;84(3):306-23. doi: 10.1259/bjr/59278996.

363. Nakajima T, Kimura F, Kajimoto K, Kasanuki H, Hagiwara N. Utility of ECG-gated MDCT to Differentiate Patients with ARVC/D from Patients with Ventricular Tachyarrhythmias. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2013;7(4):223-33. doi: 10.1016/j.jcct.2013.05.004.
364. Te Riele ASJM, Tandri H, Sanborn DM, Bluemke DA. Noninvasive Multimodality Imaging in ARVD/C. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015;8(5):597-611. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.02.007.
365. Chun EJ, Choi SI, Jin KN, Kwag HJ, Kim YJ, Choi BW, et al. Hypertrophic Cardiomyopathy: Assessment with MR Imaging and Multidetector CT. *Radiographics*. 2010;30(5):1309-28. doi: 10.1148/rg.305095074.
366. Ko SM, Hwang SH, Lee HJ. Role of Cardiac Computed Tomography in the Diagnosis of Left Ventricular Myocardial Diseases. *J Cardiovasc Imaging*. 2019;27(2):73-92. doi: 10.4250/jcvi.2019.27.e17.
367. Shiozaki AA, Senra T, Arteaga E, Martinelli Filho M, Pita CG, Ávila LF, et al. Myocardial Fibrosis Detected by Cardiac CT Predicts Ventricular Fibrillation/Ventricular Tachycardia Events in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2013;7(3):173-81. doi: 10.1016/j.jcct.2013.04.002.
368. Sidhu MS, Uthamalingam S, Ahmed W, Engel LC, Vorasettakarnkij Y, Lee AM, et al. Defining Left Ventricular Noncompaction Using Cardiac Computed Tomography. *J Thorac Imaging*. 2014;29(1):60-6. doi: 10.1097/RTI.0b013e31828e9b3d.
369. Bouleti C, Baudry G, Iung B, Arangalage D, Abtan J, Ducrocq G, et al. Usefulness of Late Iodine Enhancement on Spectral CT in Acute Myocarditis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(7):826-7. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.09.013.
370. Dambrin G, Laissy JP, Serfaty JM, Caussin C, Lancelin B, Paul JF. Diagnostic Value of ECG-gated Multidetector Computed Tomography in the Early Phase of Suspected Acute Myocarditis. A Preliminary Comparative Study with Cardiac MRI. *Eur Radiol*. 2007;17(2):331-8. doi: 10.1007/s00330-006-0391-2.
371. Montera MW, Marcondes-Braga FG, Simões MV, Moura LAZ, Fernandes F, Mangine S, et al. Brazilian Society of Cardiology Guideline on Myocarditis - 2022. *Arq Bras Cardiol*. 2022;119(1):143-211. doi: 10.36660/abc.20220412.
372. Hussain J, Ghandforoush A, Virk Z, Cherukuri M. Viability Assessment by Multidetector Computed Tomography in Takotsubo Cardiomyopathy. *J Thorac Imaging*. 2011;26(1):7-8. doi: 10.1097/RTI.0b013e3181ddd41d.
373. Otalvaro L, Zambrano JP, Fishman JE. Takotsubo Cardiomyopathy: Utility of Cardiac Computed Tomography Angiography for Acute Diagnosis. *J Thorac Imaging*. 2011;26(3):83-5. doi: 10.1097/RTI.0b013e3181eebc2d.
374. Treibel TA, Bandula S, Fontana M, White SK, Gilbertson JA, Herrey AS, et al. Extracellular Volume Quantification by Dynamic Equilibrium Cardiac Computed Tomography in Cardiac Amyloidosis. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2015;9(6):585-92. doi: 10.1016/j.jcct.2015.07.001.
375. Bogaert J, Francone M. Pericardial Disease: Value of CT and MR Imaging. *Radiology*. 2013;267(2):340-56. doi: 10.1148/radiol.13121059.
376. Rajiah P, Kanne JP. Computed Tomography of the Pericardium and Pericardial Disease. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2010;4(1):3-18. doi: 10.1016/j.jcct.2010.01.004.
377. Terry NLJ, Manapragada P, Aziz MU, Singh SP. Cardiac Mass Evaluation with Cardiac Computed Tomography: A Review. *J Med Imaging Radiat Sci*. 2021;52(3):78-87.
378. Roos JE, Willmann JK, Weishaupt D, Lachat M, Marincek B, Hilfiker PR. Thoracic Aorta: Motion Artifact Reduction with Retrospective and Prospective Electrocardiography-assisted Multi-detector Row CT. *Radiology*. 2002;222(1):271-7. doi: 10.1148/radiol.2221010481.
379. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients with Thoracic Aortic Disease: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation*. 2010;121(13):266-369. doi: 10.1161/CIR.0b013e3181d4739e.
380. Agarwal PP, Chughtai A, Matzinger FR, Kazerooni EA. Multidetector CT of Thoracic Aortic Aneurysms. *Radiographics*. 2009;29(2):537-52. doi: 10.1148/rg.292075080.
381. Ellis JH, Cohan RH. Reducing the Risk of Contrast-induced Nephropathy: A Perspective on the Controversies. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;192(6):1544-9. doi: 10.2214/AJR.09.2368.
382. Saba L, Mallarini G. A Comparison Between NASCET and ECST Methods in the Study of Carotids: Evaluation Using Multi-Detector-Row CT Angiography. *Eur J Radiol*. 2010;76(1):42-7. doi: 10.1016/j.ejrad.2009.04.064.
383. Jonas DE, Feltner C, Amick HR, Sheridan S, Zheng ZJ, Watford DJ, et al. Screening for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis: A Systematic Review and Meta-analysis for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2014;161(5):336-46. doi: 10.7326/M14-0530.
384. Redekop CJ. Extracranial Carotid and Vertebral Artery Dissection: A Review. *Can J Neurol Sci*. 2008;35(2):146-52. doi: 10.1017/s0317167100008556.
385. Liu PS, Platt JF. CT Angiography of the Renal Circulation. *Radiol Clin North Am*. 2010;48(2):347-65. doi: 10.1016/j.rcl.2010.02.005.
386. Fraioli F, Catalano C, Bertoletti L, Danti M, Fanelli F, Napoli A, et al. Multidetector-row CT Angiography of Renal Artery Stenosis in 50 Consecutive Patients: Prospective Interobserver Comparison with DSA. *Radiol Med*. 2006;111(3):459-68. doi: 10.1007/s11547-006-0042-3.
387. Kramer CM, Budoff MJ, Fayad ZA, Ferrari VA, Goldman C, Lesser JR, et al. ACCF/AHA 2007 Clinical Competence Statement on Vascular Imaging with Computed Tomography and Magnetic Resonance. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/American College of Physicians Task Force on Clinical Competence and Training. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(11):1097-114. doi: 10.1016/j.jacc.2007.07.006.
388. Ouwendijk R, de Vries M, Pattinama PM, van Sambeek MR, de Haan MW, Stijnen T, et al. Imaging Peripheral Arterial Disease: A Randomized Controlled Trial Comparing Contrast-enhanced MR Angiography and Multi-detector Row CT Angiography. *Radiology*. 2005;236(3):1094-103. doi: 10.1148/radiol.2363041140.
389. Scherthaner R, Fleischmann D, Lomoschitz F, Stadler A, Lammer J, Loewe C. Effect of MDCT Angiographic Findings on the Management of Intermittent Claudication. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;189(5):1215-22. doi: 10.2214/AJR.07.2054.
390. Lopera JE, Trimmer CK, Josephs SG, Anderson ME, Schuber S, Li R, et al. Multidetector CT Angiography of Infrainguinal Arterial Bypass. *Radiographics*. 2008;28(2):529-48. doi: 10.1148/rg.282075032.
391. Wadgaonkar AD, Black JH 3rd, Weihe EK, Zimmerman SL, Fishman EK, Johnson PT. Abdominal Aortic Aneurysms Revisited: MDCT with Multiplanar Reconstructions for Identifying Indicators of Instability in the Pre- and Postoperative Patient. *Radiographics*. 2015;35(1):254-68. doi: 10.1148/rg.351130137.
392. Restrepo CS, Ocazionez D, Suri R, Vargas D. Aortitis: Imaging Spectrum of the Infectious and Inflammatory Conditions of the Aorta. *Radiographics*. 2011;31(2):435-51. doi: 10.1148/rg.312105069.
393. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, et al. Multidetector Computed Tomography for Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med*. 2006;354(22):2317-27. doi: 10.1056/NEJMoa052367.
394. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism Developed in Collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41(4):543-603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405.
395. Grosse C, Grosse A. CT Findings in Diseases Associated with Pulmonary Hypertension: A Current Review. *Radiographics*. 2010;30(7):1753-77. doi: 10.1148/rg.307105710.

396. Furukawa A, Kanasaki S, Kono N, Wakamiya M, Tanaka T, Takahashi M, et al. CT Diagnosis of Acute Mesenteric Ischemia from Various Causes. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;192(2):408-16. doi: 10.2214/AJR.08.1138.
397. Cudnik MT, Darbha S, Jones J, Macedo J, Stockton SW, Hiestand BC. The Diagnosis of Acute Mesenteric Ischemia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Acad Emerg Med.* 2013;20(11):1087-100. doi: 10.1111/acem.12254.
398. Macari M, Megibow AJ, Balthazar EJ. A pattern Approach to the Abnormal Small Bowel: Observations at MDCT and CT Enterography. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;188(5):1344-55. doi: 10.2214/AJR.06.0712.
399. Kolkman JJ, Geelkerken RH. Diagnosis and Treatment of Chronic Mesenteric Ischemia: An Update. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2017;31(1):49-57. doi: 10.1016/j.bpg.2017.01.003.
400. Horton KM, Fishman EK. CT Angiography of the Mesenteric Circulation. *Radiol Clin North Am.* 2010;48(2):331-45. doi: 10.1016/j.rcl.2010.02.004.
401. Isselbacher EM, Preventza O, Black JH 3rd, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2022;146(24):334-482. doi: 10.1161/CIR.000000000001106.
402. Liotta R, Chughtai A, Agarwal PP. Computed Tomography Angiography of Thoracic Aortic Aneurysms. *Semin Ultrasound CT MR.* 2012;33(3):235-46. doi: 10.1053/j.sult.2011.11.003.
403. Davis CA. Computed Tomography for the Diagnosis and Management of Abdominal Aortic Aneurysms. *Surg Clin North Am.* 2011;91(1):185-93. doi: 10.1016/j.suc.2010.10.007.
404. Yoo SM, Lee HY, White CS. MDCT Evaluation of Acute Aortic Syndrome. *Radiol Clin North Am.* 2010;48(1):67-83. doi: 10.1016/j.rcl.2009.09.006.
405. Hayter RC, Rhea JT, Small A, Tafazoli FS, Novelline RA. Suspected Aortic Dissection and Other Aortic Disorders: Multi-detector Row CT in 373 Cases in the Emergency Setting. *Radiology.* 2006;238(3):841-52. doi: 10.1148/radiol.2383041528.
406. Ledbetter S, Stuk JL, Kaufman JA. Helical (spiral) CT in the Evaluation of Emergent Thoracic Aortic Syndromes. Traumatic Aortic Rupture, Aortic Aneurysm, Aortic Dissection, Intramural Hematoma, and Penetrating Atherosclerotic Ulcer. *Radiol Clin North Am.* 1999;37(3):575-89. doi: 10.1016/s0033-8389(05)70112-3.
407. Karthikesalingam A, Al-Jundi W, Jackson D, Boyle JR, Beard JD, Holt PJ, et al. Systematic Review and Meta-analysis of Duplex Ultrasonography, Contrast-enhanced Ultrasonography or Computed Tomography for Surveillance after Endovascular Aneurysm Repair. *Br J Surg.* 2012;99(11):1514-23. doi: 10.1002/bjs.8873.
408. Koelemay MJ, Nederkoorn PJ, Reitsma JB, Majoie CB. Systematic Review of Computed Tomographic Angiography for Assessment of Carotid Artery Disease. *Stroke.* 2004;35(10):2306-12. doi: 10.1161/01.STR.0000141426.63959.cc.
409. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): A Collaborative Report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease): Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation.* 2006;113(11):463-654. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174526.
410. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, Barshes NR, Corriere MA, Drachman DE, et al. 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients with Lower Extremity Peripheral Artery Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2017;135(12):726-79. doi: 10.1161/CIR.0000000000000471.
411. Heijnenbroek-Kal MH, Kock MC, Hunink MG. Lower Extremity Arterial Disease: Multidetector CT Angiography Meta-analysis. *Radiology.* 2007;245(2):433-9. doi: 10.1148/radiol.2451061280.
412. Foley WD, Stonely T. CT Angiography of the Lower Extremities. *Radiol Clin North Am.* 2010;48(2):367-96. doi: 10.1016/j.rcl.2010.02.008.
413. Batouty NM, Tawfik AM, Sobh DM, Razek AAKA. Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging of Congenital Thoracic Systemic Venous Anomalies. *Pediatr Radiol.* 2023;53(5):1005-18. doi: 10.1007/s00247-022-05570-w.
414. Silickas J, Black SA, Phinikaridou A, Gwozdz AM, Smith A, Saha P. Use of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging in Central Venous Disease. *Methodist Debaque Cardiovasc J.* 2018;14(3):188-95. doi: 10.14797/mdcj-14-3-188.
415. Lin YT, Tsai IC, Tsai WL, Chen MC, Lin PC, Chan SW, et al. Comprehensive Evaluation of Patients Suspected with Deep Vein Thrombosis Using Indirect CT Venography with Multi-detector Row Technology: From Protocol to Interpretation. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2010;26(Suppl 2):311-22. doi: 10.1007/s10554-010-9688-y.
416. Tanoue S, Nakaura T, Iyama Y, Iyama A, Nagayama Y, Yoshida M, et al. Diagnostic Performance of Dual-Layer Computed Tomography for Deep Vein Thrombosis in Indirect Computed Tomography Venography. *Circ J.* 2020;84(4):636-41. doi: 10.1253/circj.CJ-19-0722.
417. Sato T, Yoshimura N, Horii Y, Yamazaki M, Sato K, Kumagai K, et al. Low Tube Voltage Computed Tomography Venography for Patients with Deep Vein Thrombosis of the Lower Extremities - A Comparison with Venous Ultrasonography. *Circ J.* 2021;85(4):369-76. doi: 10.1253/circj.CJ-20-0416.
418. Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, Harris K, Chen EL, Simonetti O, et al. Relationship of MRI Delayed Contrast Enhancement to Irreversible Injury, Infarct Age, and Contractile Function. *Circulation.* 1999;100(19):1992-2002. doi: 10.1161/01.cir.100.19.1992.
419. Leiner T, Bogaert J, Friedrich MG, Mohiaddin R, Muthurangu V, Myerson S, et al. SCMR Position Paper (2020) on Clinical Indications for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2020;22(1):76. doi: 10.1186/s12968-020-00682-4.
420. von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Schulz-Menger J. Cardiovascular Magnetic Resonance in the Guidelines of the European Society of Cardiology: A Comprehensive Summary and Update. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2023;25(1):42. doi: 10.1186/s12968-023-00950-z.
421. Wagner A, Mahrholdt H, Holly TA, Elliott MD, Regenfus M, Parker M, et al. Contrast-enhanced MRI and Routine Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) Perfusion Imaging for Detection of Subendocardial Myocardial Infarcts: An Imaging Study. *Lancet.* 2003;361(9355):374-9. doi: 10.1016/S0140-6736(03)12389-6.
422. Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, et al. The Use of Contrast-enhanced Magnetic Resonance Imaging to Identify Reversible Myocardial Dysfunction. *N Engl J Med.* 2000;343(20):1445-53. doi: 10.1056/NEJM200011163432003.
423. 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(1):9. doi: 10.1186/1532-429X-13-9.
424. Kodzwa R. ACR Manual on Contrast Media: 2018 Updates. *Radiol Technol.* 2019;91(1):97-100.
425. Russo RJ, Costa HS, Silva PD, Anderson JL, Arshad A, Biederman RW, et al. Assessing the Risks Associated with MRI in Patients with a Pacemaker or Defibrillator. *N Engl J Med.* 2017;376(8):755-64. doi: 10.1056/NEJMoa1603265.

426. Anderson LJ, Holden S, Davis B, Prescott E, Charrier CC, Bunce NH, et al. Cardiovascular T2-star (T2*) Magnetic Resonance for the Early Diagnosis of Myocardial Iron Overload. *Eur Heart J*. 2001;22(23):2171-9. doi: 10.1053/ehj.2001.2822.
427. Modell B, Khan M, Darlison M, Westwood MA, Ingram D, Pennell DJ. Improved Survival of Thalassaemia Major in the UK and Relation to T2* Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2008;10(1):42. doi: 10.1186/1532-429X-10-42.
428. Haaf P, Garg P, Messroghli DR, Broadbent DA, Greenwood JP, Plein S. Cardiac T1 Mapping and Extracellular Volume (ECV) in Clinical Practice: A Comprehensive Review. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2016;18(1):89. doi: 10.1186/s12968-016-0308-4.
429. O'Brien AT, Gil KE, Varghese J, Simonetti OP, Zareba KM. T2 Mapping in Myocardial Disease: A Comprehensive Review. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2022;24(1):33. doi: 10.1186/s12968-022-00866-0.
430. Nagel E, Lehmkühl HB, Bocksch W, Klein C, Vogel U, Frantz E, et al. Noninvasive Diagnosis of Ischemia-induced Wall Motion Abnormalities with the Use of High-dose Dobutamine Stress MRI: Comparison with Dobutamine Stress Echocardiography. *Circulation*. 1999;99(6):763-70. doi: 10.1161/01.cir.99.6.763.
431. Alba AC, Gaztañaga J, Foroutan F, Thavendiranathan P, Merlo M, Alonso-Rodríguez D, et al. Prognostic Value of Late Gadolinium Enhancement for the Prediction of Cardiovascular Outcomes in Dilated Cardiomyopathy: An International, Multi-Institutional Study of the MINICOR Group. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2020;13(4):e010105. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.119.010105.
432. Francone M. Role of Cardiac Magnetic Resonance in the Evaluation of Dilated Cardiomyopathy: Diagnostic Contribution and Prognostic Significance. *ISRN Radiol*. 2014;2014:365404. doi: 10.1155/2014/365404.
433. Di Marco A, Anguera I, Schmitt M, Klem I, Neilan TG, White JA, et al. Late Gadolinium Enhancement and the Risk for Ventricular Arrhythmias or Sudden Death in Dilated Cardiomyopathy: Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Heart Fail*. 2017;5(1):28-38. doi: 10.1016/j.jchf.2016.09.017.
434. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, et al. 2023 ESC Guidelines for the Management of Cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3503-626. doi: 10.1093/eurheartj/ehad194.
435. Taylor AJ, Salerno M, Dharmakumar R, Jerosch-Herold M. T1 Mapping: Basic Techniques and Clinical Applications. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9(1):67-81. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.11.005.
436. Martínez-Naharro A, Patel R, Kotecha T, Karia N, Ioannou A, Petrie A, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Light-chain Amyloidosis to Guide Treatment. *Eur Heart J*. 2022;43(45):4722-35. doi: 10.1093/eurheartj/ehac363.
437. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, Kramer CM, Carbone I, Sechtem U, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(24):3158-76. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.072.
438. Wheen P, Armstrong R, Daly CA. Recent Advances in T1 and T2 Mapping in the Assessment of Fulminant Myocarditis by Cardiac Magnetic Resonance. *Curr Cardiol Rep*. 2020;22(7):47. doi: 10.1007/s11886-020-01295-0.
439. Lurz P, Luecke C, Eitel I, Föhrenbach F, Frank C, Grothoff M, et al. Comprehensive Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Patients with Suspected Myocarditis: The MyoRacer-Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(15):1800-11. doi: 10.1016/j.jacc.2016.02.013.
440. Ferreira VM, Piechnik SK, Dall'Armellina E, Karamitsos TD, Francis JM, Ntusi N, et al. Native T1-mapping Detects the Location, Extent and Patterns of Acute Myocarditis without the Need for Gadolinium Contrast Agents. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2014;16(1):36. doi: 10.1186/1532-429X-16-36.
441. Ferreira VM, Piechnik SK, Dall'Armellina E, Karamitsos TD, Francis JM, Ntusi N, et al. T1 Mapping for the Diagnosis of Acute Myocarditis Using CMR: Comparison to T2-weighted and Late Gadolinium Enhanced Imaging. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6(10):1048-58. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.03.008.
442. Neisius U, El-Rewaidy H, Nakamori S, Rodriguez J, Manning WJ, Nezafat R. Radiomic Analysis of Myocardial Native T1 Imaging Discriminates Between Hypertensive Heart Disease and Hypertrophic Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(10):1946-54. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.11.024.
443. Karur GR, Robison S, Iwanochko RM, Morel CF, Crean AM, Thavendiranathan P, et al. Use of Myocardial T1 Mapping at 3.0 T to Differentiate Anderson-Fabry Disease from Hypertrophic Cardiomyopathy. *Radiology*. 2018;288(2):398-406. doi: 10.1148/radiol.2018172613.
444. Aikawa Y, Noguchi T, Morita Y, Tateishi E, Kono A, Miura H, et al. Clinical Impact of Native T1 Mapping for Detecting Myocardial Impairment in Takotsubo Cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2019;20(10):1147-55. doi: 10.1093/ehjci/jez034.
445. Dall'Armellina E, Piechnik SK, Ferreira VM, Si QL, Robson MD, Francis JM, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance by Non Contrast T1-mapping Allows Assessment 6;14(1):15. doi: 10.1186/1532-429X-14-15.
446. h-Ici DO, Jeuthe S, Al-Wakeel N, Berger F, Kuehne T, Kozerke S, et al. T1 Mapping in Ischaemic Heart Disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014;15(6):597-602. doi: 10.1093/ehjci/jeu024.
447. Sado DM, White SK, Piechnik SK, Bannyersad SM, Treibel T, Captur G, et al. Identification and Assessment of Anderson-Fabry Disease by Cardiovascular Magnetic Resonance Noncontrast Myocardial T1 Mapping. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013;6(3):392-8. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.112.000070.
448. Sado DM, Maestrini V, Piechnik SK, Bannyersad SM, White SK, Flett AS, et al. Noncontrast Myocardial T1 Mapping Using Cardiovascular Magnetic Resonance for Iron Overload. *J Magn Reson Imaging*. 2015;41(6):1505-11. doi: 10.1002/jmri.24727.
449. Puntmann VO, Voigt T, Chen Z, Mayr M, Karim R, Rhode K, et al. Native T1 Mapping in Differentiation of Normal Myocardium from Diffuse Disease in Hypertrophic and Dilated Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6(4):475-84. doi: 10.1016/j.jcmg.2012.08.019.
450. Li Y, Liu X, Yang F, Wang J, Xu Y, Fang T, et al. Prognostic Value of Myocardial Extracellular Volume Fraction Evaluation Based on Cardiac Magnetic Resonance T1 Mapping with T1 Long and Short in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Eur Radiol*. 2021;31(7):4557-67. doi: 10.1007/s00330-020-07650-7.
451. Dastidar AG, Harries I, Pontecorboli G, Bruno VD, De Garate E, Moret C, et al. Native T1 Mapping to Detect Extent of Acute and Chronic Myocardial Infarction: Comparison with Late Gadolinium Enhancement Technique. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2019;35(3):517-27. doi: 10.1007/s10554-018-1467-1.
452. Sado DM, Flett AS, Bannyersad SM, White SK, Maestrini V, Quarta G, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance Measurement of Myocardial Extracellular Volume in Health and Disease. *Heart*. 2012;98(19):1436-41. doi: 10.1136/heartjnl-2012-302346.
453. Puntmann VO, Zeiher AM, Nagel E. T1 and T2 Mapping in Myocarditis: Seeing Beyond the Horizon of Lake Louise Criteria and Histopathology. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2018;16(5):319-30. doi: 10.1080/14779072.2018.1455499.
454. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, Fahim M, Arendt C, Hoffmann J, et al. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020;5(11):1265-73. doi: 10.1001/jamacardio.2020.3557.
455. Dzungu JN, Valencia O, Pinney JH, Gibbs SD, Rowczenio D, Gilbertson JA, et al. CMR-based Differentiation of AL and ATTR Cardiac Amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7(2):133-42. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.08.015.
456. Bannyersad SM, Sado DM, Flett AS, Gibbs SD, Pinney JH, Maestrini V, et al. Quantification of Myocardial Extracellular Volume Fraction in Systemic AL Amyloidosis: an Equilibrium Contrast Cardiovascular Magnetic Resonance Study. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013;6(1):34-9. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.112.978627.

457. Tang CX, Petersen SE, Sanghvi MM, Lu GM, Zhang LJ. Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging for Amyloidosis: The State-of-the-art. *Trends Cardiovasc Med.* 2019;29(2):83-94. doi: 10.1016/j.tcm.2018.06.011.
458. Karamitsos TD, Piechnik SK, Banyersad SM, Fontana M, Ntusi NB, Ferreira VM, et al. Noncontrast T1 Mapping for the Diagnosis of Cardiac Amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6(4):488-97. doi: 10.1016/j.jcmg.2012.11.013.
459. Pica S, Sado DM, Maestrini V, Fontana M, White SK, Treibel T, et al. Reproducibility of Native Myocardial T1 Mapping in the Assessment of Fabry Disease and its Role in Early Detection of Cardiac Involvement by Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2014;16(1):99. doi: 10.1186/s12968-014-0099-4.
460. Torlasco C, Cassinerio E, Roghi A, Faini A, Capecchi M, Abdel-Gadir A, et al. Role of T1 Mapping as a Complementary Tool to T2* for Non-invasive Cardiac Iron Overload Assessment. *PLoS One.* 2018;13(2):e0192890. doi: 10.1371/journal.pone.0192890.
461. Alam MH, Auger D, Smith GC, He T, Vassiliou V, Baksi AJ, et al. T1 at 1.5T and 3T Compared with Conventional T2* at 1.5T for Cardiac Siderosis. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2015;17:102. doi: 10.1186/s12968-015-0207-0.
462. Camargo GC, Rothstein T, Junqueira FP, Fernandes E, Greiser A, Strecker R, et al. Comparison of Myocardial T1 and T2 Values in 3 T with T2* in 1.5 T in Patients with Iron Overload and Controls. *Int J Hematol.* 2016;103(5):530-6. doi: 10.1007/s12185-016-1950-1.
463. Varnava AM, Elliott PM, Sharma S, McKenna WJ, Davies MJ. Hypertrophic Cardiomyopathy: The Interrelation of Disarray, Fibrosis, and Small Vessel Disease. *Heart.* 2000;84(5):476-82. doi: 10.1136/heart.84.5.476.
464. Puntmann VO, Pekar E, Chandrashekar Y, Nagel E. T1 Mapping in Characterizing Myocardial Disease: A Comprehensive Review. *Circ Res.* 2016;119(2):277-99. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.307974.
465. Xu J, Zhuang B, Sirajuddin A, Li S, Huang J, Yin G, et al. MRI T1 Mapping in Hypertrophic Cardiomyopathy: Evaluation in Patients without Late Gadolinium Enhancement and Hemodynamic Obstruction. *Radiology.* 2020;294(2):275-86. doi: 10.1148/radiol.2019190651.
466. Cui Q, Yu J, Ge X, Gao C, Liu Y, Shen W. T1 Mapping and Late Gadolinium Enhancement for the Diagnosis of Dilated Cardiomyopathy. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue.* 2020;32(12):1506-10. doi: 10.3760/cma.j.cn121430-20200413-00287.
467. aus dem Siepen F, Buss SJ, Messroghli D, Andre F, Lossnitzer D, Seitz S, et al. T1 Mapping in Dilated Cardiomyopathy with Cardiac Magnetic Resonance: Quantification of Diffuse Myocardial Fibrosis and Comparison with Endomyocardial Biopsy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(2):210-6. doi: 10.1093/ehjci/jeu183.
468. Kiaos A, Antonakaki D, Bazmpani MA, Karvounis C, Rimoldi O, Karamitsos TD. Prognostic Value of Cardiovascular Magnetic Resonance T1 Mapping Techniques in Non-ischemic Dilated Cardiomyopathy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2020;312:110-6. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.04.052.
469. Pan JA, Kerwin MJ, Salerno M. Native T1 Mapping, Extracellular Volume Mapping, and Late Gadolinium Enhancement in Cardiac Amyloidosis: A Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020;13(6):1299-310. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.03.010.
470. Wang TKM, Brizneda MV, Kwon DH, Popovic ZB, Flamm SD, Hanna M, et al. Reference Ranges, Diagnostic and Prognostic Utility of Native T1 Mapping and Extracellular Volume for Cardiac Amyloidosis: A Meta-Analysis. *J Magn Reson Imaging.* 2021;53(5):1458-68. doi: 10.1002/jmri.27459.
471. Veríssimo MP, Loggetto SR, Fabron A Jr, Baldanzi GR, Hamerschlag N, Fernandes JL, et al. Brazilian Thalassemia Association Protocol for Iron Chelation Therapy in Patients Under Regular Transfusion. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2013;35(6):428-34. doi: 10.5581/1516-8484.20130106.
472. Pepe A, Meloni A, Rossi G, Midiri M, Missere M, Valeri G, et al. Prediction of Cardiac Complications for Thalassemia Major in the Widespread Cardiac Magnetic Resonance Era: A Prospective Multicentre Study by a Multiparametric Approach. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2018;19(3):299-309. doi: 10.1093/ehjci/jeu012.
473. Casale M, Meloni A, Filosa A, Cuccia L, Caruso V, Palazzi G, et al. Multiparametric Cardiac Magnetic Resonance Survey in Children with Thalassemia Major: A Multicenter Study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2015;8(8):e003230. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.003230.
474. Meloni A, Positano V, Ruffo GB, Spasiano A, D'Ascola DG, Peluso A, et al. Improvement of Heart Iron with Preserved Patterns of Iron Store by CMR-guided Chelation Therapy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(3):325-34. doi: 10.1093/ehjci/jeu191.
475. Meloni A, Martini N, Positano V, De Luca A, Pistoia L, Sbragi Set al. Myocardial Iron Overload by Cardiovascular Magnetic Resonance Native Segmental T1 Mapping: A Sensitive Approach That Correlates with Cardiac Complications. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2021;23(1):70. doi: 10.1186/s12968-021-00765-w.
476. Kozor R, Nordin S, Treibel TA, Rosmini S, Castelletti S, Fontana M, et al. Insight Into Hypertrophied Hearts: A Cardiovascular Magnetic Resonance Study of Papillary Muscle Mass and T1 Mapping. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017;18(9):1034-40. doi: 10.1093/ehjci/jev187.
477. Moon JC, Messroghli DR, Kellman P, Piechnik SK, Robson MD, Ugander M, et al. Myocardial T1 Mapping and Extracellular Volume Quantification: A Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) and CMR Working Group of the European Society of Cardiology Consensus Statement. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2013;15(1):92. doi: 10.1186/1532-429X-15-92.
478. Hung CL, Wu YW, Lin CC, Lai CH, Juang JJM, Chao TH, et al. 2021 TSC Expert Consensus on the Clinical Features, Diagnosis, and Clinical Management of Cardiac Manifestations of Fabry Disease. *Acta Cardiol Sin.* 2021;37(4):337-54. doi: 10.6515/ACS.202107_37(4).20210601A.
479. Luetkens JA, Homs R, Dabir D, Kuetting DL, Marx C, Doerner J, et al. Comprehensive Cardiac Magnetic Resonance for Short-Term Follow-Up in Acute Myocarditis. *J Am Heart Assoc.* 2016;5(7):e003603. doi: 10.1161/JAHA.116.003603.
480. Cadour F, Quemeneur M, Biere L, Donal E, Bentatou Z, Eicher JC, et al. Prognostic Value of Cardiovascular Magnetic Resonance T1 Mapping and Extracellular Volume Fraction in Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2023;25(1):7. doi: 10.1186/s12968-023-00919-y.
481. Kitagawa T, Tatsugami F, Yokomachi K, Akiyama Y, Fujii Y, Awai K, et al. Native Myocardial T1 Value in Predicting 1-Year Outcomes in Patients with Nonischemic Dilated Cardiomyopathy Experiencing Recent Heart Failure. *Int Heart J.* 2022;63(3):531-40. doi: 10.1536/ihj.21-801.
482. Li Y, Xu Y, Li W, Guo J, Wan K, Wang J, et al. Cardiac MRI to Predict Sudden Cardiac Death Risk in Dilated Cardiomyopathy. *Radiology.* 2023;307(3):e222552. doi: 10.1148/radiol.222552.
483. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2022;145(18):895-1032. doi: 10.1161/CIR.0000000000001063.
484. El-Rewaidy H, Neisius U, Nakamori S, Ngo L, Rodriguez J, Manning WJ, et al. Characterization of Interstitial Diffuse Fibrosis Patterns Using Texture Analysis of Myocardial Native T1 Mapping. *PLoS One.* 2020;15(6):e0233694. doi: 10.1371/journal.pone.0233694.
485. Versteegh MI, Lamb HJ, Bax JJ, Curiel FB, van der Wall EE, de Roos A, et al. MRI Evaluation of Left Ventricular Function in Anterior LV Aneurysms Before and after Surgical Resection. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003;23(4):609-13. doi: 10.1016/s1010-7940(03)00002-2.
486. Hoffmann R, von Bardeleben S, Kasprzak JD, Borges AC, ten Cate F, Firschke C, et al. Analysis of Regional Left Ventricular Function by Cineventriculography, Cardiac Magnetic Resonance Imaging, and Unenhanced and Contrast-enhanced Echocardiography: A Multicenter Comparison of Methods. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(1):121-8. doi: 10.1016/j.jacc.2005.10.012.

487. Pennell DJ, Sechtem UP, Higgins CB, Manning WJ, Pohost GM, Rademakers FE, et al. Clinical Indications for Cardiovascular Magnetic Resonance (CMR): Consensus Panel Report. *Eur Heart J.* 2004;25(21):1940-65. doi: 10.1016/j.ehj.2004.06.040.
488. Hendel RC, Patel MR, Kramer CM, Poon M, Hendel RC, Carr JC, et al. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 Appropriateness Criteria for Cardiac Computed Tomography and Cardiac Magnetic Resonance Imaging: A Report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American College of Radiology, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, American Society of Nuclear Cardiology, North American Society for Cardiac Imaging, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Interventional Radiology. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(7):1475-97. doi: 10.1016/j.jacc.2006.07.003.
489. Paetsch I, Jahnke C, Wahl A, Gebker R, Neuss M, Fleck E, et al. Comparison of Dobutamine Stress Magnetic Resonance, Adenosine Stress Magnetic Resonance, and Adenosine Stress Magnetic Resonance Perfusion. *Circulation.* 2004;110(7):835-42. doi: 10.1161/01.CIR.0000138927.00357.FB.
490. Baer FM, Voth E, Theissen P, Schneider CA, Schicha H, Sechtem U. Coronary Artery Disease: Findings with GRE MR Imaging and Tc-99m-methoxyisobutyl-isonitrile SPECT During Simultaneous Dobutamine Stress. *Radiology.* 1994;193(1):203-9. doi: 10.1148/radiology.193.1.8090892.
491. Baer FM, Voth E, Theissen P, Schicha H, Sechtem U. Gradient-echo Magnetic Resonance Imaging During Incremental Dobutamine Infusion for the Localization of Coronary Artery Stenoses. *Eur Heart J.* 1994;15(2):218-25. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a060479.
492. Cury RC, Cattani CA, Gabure LA, Racy DJ, de Gois JM, Siebert U, et al. Diagnostic Performance of Stress Perfusion and Delayed-enhancement MR Imaging in Patients with Coronary Artery Disease. *Radiology.* 2006;240(1):39-45. doi: 10.1148/radiol.2401051161.
493. Schwitler J, Nanz D, Kneifel S, Bertschinger K, Büchi M, Knüsel PR, et al. Assessment of Myocardial Perfusion in Coronary Artery Disease by Magnetic Resonance: A Comparison with Positron Emission Tomography and Coronary Angiography. *Circulation.* 2001;103(18):2230-5. doi: 10.1161/01.cir.103.18.2230.
494. Schwitler J, Wacker CM, van Rossum AC, Lombardi M, Al-Saadi N, Ahlstrom H, et al. MR-IMPACT: Comparison of Perfusion-cardiac Magnetic Resonance with Single-photon Emission Computed Tomography for the Detection of Coronary Artery Disease in a Multicentre, Multivendor, Randomized Trial. *Eur Heart J.* 2008;29(4):480-9. doi: 10.1093/eurheartj/ehm617.
495. Nandalur KR, Dwamena BA, Choudhri AF, Nandalur MR, Carlos RC. Diagnostic Performance of Stress Cardiac Magnetic Resonance Imaging in the Detection of Coronary Artery Disease: A Meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50(14):1343-53. doi: 10.1016/j.jacc.2007.06.030.
496. Hamon M, Fau G, Née C, Ehtisham J, Morello R, Hamon M. Meta-analysis of the Diagnostic Performance of Stress Perfusion Cardiovascular Magnetic Resonance for Detection of Coronary Artery Disease. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2010;12(1):29. doi: 10.1186/1532-429X-12-29.
497. Schwitler J, Wacker CM, Wilke N, Al-Saadi N, Sauer E, Huettler K, et al. Superior Diagnostic Performance of Perfusion-cardiovascular Magnetic Resonance Versus SPECT to Detect Coronary Artery Disease: The Secondary Endpoints of the Multicenter Multivendor MR-IMPACT II (Magnetic Resonance Imaging for Myocardial Perfusion Assessment in Coronary Artery Disease Trial). *J Cardiovasc Magn Reson.* 2012;14(1):61. doi: 10.1186/1532-429X-14-61.
498. Nagel E, Greenwood JP, McCann GP, Bettencourt N, Shah AM, Hussain ST, et al. Magnetic Resonance Perfusion or Fractional Flow Reserve in Coronary Disease. *N Engl J Med.* 2019;380(25):2418-28. doi: 10.1056/NEJMoa1716734.
499. Kwong RY, Ge Y, Steel K, Bingham S, Abdullah S, Fujikura K, et al. Cardiac Magnetic Resonance Stress Perfusion Imaging for Evaluation of Patients with Chest Pain. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(14):1741-55. doi: 10.1016/j.jacc.2019.07.074.
500. Charoenpanichkit C, Hundley WG. The 20 Year Evolution of Dobutamine Stress Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2010;12(1):59. doi: 10.1186/1532-429X-12-59.
501. Nagel E, Lorenz C, Baer F, Hundley WG, Wilke N, Neubauer S, et al. Stress Cardiovascular Magnetic Resonance: Consensus Panel Report. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2001;3(3):267-81. doi: 10.1081/jcmr-100107475.
502. Wahl A, Paetsch I, Collesch A, Roethemeyer S, Foell D, Gebker R, et al. Safety and Feasibility of High-dose Dobutamine-atropine Stress Cardiovascular Magnetic Resonance for Diagnosis of Myocardial Ischaemia: Experience in 1000 Consecutive Cases. *Eur Heart J.* 2004;25(14):1230-6. doi: 10.1016/j.ehj.2003.11.018.
503. van Rugge FP, van der Wall EE, Spanjersberg SJ, de Roos A, Matheijssen NA, Zwinderman AH, et al. Magnetic Resonance Imaging During Dobutamine Stress for Detection and Localization of Coronary Artery Disease. Quantitative Wall Motion Analysis Using a Modification of the Centerline Method. *Circulation.* 1994;90(1):127-38. doi: 10.1161/01.cir.90.1.127.
504. Hundley WG, Morgan TM, Neagle CM, Hamilton CA, Rerkpattanapit P, Link KM. Magnetic Resonance Imaging Determination of Cardiac Prognosis. *Circulation.* 2002;106(18):2328-33. doi: 10.1161/01.cir.0000036017.46437.02.
505. Korosoglou G, Elhmidi Y, Steen H, Schellberg D, Riedle N, Ahrens J, et al. Prognostic Value of High-dose Dobutamine Stress Magnetic Resonance Imaging in 1,493 Consecutive Patients: Assessment of Myocardial Wall Motion and Perfusion. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(15):1225-34. doi: 10.1016/j.jacc.2010.06.020.
506. Jahnke C, Nagel E, Gebker R, Kokocinski T, Kelle S, Manka R, et al. Prognostic Value of Cardiac Magnetic Resonance Stress Tests: Adenosine Stress Perfusion and Dobutamine Stress Wall Motion Imaging. *Circulation.* 2007;115(13):1769-76. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.652016.
507. Wallace EL, Morgan TM, Walsh TF, Dall'Armellina E, Ntim W, Hamilton CA, et al. Dobutamine Cardiac Magnetic Resonance Results Predict Cardiac Prognosis in Women with Known or Suspected Ischemic Heart Disease. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2009;2(3):299-307. doi: 10.1016/j.jcmg.2008.10.015.
508. Schwitler J, Wacker CM, Wilke N, Al-Saadi N, Sauer E, Huettler K, et al. MR-IMPACT II: Magnetic Resonance Imaging for Myocardial Perfusion Assessment in Coronary Artery Disease Trial: Perfusion-cardiac Magnetic Resonance vs. Single-photon Emission Computed Tomography for the Detection of Coronary Artery Disease: A Comparative Multicentre, Multivendor Trial. *Eur Heart J.* 2013;34(10):775-81. doi: 10.1093/eurheartj/ehs022.
509. Kuijpers D, Janssen CH, van Dijkman PR, Oudkerk M. Dobutamine Stress MRI. Part I. Safety and Feasibility of Dobutamine Cardiovascular Magnetic Resonance in Patients Suspected of Myocardial Ischemia. *Eur Radiol.* 2004;14(10):1823-8. doi: 10.1007/s00330-004-2425-y.
510. Foley JRJ, Kidambi A, Biglands JD, Maredia N, Dickinson CJ, Plein S, et al. A Comparison of Cardiovascular Magnetic Resonance and Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) Perfusion Imaging in Left Main Stem or Equivalent Coronary Artery Disease: A CE-MARC Substudy. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2017;19(1):84. doi: 10.1186/s12968-017-0398-7.
511. Mordini FE, Haddad T, Hsu LY, Kellman P, Lowrey TB, Aletras AH, et al. Diagnostic Accuracy of Stress Perfusion CMR in Comparison with Quantitative Coronary Angiography: Fully Quantitative, Semiquantitative, and Qualitative Assessment. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7(1):14-22. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.08.014.
512. Heilmaier C, Bruder O, Meier F, Jochims M, Forsting M, Sabin GV, et al. Dobutamine Stress Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients after Invasive Coronary Revascularization with Stent Placement. *Acta Radiol.* 2009;50(10):1134-41. doi: 10.3109/02841850903216692.
513. Kotecha T, Martinez-Naharro A, Boldrini M, Knight D, Hawkins P, Kalra S, et al. Automated Pixel-Wise Quantitative Myocardial Perfusion Mapping by CMR to Detect Obstructive Coronary Artery Disease and Coronary Microvascular Dysfunction: Validation Against Invasive Coronary Physiology. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019;12(10):1958-69. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.12.022.

514. Reynolds HR, Diaz A, Cyr DD, Shaw LJ, Mancini GBJ, Leipsic J, et al. Ischemia with Nonobstructive Coronary Arteries: Insights From the ISCHEMIA Trial. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2023;16(1):63-74. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.06.015.
515. Schumann CL, Mathew RC, Dean JL, Yang Y, Balfour PC Jr, Shaw PW, et al. Functional and Economic Impact of INOCA and Influence of Coronary Microvascular Dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(7):1369-79. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.01.041.
516. Bonow RO, Maurer G, Lee KL, Holly TA, Binkley PF, Desvigne-Nickens P, et al. Myocardial Viability and Survival in Ischemic Left Ventricular Dysfunction. *N Engl J Med*. 2011;364(17):1617-25. doi: 10.1056/NEJMoa1100358.
517. Panza JA, Ellis AM, Al-Khalidi HR, Holly TA, Berman DS, Oh JK, et al. Myocardial Viability and Long-Term Outcomes in Ischemic Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2019;381(8):739-48. doi: 10.1056/NEJMoa1807365.
518. Gerber BL, Rousseau MF, Ahn SA, le Polain de Waroux JB, Pouleur AC, Philips T, et al. Prognostic Value of Myocardial Viability by Delayed-enhanced Magnetic Resonance in Patients with Coronary Artery Disease and Low Ejection Fraction: Impact of Revascularization Therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(9):825-35. doi: 10.1016/j.jacc.2011.09.073.
519. Howlett JG, Stebbins A, Petrie MC, Jhund PS, Castelvécchio S, Cherniavsky A, et al. CABG Improves Outcomes in Patients with Ischemic Cardiomyopathy: 10-Year Follow-Up of the STICH Trial. *JACC Heart Fail*. 2019;7(10):878-87. doi: 10.1016/j.jchf.2019.04.018.
520. Ryan M, Morgan H, Chiribiri A, Nagel E, Cleland J, Perera D. Myocardial Viability Testing: All STICHed up, or About to be REVIVED? *Eur Heart J*. 2022;43(2):118-26. doi: 10.1093/eurheartj/ehab729.
521. Doukas D, Porcaro K, Marot J, Burke L, Joyce C, Weaver F, et al. Clinical Characteristics and Outcomes of Patients with Severe Left Ventricular Dysfunction Undergoing Cardiac MRI Viability Assessment Prior to Revascularization. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2021;37(2):675-84. doi: 10.1007/s10554-020-02042-w.
522. Kim SJ, Peppas A, Hong SK, Yang G, Huang Y, Diaz G, et al. Persistent Stunning Induces Myocardial Hibernation and Protection: Flow/Function and Metabolic Mechanisms. *Circ Res*. 2003;92(11):1233-9. doi: 10.1161/01.RES.0000076892.18394.B6.
523. Vanoverschelde JL, Wijns W, Borgers M, Heyndrickx G, Depré C, Flameng W, Melin JA. Chronic Myocardial Hibernation in Humans. From Bedside to Bench. *Circulation*. 1997;95(7):1961-71. doi: 10.1161/01.cir.95.7.1961.
524. Baer FM, Theissen P, Schneider CA, Voth E, Sechtem U, Schicha H, et al. Dobutamine Magnetic Resonance Imaging Predicts Contractile Recovery of Chronically Dysfunctional Myocardium After Successful Revascularization. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31(5):1040-8. doi: 10.1016/s0735-1097(98)00032-1.
525. Shah DJ, Kim HW, James O, Parker M, Wu E, Bonow RO, et al. Prevalence of Regional Myocardial Thinning and Relationship with Myocardial Scarring in Patients with Coronary Artery Disease. *JAMA*. 2013;309(9):909-18. doi: 10.1001/jama.2013.1381.
526. Weinsaft JW, Klem I, Judd RM. MRI for the Assessment of Myocardial Viability. *Cardiol Clin*. 2007;25(1):35-56. doi: 10.1016/j.ccl.2007.02.001.
527. D'Angelo T, Grigoratos C, Mazziotti S, Bratis K, Pathan F, Blandino A, et al. High-throughput Gadobutrol-enhanced CMR: A Time and Dose Optimization Study. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2017;19(1):83. doi: 10.1186/s12968-017-0400-4.
528. Simonetti OP, Kim RJ, Fieno DS, Hillenbrand HB, Wu E, Bundy JM, et al. An Improved MR Imaging Technique for the Visualization of Myocardial Infarction. *Radiology*. 2001;218(1):215-23. doi: 10.1148/radiology.218.1.r01ja50215.
529. Kim RJ, Chen EL, Lima JA, Judd RM. Myocardial Gd-DTPA Kinetics Determine MRI Contrast Enhancement and Reflect the Extent and Severity of Myocardial Injury after Acute Reperfused Infarction. *Circulation*. 1996;94(12):3318-26. doi: 10.1161/01.cir.94.12.3318.
530. Rehwald WG, Fieno DS, Chen EL, Kim RJ, Judd RM. Myocardial Magnetic Resonance Imaging Contrast Agent Concentrations after Reversible and Irreversible Ischemic Injury. *Circulation*. 2002;105(2):224-9. doi: 10.1161/hc0202.102016.
531. Choi KM, Kim RJ, Gubernikoff G, Vargas JD, Parker M, Judd RM. Transmural Extent of Acute Myocardial Infarction Predicts Long-term Improvement in Contractile Function. *Circulation*. 2001;104(10):1101-7. doi: 10.1161/hc3501.096798.
532. Wellnhofer E, Olariu A, Klein C, Gräfe M, Wahl A, Fleck E, et al. Magnetic Resonance Low-dose Dobutamine Test is Superior to SCAR Quantification for the Prediction of Functional Recovery. *Circulation*. 2004;109(18):2172-4. doi: 10.1161/01.CIR.0000128862.34201.74.
533. Kelle S, Roes SD, Klein C, Kokocinski T, de Roos A, Fleck E, et al. Prognostic Value of Myocardial Infarct Size and Contractile Reserve Using Magnetic Resonance Imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(19):1770-7. doi: 10.1016/j.jacc.2009.07.027.
534. Kim RJ, Shah DJ. Fundamental Concepts in Myocardial Viability Assessment Revisited: When Knowing How Much is "Alive" is Not Enough. *Heart*. 2004;90(2):137-40. doi: 10.1136/hrt.2003.023101.
535. Kim RJ, Manning WJ. Viability Assessment by Delayed Enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance: Will Low-dose Dobutamine Dull the Shine? *Circulation*. 2004;109(21):2476-9. doi: 10.1161/01.CIR.0000130730.63776.69.
536. Baer FM, Theissen P, Cnanc J, Schmidt M, Deutsch HJ, Sechtem U, et al. Head to Head Comparison of Dobutamine-transoesophageal Echocardiography and Dobutamine-magnetic Resonance Imaging for the Prediction of Left Ventricular Functional Recovery in Patients with Chronic Coronary Artery Disease. *Eur Heart J*. 2000;21(12):981-91. doi: 10.1053/euhj.2000.1946.
537. Falcão SN, Rochitte CE, Mathias W Jr, Quaglia L, Lemos PA, Sbrano JC, et al. Incremental Value of Perfusion over Wall-motion Abnormalities with the Use of Dobutamine-atropine Stress Myocardial Contrast Echocardiography and Magnetic Resonance Imaging for Detecting Coronary Artery Disease. *Echocardiography*. 2013;30(1):45-54. doi: 10.1111/j.1540-8175.2012.01820.x.
538. Kaandorp TA, Lamb HJ, van der Wall EE, de Roos A, Bax JJ. Cardiovascular MR to Access Myocardial Viability in Chronic Ischaemic LV Dysfunction. *Heart*. 2005;91(10):1359-65. doi: 10.1136/hrt.2003.025353.
539. Romero J, Xue X, Gonzalez W, Garcia MJ. CMR Imaging Assessing Viability in Patients with Chronic Ventricular Dysfunction Due to Coronary Artery Disease: A Meta-analysis of Prospective Trials. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012;5(5):494-508. doi: 10.1016/j.jcmg.2012.02.009.
540. Azevedo Filho CF, Hadlich M, Petriz JL, Mendonça LA, Moll Filho JN, Rochitte CE. Quantification of Left Ventricular Infarcted Mass on Cardiac Magnetic Resonance Imaging: Comparison Between Planimetry and the Semiquantitative Visual Scoring Method. *Arq Bras Cardiol*. 2004;83(2):118-24. doi: 10.1590/s0066-782x2004001400003.
541. Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, Wu KC, Lima JA. Accuracy of Contrast-enhanced Magnetic Resonance Imaging in Predicting Improvement of Regional Myocardial Function in Patients after Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 2002;106(9):1083-9. doi: 10.1161/01.cir.0000027818.15792.1e.
542. Gerber BL, Rochitte CE, Melin JA, McVeigh ER, Bluemke DA, Wu KC, et al. Microvascular Obstruction and Left Ventricular Remodeling Early after Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 2000;101(23):2734-41. doi: 10.1161/01.cir.101.23.2734.
543. Rochitte CE, Lima JA, Bluemke DA, Reeder SB, McVeigh ER, Furuta T, et al. Magnitude and Time Course of Microvascular Obstruction and Tissue Injury after Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 1998;98(10):1006-14. doi: 10.1161/01.cir.98.10.1006.
544. Wu KC, Kim RJ, Bluemke DA, Rochitte CE, Zerhouni EA, Becker LC, et al. Quantification and Time Course of Microvascular Obstruction by Contrast-enhanced Echocardiography and Magnetic Resonance Imaging Following Acute Myocardial Infarction and Reperfusion. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32(6):1756-64. doi: 10.1016/s0735-1097(98)00429-x.

545. Dall'Armellina E, Karia N, Lindsay AC, Karamitsos TD, Ferreira V, Robson MD, et al. Dynamic Changes of Edema and Late Gadolinium Enhancement after Acute Myocardial Infarction and Their Relationship to Functional Recovery and Salvage Index. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2011;4(3):228-36. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.111.963421.
546. Chareonthaitawee P, Gersh BJ, Araoz PA, Gibbons RJ. Revascularization in Severe Left Ventricular Dysfunction: The Role of Viability Testing. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(4):567-74. doi: 10.1016/j.jacc.2005.03.072.
547. Wagner A, Mahrholdt H, Sechtem U, Kim RJ, Judd RM. MR Imaging of Myocardial Perfusion and Viability. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2003;11(1):49-66. doi: 10.1016/s1064-9689(02)00048-x.
548. Kühl HP, Beek AM, van der Weerd AP, Hofman MB, Visser CA, Lammertsma AA, et al. Myocardial Viability in Chronic Ischemic Heart Disease: Comparison of Contrast-enhanced Magnetic Resonance Imaging with (18) F-fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(8):1341-8. doi: 10.1016/s0735-1097(03)00158-x.
549. Bodí V, Sanchis J, López-Lereu MP, Losada A, Núñez J, Pellicer M, et al. Usefulness of a Comprehensive Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging Assessment for Predicting Recovery of Left Ventricular Wall Motion in the Setting of Myocardial Stunning. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(9):1747-52. doi: 10.1016/j.jacc.2005.07.039.
550. Knuesel PR, Nanz D, Wyss C, Buechi M, Kaufmann PA, von Schulthess GK, et al. Characterization of Dysfunctional Myocardium by Positron Emission Tomography and Magnetic Resonance: Relation to Functional Outcome after Revascularization. *Circulation*. 2003;108(9):1095-100. doi: 10.1161/01.CIR.0000085993.93936.BA.
551. Schwartzman PR, Srichai MB, Grimm RA, Obuchowski NA, Hamner DF, McCarthy PM, et al. Nonstress Delayed-enhancement Magnetic Resonance Imaging of the Myocardium Predicts Improvement of Function after Revascularization for Chronic Ischemic Heart Disease with Left Ventricular Dysfunction. *Am Heart J*. 2003;146(3):535-41. doi: 10.1016/S0002-8703(03)00318-1.
552. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial Viability Testing and Impact of Revascularization on Prognosis in Patients with Coronary Artery Disease and Left Ventricular Dysfunction: A Meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(7):1151-8. doi: 10.1016/s0735-1097(02)01726-6.
553. Sayad DE, Willett DL, Hundley WG, Grayburn PA, Peshock RM. Dobutamine Magnetic Resonance Imaging with Myocardial Tagging Quantitatively Predicts Improvement in Regional Function after Revascularization. *Am J Cardiol*. 1998;82(9):1149-51. doi: 10.1016/s0002-9149(98)00579-7.
554. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-segment Elevation. *Eur Heart J*. 2021;42(14):1289-367. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa575.
555. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Colvin MM, et al. 2016 ACC/AHA/HFSA Focused Update on New Pharmacological Therapy for Heart Failure: An Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(13):1476-88. doi: 10.1016/j.jacc.2016.05.011.
556. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Colvin MM, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(6):776-803. doi: 10.1016/j.jacc.2017.04.025.
557. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(5):247-346. doi: 10.1016/j.jacc.2006.07.010.
558. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Guideline of Sociedade Brasileira de Cardiologia for Resonance and Cardiovascular Tomography. Executive Summary. *Arq Bras Cardiol*. 2006;87(Suppl 3):1-12.
559. Kawel-Boehm N, Maceira A, Valsangiacomo-Buechel ER, Vogel-Claussen J, Turkbey EB, Williams R, et al. Normal Values for Cardiovascular Magnetic Resonance in Adults and Children. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2015;17(1):29. doi: 10.1186/s12968-015-0111-7.
560. Lin HY, Freed D, Lee TW, Arora RC, Ali A, Almoustadi W, et al. Quantitative Assessment of Cardiac Output and Left Ventricular Function by Noninvasive Phase-contrast and Cine MRI: Validation Study with Invasive Pressure-volume Loop Analysis in a Swine Model. *J Magn Reson Imaging*. 2011;34(1):203-10. doi: 10.1002/jmri.22587.
561. Suinesiaputra A, Bluemke DA, Cowan BR, Friedrich MG, Kramer CM, Kwong R, et al. Quantification of LV Function and Mass by Cardiovascular Magnetic Resonance: Multi-center Variability and Consensus Contours. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2015;17(1):63. doi: 10.1186/s12968-015-0170-9.
562. Kim HW, Klem I, Shah DJ, Wu E, Meyers SN, Parker MA, et al. Unrecognized Non-Q-wave Myocardial Infarction: Prevalence and Prognostic Significance in Patients with Suspected Coronary Disease. *PLoS Med*. 2009;6(4):e1000057. doi: 10.1371/journal.pmed.1000057.
563. Wu E, Judd RM, Vargas JD, Klocke FJ, Bonow RO, Kim RJ. Visualisation of Presence, Location, and Transmural Extent of Healed Q-wave and Non-Q-wave Myocardial Infarction. *Lancet*. 2001;357(9249):21-8. doi: 10.1016/S0140-6736(00)03567-4.
564. Ganesan AN, Gunton J, Nucifora G, McGavigan AD, Selvanayagam JB. Impact of Late Gadolinium Enhancement on Mortality, Sudden Death and Major Adverse Cardiovascular Events in Ischemic and Nonischemic Cardiomyopathy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2018;254:230-37. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.10.094.
565. McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK, McKenna WJ, Lorenz CH, Coats AJ, et al. Differentiation of Heart Failure Related to Dilated Cardiomyopathy and Coronary Artery Disease Using Gadolinium-enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance. *Circulation*. 2003;108(1):54-9. doi: 10.1161/01.CIR.0000078641.19365.4C.
566. Halliday BP, Baksi AJ, Gulati A, Ali A, Newsome S, Izgi C, et al. Outcome in Dilated Cardiomyopathy Related to the Extent, Location, and Pattern of Late Gadolinium Enhancement. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(8):1645-55. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.07.015.
567. Elias J, van Dongen IM, Hoebbers LP, Ouweneel DM, Claessen BEPM, Råmunddal T, et al. Improved Recovery of Regional Left Ventricular Function after PCI of Chronic Total Occlusion in STEMI Patients: A Cardiovascular Magnetic Resonance Study of the Randomized Controlled EXPLORE Trial. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2017;19(1):53. doi: 10.1186/s12968-017-0369-z.
568. Bulluck H, Chan MHH, Paradies V, Yellon RL, Ho HH, Chan MY, et al. Incidence and Predictors of Left Ventricular Thrombus by Cardiovascular Magnetic Resonance in Acute ST-segment Elevation Myocardial Infarction Treated by Primary Percutaneous Coronary Intervention: A Meta-analysis. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2018;20(1):72. doi: 10.1186/s12968-018-0494-3.
569. Hooks M, Okasha O, Velangi PS, Nijjar PS, Farzaneh-Far A, Shenoy C. Left Ventricular Thrombus on Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Non-ischaemic Cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;22(12):1425-33. doi: 10.1093/ehjci/jeaa244.
570. Srichai MB, Junor C, Rodriguez LL, Stillman AE, Grimm RA, Lieber ML, et al. Clinical, Imaging, and Pathological Characteristics of Left Ventricular Thrombus: A Comparison of Contrast-enhanced Magnetic Resonance Imaging, Transthoracic Echocardiography, and Transesophageal Echocardiography with Surgical or Pathological Validation. *Am Heart J*. 2006;152(1):75-84. doi: 10.1016/j.ahj.2005.08.021.

571. Weinsaft JW, Kim HW, Shah DJ, Klem I, Crowley AL, Brosnan R, et al. Detection of Left Ventricular Thrombus by Delayed-enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance Prevalence and Markers in Patients with Systolic Dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(2):148-57. doi: 10.1016/j.jacc.2008.03.041.
572. Heatlie GJ, Mohiaddin R. Left Ventricular Aneurysm: Comprehensive Assessment of Morphology, Structure and Thrombus Using Cardiovascular Magnetic Resonance. *Clin Radiol*. 2005;60(6):687-92. doi: 10.1016/j.crad.2005.01.007.
573. Hays AC, Stuber M, Hirsch GA, Yu J, Schär M, Weiss RC, et al. Non-invasive Detection of Coronary Endothelial Response to Sequential Handgrip Exercise in Coronary Artery Disease Patients and Healthy Adults. *PLoS One*. 2013;8(3):e58047. doi: 10.1371/journal.pone.0058047.
574. Botnar RM, Stuber M, Kissinger KV, Kim WY, Spuentrup E, Manning WJ. Noninvasive Coronary Vessel Wall and Plaque Imaging with Magnetic Resonance Imaging. *Circulation*. 2000;102(21):2582-7. doi: 10.1161/01.cir.102.21.2582.
575. Yeon SB, Sabir A, Clouse M, Martinezclark PO, Peters DC, Hauser TH, et al. Delayed-enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance Coronary Artery Wall Imaging: Comparison with Multislice Computed Tomography and Quantitative Coronary Angiography. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(5):441-7. doi: 10.1016/j.jacc.2007.03.052.
576. Sakuma H, Ichikawa Y, Suzawa N, Hirano T, Makino K, Koyama N, et al. Assessment of Coronary Arteries with Total Study Time of Less Than 30 Minutes by Using Whole-heart Coronary MR Angiography. *Radiology*. 2005;237(1):316-21. doi: 10.1148/radiol.2371040830.
577. Hamdan A, Asbach P, Wellnhofer E, Klein C, Gebker R, Kelle S, et al. A Prospective Study for Comparison of MR and CT Imaging for Detection of Coronary Artery Stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011;4(1):50-61. doi: 10.1016/j.jcmg.2010.10.007.
578. Kim WY, Danias PG, Stuber M, Flamm SD, Plein S, Nagel E, et al. Coronary Magnetic Resonance Angiography for the Detection of Coronary Stenoses. *N Engl J Med*. 2001;345(26):1863-9. doi: 10.1056/NEJMoa010866.
579. Kato S, Kitagawa K, Ishida N, Ishida M, Nagata M, Ichikawa Y, et al. Assessment of Coronary Artery Disease Using Magnetic Resonance Coronary Angiography: A National Multicenter Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(12):983-91. doi: 10.1016/j.jacc.2010.01.071.
580. Bluemke DA, Achenbach S, Budoff M, Gerber TC, Gersh B, Hillis LD, et al. Noninvasive Coronary Artery Imaging: Magnetic Resonance Angiography and Multidetector Computed Tomography Angiography: A Scientific Statement from the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention of the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and the Councils on Clinical Cardiology and Cardiovascular Disease in the Young. *Circulation*. 2008;118(5):586-606. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.189695.
581. Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, Flamm SD, Fogel MA, Friedrich MG, et al. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 Expert Consensus Document on Cardiovascular Magnetic Resonance: A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(23):2614-62. doi: 10.1016/j.jacc.2009.11.011.
582. Kim SM, Choi JH, Choe YH. Coronary Artery Total Occlusion: MR Angiographic Imaging Findings and Success Rates of Percutaneous Coronary Intervention According to Intraluminal Signal Intensity Patterns. *Radiology*. 2016;279(1):84-92. doi: 10.1148/radiol.2015150191.
583. Yonezawa M, Nagata M, Kitagawa K, Kato S, Yoon Y, Nakajima H, et al. Quantitative Analysis of 1.5-T Whole-heart Coronary MR Angiograms Obtained with 32-channel Cardiac Coils: A Comparison with Conventional Quantitative Coronary Angiography. *Radiology*. 2014;271(2):356-64. doi: 10.1148/radiol.13122491.
584. Chan CF, Keenan NG, Nielles-Vallespin S, Gatehouse P, Sheppard MN, Boyle JJ, et al. Ultra-short Echo Time Cardiovascular Magnetic Resonance of Atherosclerotic Carotid Plaque. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2010;12(1):17. doi: 10.1186/1532-429X-12-17.
585. Kawasaki T, Koga S, Koga N, Noguchi T, Tanaka H, Koga H, et al. Characterization of Hyperintense Plaque with Noncontrast T(1)-weighted Cardiac Magnetic Resonance Coronary Plaque Imaging: Comparison with Multislice Computed Tomography and Intravascular Ultrasound. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009;2(6):720-8. doi: 10.1016/j.jcmg.2009.01.016.
586. Sakuma H, Saeed M, Takeda K, Wendland MF, Schwitler J, Szolar DH, et al. Quantification of Coronary Artery Volume Flow Rate Using Fast Velocity-encoded Cine MR Imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 1997;168(5):1363-7. doi: 10.2214/ajr.168.5.9129446.
587. Lund GK, Wendland MF, Shimakawa A, Arheden H, Ståhlberg F, Higgins CB, et al. Coronary Sinus Flow Measurement by Means of Velocity-encoded Cine MR Imaging: Validation by Using Flow Probes in Dogs. *Radiology*. 2000;217(2):487-93. doi: 10.1148/radiology.217.2.r00nv10487.
588. Kato S, Saito N, Nakachi T, Fukui K, Iwasawa T, Taguri M, et al. Stress Perfusion Coronary Flow Reserve Versus Cardiac Magnetic Resonance for Known or Suspected CAD. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(7):869-79. doi: 10.1016/j.jacc.2017.06.028.
589. van de Hoef TP, van Lavieren MA, Damman P, Delewi R, Piek MA, Chamuleau SA, et al. Physiological Basis and Long-term Clinical Outcome of Discordance Between Fractional Flow Reserve and Coronary Flow Velocity Reserve in Coronary Stenoses of Intermediate Severity. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014;7(3):301-11. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.113.001049.
590. Al-Mubarak M, Prejean SP, Gupta H, Singh SP, Evanochko WT, Redden D, et al. An Updated Comparison of Conventional Coronary Angiography with Cardiac Magnetic Resonance Imaging to Diagnose the Origin and Proximal Course of Anomalous Coronary Arteries. *J Invasive Cardiol*. 2021;33(9):687-93.
591. Heathfield E, Hussain T, Qureshi S, Valverde I, Witter T, Douiri A, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Congenital Heart Disease as an Alternative to Diagnostic Invasive Cardiac Catheterization: A Single Center Experience. *Congenit Heart Dis*. 2013;8(4):322-7. doi: 10.1111/chd.12032.
592. Dorfman AL, Geva T, Samyn MM, Greil G, Krishnamurthy R, Messroghli D, et al. SCMR Expert Consensus Statement for Cardiovascular Magnetic Resonance of Acquired and Non-structural Pediatric Heart Disease. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2022;24(1):44. doi: 10.1186/s12968-022-00873-1.
593. Greil GF, Stuber M, Botnar RM, Kissinger KV, Geva T, Newburger JW, et al. Coronary Magnetic Resonance Angiography in Adolescents and Young Adults with Kawasaki Disease. *Circulation*. 2002;105(8):908-11. doi: 10.1161/hc0802.105563.
594. Mavrogeni S, Papadopoulos G, Douskou M, Kaklis S, Seimenis I, Baras P, et al. Magnetic Resonance Angiography is Equivalent to X-ray Coronary Angiography for the Evaluation of Coronary Arteries in Kawasaki Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(4):649-52. doi: 10.1016/j.jacc.2003.08.052.
595. Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, Tavella R, Beltrame JF. Systematic Review of Patients Presenting with Suspected Myocardial Infarction and Nonobstructive Coronary Arteries. *Circulation*. 2015;131(10):861-70. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011201.
596. DeWood MA, Stifter WF, Simpson CS, Spores J, Eugster GS, Judge TP, et al. Coronary Arteriographic Findings Soon after Non-Q-wave Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 1986;315(7):417-23. doi: 10.1056/NEJM198608143150703.
597. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, Niessner A, Rosano G, Caforio AL, et al. ESC Working Group Position Paper on Myocardial Infarction with Non-obstructive Coronary Arteries. *Eur Heart J*. 2017;38(3):143-53. doi: 10.1093/eurheartj/ehw149.
598. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(1):72. doi: 10.1016/j.rec.2018.11.011.
599. Tornvall P, Gerbaud E, Behaghel A, Chopard R, Collste O, Laradogoitia E, et al. Myocarditis or "True" Infarction by Cardiac Magnetic Resonance in Patients with a Clinical Diagnosis of Myocardial Infarction without Obstructive Coronary Disease: A Meta-analysis of Individual Patient Data. *Atherosclerosis*. 2015;241(1):87-91. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.04.816.

600. Lindahl B, Baron T, Erlinge D, Hadziosmanovic N, Nordenskjöld A, Gard A, et al. Medical Therapy for Secondary Prevention and Long-Term Outcome in Patients with Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Artery Disease. *Circulation*. 2017;135(16):1481-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026336.
601. Yoo SM, Jang S, Kim JA, Chun EJ. Troponin-Positive Non-Obstructive Coronary Arteries and Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries: Definition, Etiologies, and Role of CT and MR Imaging. *Korean J Radiol*. 2020;21(12):1305-16. doi: 10.3348/kjr.2020.0064.
602. Dastidar AG, Baritussio A, De Garate E, Drobni Z, Biglino G, Singhal P, et al. Prognostic Role of CMR and Conventional Risk Factors in Myocardial Infarction with Nonobstructed Coronary Arteries. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(10):1973-82. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.12.023.
603. Dastidar AG, Rodrigues JCL, Johnson TW, De Garate E, Singhal P, Baritussio A, et al. Myocardial Infarction with Nonobstructed Coronary Arteries: Impact of CMR Early after Presentation. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(10 Pt A):1204-6. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.11.010.
604. Gatti M, Carisio A, D'Angelo T, Darvizeh F, Dell'Aversana S, Tore D, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocardial Infarction with Non-obstructive Coronary Arteries Patients: A Review. *World J Cardiol*. 2020;12(6):248-61. doi: 10.4330/wjc.v12.i6.248.
605. Chen BH, Shi NN, Wu CW, An DA, Shi YX, Wesemann LD, et al. Early Cardiac Involvement in Patients with Acute COVID-19 Infection Identified by Multiparametric Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;22(8):844-51. doi: 10.1093/ehjci/jeab042.
606. Kotecha T, Knight DS, Razvi Y, Kumar K, Vimalasvaran K, Thornton G, et al. Patterns of Myocardial Injury in Recovered Troponin-positive COVID-19 Patients Assessed by Cardiovascular Magnetic Resonance. *Eur Heart J*. 2021;42(19):1866-78. doi: 10.1093/eurheartj/ehab075.
607. Kim JY, Han K, Suh YJ. Prevalence of Abnormal Cardiovascular Magnetic Resonance Findings in Recovered Patients from COVID-19: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2021;23(1):100. doi: 10.1186/s12968-021-00792-7.
608. Redfors B, Vedad R, Angerås O, Råmunddal T, Petursson P, Haraldsson I, et al. Mortality in Takotsubo Syndrome is Similar to Mortality in myocardial infarction - A Report from the SWEDEHEART Registry. *Int J Cardiol*. 2015;185:282-9. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.03.162.
609. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J*. 2018;39(22):2032-46. doi: 10.1093/eurheartj/ehy076.
610. Ferreira VM. CMR Should Be a Mandatory Test in the Contemporary Evaluation of "MINOCA". *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(10):1983-6. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.05.011.
611. Mileva N, Paolisso P, Gallinoro E, Fabbriatore D, Munhoz D, Bergamaschi L, et al. Diagnostic and Prognostic Role of Cardiac Magnetic Resonance in MINOCA: Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2023;16(3):376-89. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.12.029.
612. Sörensson P, Ekenbäck C, Lundin M, Agewall S, Brolin EB, Caidahl K, et al. Early Comprehensive Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients with Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Arteries. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(9):1774-83. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.02.021.
613. Balakrishna AM, Ismayl M, Thandra A, Walters R, Ganesan V, Anugula D, et al. Diagnostic Value of Cardiac Magnetic Resonance Imaging and Intracoronary Optical Coherence Tomography in Patients with a Working Diagnosis of Myocardial Infarction with Non-obstructive Coronary Arteries - A Systematic Review and Meta-analysis. *Curr Probl Cardiol*. 2023;48(6):101126. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2022.101126.
614. Sato H, Tateishi H, Uchida T, Dote K, Ishihara M, Kodama K, et al. Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure. *Kagaku Hyoronsha*. 1990;2:55-64.
615. Vijiia C, Ploscaru V, Vatasescu RG. The Great Myocardial Mimic - Takotsubo Syndrome. *Maedica*. 2020;15(1):111-21. doi: 10.26574/maedica.2020.15.1.111.
616. Efferth T, Banerjee M, Paul NW. Broken Heart, Tako-tsubo or Stress Cardiomyopathy? Metaphors, Meanings and Their Medical Impact. *Int J Cardiol*. 2017;230:262-8. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.12.129.
617. Abe Y, Kondo M. Apical Ballooning of the Left Ventricle: A Distinct Entity? *Heart*. 2003;89(9):974-6. doi: 10.1136/heart.89.9.974.
618. Giustino G, Croft LB, Oates CP, Rahman K, Lerakis S, Reddy VY, et al. Takotsubo Cardiomyopathy in COVID-19. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(5):628-9. doi: 10.1016/j.jacc.2020.05.068.
619. Han Y, Chen T, Bryant J, Bucciarelli-Ducci C, Dyke C, Elliott MD, et al. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) Guidance for the Practice of Cardiovascular Magnetic Resonance During the COVID-19 Pandemic. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2020;22(1):26. doi: 10.1186/s12968-020-00628-w.
620. Eitel I, Behrendt F, Schindler K, Kivelitz D, Gutberlet M, Schuler G, et al. Differential Diagnosis of Suspected Apical Ballooning Syndrome Using Contrast-enhanced Magnetic Resonance Imaging. *Eur Heart J*. 2008;29(21):2651-9. doi: 10.1093/eurheartj/ehn433.
621. Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, Carbone I, Muellerleile K, Aldrovandi A, et al. Clinical Characteristics and Cardiovascular Magnetic Resonance Findings in Stress (Takotsubo) Cardiomyopathy. *JAMA*. 2011;306(3):277-86. doi: 10.1001/jama.2011.992.
622. Abdel-Aty H, Cocker M, Friedrich MG. Myocardial Edema is a Feature of Tako-Tsubo Cardiomyopathy and is Related to the Severity of Systolic Dysfunction: Insights from T2-weighted Cardiovascular Magnetic Resonance. *Int J Cardiol*. 2009;132(2):291-3. doi: 10.1016/j.ijcard.2007.08.102.
623. Deetjen AG, Conradi G, Mollmann S, Rad A, Hamm CW, Dill T. Value of Gadolinium-enhanced Magnetic Resonance Imaging in Patients with Tako-Tsubo-like Left Ventricular Dysfunction. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2006;8(2):367-72. doi: 10.1080/10976640500452034.
624. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management. *Eur Heart J*. 2018;39(22):2047-62. doi: 10.1093/eurheartj/ehy077.
625. Santoro F, Stiermaier T, Tarantino N, De Gennaro L, Moeller C, Guastafierro F, et al. Left Ventricular Thrombi in Takotsubo Syndrome: Incidence, Predictors, and Management: Results From the GEIST (German Italian Stress Cardiomyopathy) Registry. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(12):e006990. doi: 10.1161/JAHA.117.006990.
626. Citro R, Okura H, Ghadri JR, Izumi C, Meimoun P, Izumo M, et al. Multimodality Imaging in Takotsubo Syndrome: A Joint Consensus Document of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the Japanese Society of Echocardiography (JSE). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020;21(11):1184-207. doi: 10.1093/ehjci/jeaa149.
627. Ammirati E, Frigerio M, Adler ED, Basso C, Birnie DH, Brambatti M, et al. Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Expert Consensus Document. *Circ Heart Fail*. 2020;13(11):e007405. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007405.
628. Gannon MP, Schaub E, Grines CL, Saba SG. State of the Art: Evaluation and Prognostication of Myocarditis Using Cardiac MRI. *J Magn Reson Imaging*. 2019;49(7):e122-e131. doi: 10.1002/jmri.26611.
629. Kramer CM, Barkhausen J, Bucciarelli-Ducci C, Flamm SD, Kim RJ, Nagel E. Standardized Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging (CMR) Protocols: 2020 Update. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2020;22(1):17. doi: 10.1186/s12968-020-00607-1.
630. Pan JA, Lee YJ, Salerno M. Diagnostic Performance of Extracellular Volume, Native T1, and T2 Mapping Versus Lake Louise Criteria by Cardiac Magnetic Resonance for Detection of Acute Myocarditis: A Meta-analysis. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2018;11(7):e007598. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.118.007598.

631. Petersen SE, Friedrich MG, Leiner T, Elias MD, Ferreira VM, Fenski M, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance for Patients with COVID-19. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022;15(4):685-99. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.08.021.
632. D'Ascenzi F, Pelliccia A, Natali BM, Zacà V, Cameli M, Alvino F, et al. Morphological and Functional Adaptation of Left and Right Atria Induced by Training in Highly Trained Female Athletes. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014;7(2):222-9. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.113.001345.
633. D'Ascenzi F, Pelliccia A, Valentini F, Malandrino A, Natali BM, Barbati R, et al. Training-induced Right Ventricular Remodelling in Pre-adolescent Endurance Athletes: The Athlete's Heart in Children. *Int J Cardiol*. 2017;236:270-5. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.01.121.
634. D'Ascenzi F, Picicchio C, Caselli S, Di Paolo FM, Spataro A, Pelliccia A. RV Remodeling in Olympic Athletes. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(4):385-93. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.03.017.
635. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The Athlete's Heart. A Meta-analysis of Cardiac Structure and Function. *Circulation*. 2000;101(3):336-44. doi: 10.1161/01.cir.101.3.336.
636. Ghorayeb N, Costa RV, Castro I, Daher DJ, Oliveira JÁ Filho, Oliveira MA, et al. Guidelines on Exercise and Sports Cardiology from the Brazilian Society of Cardiology and the Brazilian Society of Sports Medicine. *Arq Bras Cardiol*. 2013;100(1 Suppl 2):1-41. doi: 10.5935/abc.2013S002.
637. Anastasakis A, Kotsiopoulou C, Rigopoulos A, Theopistou A, Protonotarios N, Panagiotakos D, et al. Similarities in the Profile of Cardiopulmonary Exercise Testing between Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy and Strength Athletes. *Heart*. 2005;91(11):1477-8. doi: 10.1136/hrt.2004.055053.
638. Ghorayeb N, Stein R, Daher DJ, Silveira ADD, Ritt LEF, Santos DFPD, et al. The Brazilian Society of Cardiology and Brazilian Society of Exercise and Sports Medicine Updated Guidelines for Sports and Exercise Cardiology - 2019. *Arq Bras Cardiol*. 2019;112(3):326-68. doi: 10.5935/abc.20190048.
639. Sharma S, Elliott PM, Whyte G, Mahon N, Virdee MS, Mist B, et al. Utility of Metabolic Exercise Testing in Distinguishing Hypertrophic Cardiomyopathy from Physiologic Left Ventricular Hypertrophy in Athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3):864-70. doi: 10.1016/s0735-1097(00)00816-0.
640. Rickers C, Wilke NM, Jerosch-Herold M, Casey SA, Panse P, Panse N, et al. Utility of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in the Diagnosis of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation*. 2005;112(6):855-61. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.507723.
641. Brosnan MJ, Rakhit D. Differentiating Athlete's Heart from Cardiomyopathies - The Left Side. *Heart Lung Circ*. 2018;27(9):1052-62. doi: 10.1016/j.hlc.2018.04.297.
642. Abulí M, de la Garza MS, Sitges M. Differentiating Athlete's Heart from Left Ventricle Cardiomyopathies. *J Cardiovasc Transl Res*. 2020;13(3):265-73. doi: 10.1007/s12265-020-10021-8.
643. Le Ven F, Bibeau K, De Larocheillère É, Tizón-Marcos H, Deneault-Bissonnette S, Pibarot P, et al. Cardiac Morphology and Function Reference Values Derived from a Large Subset of Healthy Young Caucasian Adults by Magnetic Resonance Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(9):981-90. doi: 10.1093/ehjci/jev217.
644. Waterhouse DF, Ismail TF, Prasad SK, Wilson MG, O'Hanlon R. Imaging Focal and Interstitial Fibrosis with Cardiovascular Magnetic Resonance in Athletes with Left Ventricular Hypertrophy: Implications for Sporting Participation. *Br J Sports Med*. 2012;46(Suppl 1):i69-77. doi: 10.1136/bjsports-2012-091482.
645. Whyte GP, Sheppard M, George KP, Shave RE, Wilson M, Stephens N, et al. Arrhythmias and the Athlete: Mechanisms and Clinical Significance. *Eur Heart J*. 2007;28(11):1399-401. doi: 10.1093/eurheartj/ehm121.
646. Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, Basso C, Bax JJ, Corrado D, et al. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) Joint Position Statement: Recommendations for the Indication and Interpretation of Cardiovascular Imaging in the Evaluation of the Athlete's Heart. *Eur Heart J*. 2018;39(21):1949-69. doi: 10.1093/eurheartj/ehx532.
647. Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, Di Paolo FM, Spataro A, Culasso F. Remodeling of Left Ventricular Hypertrophy in Elite Athletes after Long-term Deconditioning. *Circulation*. 2002;105(8):944-9. doi: 10.1161/hc0802.104534.
648. Fogante M, Agliata G, Basile MC, Compagnucci P, Volpato G, Falanga U, et al. Cardiac Imaging in Athlete's Heart: The Role of the Radiologist. *Medicina*. 2021;57(5):455. doi: 10.3390/medicina57050455.
649. Baggish AL, Battle RW, Beaver TA, Border WL, Douglas PS, Kramer CM, et al. Recommendations on the Use of Multimodality Cardiovascular Imaging in Young Adult Competitive Athletes: A Report from the American Society of Echocardiography in Collaboration with the Society of Cardiovascular Computed Tomography and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020;33(5):523-49. doi: 10.1016/j.echo.2020.02.009.
650. Galderisi M, Cardim N, D'Andrea A, Bruder O, Cosyns B, Davin L, et al. The Multi-Modality Cardiac Imaging Approach to the Athlete's Heart: An Expert Consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(4):353. doi: 10.1093/ehjci/jeu323.
651. Kübler J, Burgstahler C, Brendel JM, Gassenmaier S, Hagen F, Klingel K, et al. Cardiac MRI Findings to Differentiate Athlete's Heart from Hypertrophic (HCM), Arrhythmogenic Right Ventricular (ARVC) and Dilated (DCM) Cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2021;37(8):2501-15. doi: 10.1007/s10554-021-02280-6.
652. Anderson JL, Heidenreich PA, Barnett PG, Creager MA, Fonarow GC, Gibbons RJ, et al. ACC/AHA Statement on Cost/Value Methodology in Clinical Practice Guidelines and Performance Measures: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures and Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(21):2304-22. doi: 10.1016/j.jacc.2014.03.016.
653. Maron BJ. Clinical Course and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2018;379(7):655-68. doi: 10.1056/NEJMra1710575.
654. Maron BJ, Rowin EJ, Maron MS. Hypertrophic Cardiomyopathy: New Concepts and Therapies. *Annu Rev Med*. 2022;73:363-75. doi: 10.1146/annurev-med-042220-021539.
655. Zheng X, He Z, Li M, Jia Z. Global Research Trends of Hypertrophic Cardiomyopathy from 2000 to 2022: Insights from Bibliometric Analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:1039098. doi: 10.3389/fcvm.2023.1039098.
656. Zou Y, Song L, Wang Z, Ma A, Liu T, Gu H, et al. Prevalence of Idiopathic Hypertrophic Cardiomyopathy in China: A Population-based Echocardiographic Analysis of 8080 Adults. *Am J Med*. 2004;116(1):14-8. doi: 10.1016/j.amjmed.2003.05.009.
657. Institute of Medicine (US) Committee on Standards for Developing Trustworthy Clinical Practice Guidelines. *Clinical Practice Guidelines We Can Trust*. Graham R, Mancher M, Wolman DM, Greenfield S, Steinberg E, editors. Washington (DC): National Academies Press; 2011.
658. Report of the WHO/ISFC Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Br Heart J*. 1980;44(6):672-3. doi: 10.1136/hrt.44.6.672.
659. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, Kappenberger LJ, Kuhn HJ, Seidman CE, et al. A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Eur Heart J*. 2003;24(21):1965-91. doi: 10.1016/s0195-668x(03)00479-2.
660. Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell J, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation*. 1996;93(5):841-2. doi: 10.1161/01.cir.93.5.841.
661. Elliott P, McKenna WJ. Hypertrophic Cardiomyopathy. *Lancet*. 2004;363(9424):1881-91. doi: 10.1016/S0140-6736(04)16358-7.
662. Maron BJ, Maron MS. Hypertrophic Cardiomyopathy. *Lancet*. 2013;381(9862):242-55. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60397-3.

663. Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S, Sharma S, Monserrat L, Varnava A, et al. Sudden Death in Hypertrophic Cardiomyopathy: Identification of High Risk Patients. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(7):2212-8. doi: 10.1016/s0735-1097(00)01003-2.
664. Maron MS, Olivetto I, Betocchi S, Casey SA, Lesser JR, Losi MA, et al. Effect of Left Ventricular Outflow Tract Obstruction on Clinical Outcome in Hypertrophic Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2003;348(4):295-303. doi: 10.1056/NEJMoa021332.
665. Chan RH, Maron BJ, Olivetto I, Pencina MJ, Assenza GE, Haas T, et al. Prognostic Value of Quantitative Contrast-enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance for the Evaluation of Sudden Death Risk in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation.* 2014;130(6):484-95. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007094.
666. Maron BJ, Desai MY, Nishimura RA, Spirito P, Rakowski H, Towbin JA, et al. Diagnosis and Evaluation of Hypertrophic Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(4):372-89. doi: 10.1016/j.jacc.2021.12.002.
667. Hindieh W, Weissler-Snir A, Hammer H, Adler A, Rakowski H, Chan RH. Discrepant Measurements of Maximal Left Ventricular Wall Thickness Between Cardiac Magnetic Resonance Imaging and Echocardiography in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2017;10(8):e006309. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.117.006309.
668. Moon JC, Fisher NG, McKenna WJ, Pennell DJ. Detection of Apical Hypertrophic Cardiomyopathy by Cardiovascular Magnetic Resonance in Patients with Non-diagnostic Echocardiography. *Heart.* 2004;90(6):645-9. doi: 10.1136/hrt.2003.014969.
669. Nagueh SF, Phelan D, Abraham T, Armour A, Desai MY, Dragulescu A, et al. Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy: An Update from the American Society of Echocardiography, in Collaboration with the American Society of Nuclear Cardiology, the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2022;35(6):533-69. doi: 10.1016/j.echo.2022.03.012.
670. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2020;142(25):e533-e557. doi: 10.1161/CIR.0000000000000938.
671. Corona-Villalobos CP, Sorensen LL, Pozios I, Chu L, Eng J, Abraham MR, et al. Left Ventricular Wall Thickness in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy: A Comparison between Cardiac Magnetic Resonance Imaging and Echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2016;32(6):945-54. doi: 10.1007/s10554-016-0858-4.
672. Ismail TF, Jabbour A, Gulati A, Mallorie A, Raza S, Cowling TE, et al. Role of Late Gadolinium Enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance in the Risk Stratification of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Heart.* 2014;100(23):1851-8. doi: 10.1136/heartjnl-2013-305471.
673. Weng Z, Yao J, Chan RH, He J, Yang X, Zhou Y, et al. Prognostic Value of LGE-CMR in HCM: A Meta-analysis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2016;9(12):1392-402. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.02.031.
674. Kwon DH, Setser RM, Thamilarasan M, Popovic ZV, Smedira NG, Schoenhagen P, et al. Abnormal Papillary Muscle Morphology is Independently Associated with Increased Left Ventricular Outflow Tract Obstruction in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Heart.* 2008;94(10):1295-301. doi: 10.1136/hrt.2007.118018.
675. Patel P, Dhillion A, Popovic ZB, Smedira NG, Rizzo J, Thamilarasan M, et al. Left Ventricular Outflow Tract Obstruction in Hypertrophic Cardiomyopathy Patients without Severe Septal Hypertrophy: Implications of Mitral Valve and Papillary Muscle Abnormalities Assessed Using Cardiac Magnetic Resonance and Echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2015;8(7):e003132. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.003132.
676. Rowin EJ, Maron BJ, Chokshi A, Kannappan M, Arkun K, Wang W, et al. Clinical Spectrum and Management Implications of Left Ventricular Outflow Obstruction with Mild Ventricular Septal Thickness in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2018;122(8):1409-20. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.06.055.
677. Grimaldi A, Mocumbi AO, Freers J, Lachaud M, Mirabel M, Ferreira B, et al. Tropical Endomyocardial Fibrosis: Natural History, Challenges, and Perspectives. *Circulation.* 2016;133(24):2503-15. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.021178.
678. Mocumbi AO, Ferreira MB, Sidi D, Yacoub MH. A Population Study of Endomyocardial Fibrosis in a Rural Area of Mozambique. *N Engl J Med.* 2008;359(1):43-9. doi: 10.1056/NEJMoa0708629.
679. Salemi VM, Rochitte CE, Shiozaki AA, Andrade JM, Parga JR, Ávila LF, et al. Late Gadolinium Enhancement Magnetic Resonance Imaging in the Diagnosis and Prognosis of Endomyocardial Fibrosis Patients. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2011;4(3):304-11. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.110.950675.
680. Carvalho FP, Azevedo CF. Comprehensive Assessment of Endomyocardial Fibrosis with Cardiac MRI: Morphology, Function, and Tissue Characterization. *Radiographics.* 2020;40(2):336-53. doi: 10.1148/rg.2020190148.
681. Carneiro AC, Mochidukuy RI, Zancaner LF, Cabela EV, Moreira VM, Ribeiro MS, et al. A New Typical Finding in Late Gadolinium Enhanced Images for the Diagnosis of Endomyocardial Fibrosis - The Double V Sign. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2011;13(Suppl 1):40. doi: 10.1186/1532-429X-13-S1-O40.
682. Law S, Fontana M, Gillmore JD. Advances in Diagnosis and Treatment of Cardiac and Renal Amyloidosis. *Cardiol Clin.* 2021;39(3):389-402. doi: 10.1016/j.ccl.2021.04.010.
683. Fontana M, Banyersad SM, Treibel TA, Abdel-Gadir A, Maestrini V, Lane T, et al. Differential Myocyte Responses in Patients with Cardiac Transthyretin Amyloidosis and Light-Chain Amyloidosis: A Cardiac MR Imaging Study. *Radiology.* 2015;277(2):388-97. doi: 10.1148/radiol.2015141744.
684. Jurcuț R, Onciul S, Adam R, Stan C, Coriu D, Rapezzi C, et al. Multimodality Imaging in Cardiac Amyloidosis: A Primer for Cardiologists. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2020;21(8):833-44. doi: 10.1093/ehjci/jeaa063.
685. Vogelsberg H, Mahrholdt H, Deluigi CC, Yilmaz A, Kispert EM, Greulich S, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Clinically Suspected Cardiac Amyloidosis: Noninvasive Imaging Compared to Endomyocardial Biopsy. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(10):1022-30. doi: 10.1016/j.jacc.2007.10.049.
686. Fontana M, Pica S, Reant P, Abdel-Gadir A, Treibel TA, Banyersad SM, et al. Prognostic Value of Late Gadolinium Enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance in Cardiac Amyloidosis. *Circulation.* 2015;132(16):1570-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016567.
687. Martinez-Naharro A, Kotecha T, Norrington K, Boldrini M, Rezk T, Quarta C, et al. Native T1 and Extracellular Volume in Transthyretin Amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019;12(5):810-19. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.02.006.
688. Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, Arad M, Basso C, Brucato A, et al. Diagnosis and Treatment of Cardiac Amyloidosis: A Position Statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur J Heart Fail.* 2021;23(4):512-26. doi: 10.1002/ejhf.2140.
689. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2020;142(25):e558-e631. doi: 10.1161/CIR.0000000000000937.
690. Kittleson MM, Ruberg FL, Ambardekar AV, Brannagan TH, Cheng RK, Clarke JO, et al. 2023 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Comprehensive Multidisciplinary Care for the Patient with Cardiac Amyloidosis: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol.* 2023;81(11):1076-126. doi: 10.1016/j.jacc.2022.11.022.
691. Dorbala S, Ando Y, Bokhari S, Dispenzieri A, Falk RH, Ferrari VA, et al. ASNC/AHA/ASE/EANM/HFSA/ISA/SCMR/SNMMI Expert Consensus Recommendations for Multimodality Imaging in Cardiac Amyloidosis: Part 1 of 2-Evidence Base and Standardized Methods of Imaging. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2021;14(7):e000029. doi: 10.1161/HCI.0000000000000029.

692. Maceira AM, Joshi J, Prasad SK, Moon JC, Perugini E, Harding I, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Cardiac Amyloidosis. *Circulation*. 2005;111(2):186-93. doi: 10.1161/01.CIR.0000152819.97857.9D.
693. Simões MV, Fernandes F, Marcondes-Braga FG, Scheinberg P, Correia EB, Rohde LEP, et al. Position Statement on Diagnosis and Treatment of Cardiac Amyloidosis - 2021. *Arq Bras Cardiol*. 2021;117(3):561-98. doi: 10.36660/abc.20210718.
694. Boynton SJ, Geske JB, Dispenzieri A, Syed IS, Hanson TJ, Grogan M, et al. LGE Provides Incremental Prognostic Information Over Serum Biomarkers in AL Cardiac Amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9(6):680-6. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.10.027.
695. Kotecha T, Martinez-Naharro A, Treibel TA, Francis R, Nordin S, Abdel-Gadir A, et al. Myocardial Edema and Prognosis in Amyloidosis. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(25):2919-31. doi: 10.1016/j.jacc.2018.03.536.
696. Lin L, Li X, Feng J, Shen KN, Tian Z, Sun J, Mao YY, et al. The Prognostic Value of T1 Mapping and Late Gadolinium Enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients with Light Chain Amyloidosis. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2018;20(1):2. doi: 10.1186/s12968-017-0419-6.
697. Zhao L, Tian Z, Fang Q. Diagnostic Accuracy of Cardiovascular Magnetic Resonance for Patients with Suspected Cardiac Amyloidosis: A Systematic Review and Meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2016;16:129. doi: 10.1186/s12872-016-0311-6.
698. Wood JC. Estimating Tissue Iron Burden: Current Status and Future Prospects. *Br J Haematol*. 2015;170(1):15-28. doi: 10.1111/bjh.13374.
699. Carpenter JP, He T, Kirk P, Roughton M, Anderson LJ, Noronha SV, et al. On T2* Magnetic Resonance and Cardiac Iron. *Circulation*. 2011;123(14):1519-28. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.007641.
700. Fernandes JL, Sampaio EF, Verissimo M, Pereira FB, Silva JA, Figueiredo GS, et al. Heart and Liver T2 Assessment for Iron Overload Using Different Software Programs. *Eur Radiol*. 2011;21(12):2503-10. doi: 10.1007/s00330-011-2208-1.
701. Taher AT, Musallam KM, Wood JC, Cappellini MD. Magnetic Resonance Evaluation of Hepatic and Myocardial Iron Deposition in Transfusion-independent Thalassemia Intermedia Compared to Regularly Transfused Thalassemia Major Patients. *Am J Hematol*. 2010;85(4):288-90. doi: 10.1002/ajh.21626.
702. Fernandes JL. MRI for Iron Overload in Thalassemia. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2018;32(2):277-95. doi: 10.1016/j.hoc.2017.11.012.
703. Kirk P, Roughton M, Porter JB, Walker JM, Tanner MA, Patel J, et al. Cardiac T2* Magnetic Resonance for Prediction of Cardiac Complications in Thalassemia Major. *Circulation*. 2009;120(20):1961-8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.874487.
704. Meloni A, Pistoia L, Gamberini MR, Cuccia L, Lisi R, Cecinati V, et al. Multi-parametric Cardiac Magnetic Resonance for Prediction of Heart Failure Death in Thalassemia Major. *Diagnostics*. 2023;13(5):890. doi: 10.3390/diagnostics13050890.
705. Sirlin CB, Reeder SB. Magnetic Resonance Imaging Quantification of Liver Iron. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2010;18(3):359-81. doi: 10.1016/j.mric.2010.08.014.
706. Gange CA, Link MS, Maron MS. Utility of Cardiovascular Magnetic Resonance in the Diagnosis of Anderson-Fabry Disease. *Circulation*. 2009;120(13):e96-7. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.849828.
707. Monserrat L, Gimeno-Blanes JR, Marín F, Hermida-Prieto M, García-Honrubia A, Pérez I, et al. Prevalence of Fabry Disease in a Cohort of 508 Unrelated Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(25):2399-403. doi: 10.1016/j.jacc.2007.06.062.
708. Patel MR, Cecchi F, Cizmarik M, Kantola I, Linhart A, Nicholls K, et al. Cardiovascular Events in Patients with Fabry Disease Natural History Data from the Fabry Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(9):1093-9. doi: 10.1016/j.jacc.2010.11.018.
709. Thompson RB, Chow K, Khan A, Chan A, Shanks M, Paterson I, et al. T1 Mapping with Cardiovascular MRI is Highly Sensitive for Fabry Disease Independent of Hypertrophy and Sex. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013;6(5):637-45. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.113.000482.
710. De Cobelli F, Esposito A, Belloni E, Pieroni M, Perseghin G, Chimenti C, et al. Delayed-enhanced Cardiac MRI for Differentiation of Fabry's Disease from Symmetric Hypertrophic Cardiomyopathy. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;192(3):W97-102. doi: 10.2214/AJR.08.1201.
711. Moon JC, Sachdev B, Elkington AG, McKenna WJ, Mehta A, Pennell DJ, et al. Gadolinium Enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance in Anderson-Fabry Disease. Evidence for a Disease Specific Abnormality of the Myocardial Interstitium. *Eur Heart J*. 2003;24(23):2151-5. doi: 10.1016/j.ehj.2003.09.017.
712. Vertilus SM, Austin SL, Foster KS, Boyette KE, Bali DS, Li JS, et al. Echocardiographic Manifestations of Glycogen Storage Disease III: Increase in Wall Thickness and Left Ventricular Mass Over Time. *Genet Med*. 2010;12(7):413-23. doi: 10.1097/GIM.0b013e3181e0e979.
713. Fadl SA, Revels JW, Gharai LR, Hanneman K, Dana F, Proffitt EK, et al. Cardiac MRI of Hereditary Cardiomyopathy. *Radiographics*. 2022;42(3):625-43. doi: 10.1148/rg.210147.
714. Sugie K, Komaki H, Eura N, Shiota T, Onoue K, Tsukaguchi H, et al. A Nationwide Survey on Danon Disease in Japan. *Int J Mol Sci*. 2018;19(11):3507. doi: 10.3390/ijms19113507.
715. Fang T, Wang J, Kang Y, Yang F, Xu Y, Wan K, et al. The Value of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Identification of Rare Diseases Mimicking Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Clin Med*. 2021;10(15):3339. doi: 10.3390/jcm10153339.
716. van der Steld LP, Campuzano O, Pérez-Serra A, Zamorano MMB, Matos SS, Brugada R. Wolff-Parkinson-White Syndrome with Ventricular Hypertrophy in a Brazilian Family. *Am J Case Rep*. 2017;18:766-76. doi: 10.12659/ajcr.904613.
717. Barker PC, Pasquali SK, Darty S, Ing RJ, Li JS, Kim RJ, et al. Use of Cardiac Magnetic Resonance Imaging to Evaluate Cardiac Structure, Function and Fibrosis in Children with Infantile Pompe Disease on Enzyme Replacement Therapy. *Mol Genet Metab*. 2010;101(4):332-7. doi: 10.1016/j.ymgme.2010.07.011.
718. Higuchi ML, Fukasawa S, Brito T, Parzianello LC, Bellotti G, Ramires JA. Different Microcirculatory and Interstitial Matrix Patterns in Idiopathic Dilated Cardiomyopathy and Chagas' Disease: A Three Dimensional Confocal Microscopy Study. *Heart*. 1999;82(3):279-85. doi: 10.1136/hrt.82.3.279.
719. Jones EM, Colley DG, Tostes S, Lopes ER, Vnencak-Jones CL, McCurley TL. Amplification of a Trypanosoma cruzi DNA Sequence from Inflammatory Lesions in Human Chagasic Cardiomyopathy. *Am J Trop Med Hyg*. 1993;48(3):348-57. doi: 10.4269/ajtmh.1993.48.348.
720. Rochitte CE, Oliveira PF, Andrade JM, Ianni BM, Parga JR, Avila LF, et al. Myocardial Delayed Enhancement by Magnetic Resonance Imaging in Patients with Chagas' Disease: A Marker of Disease Severity. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(8):1553-8. doi: 10.1016/j.jacc.2005.06.067.
721. Noya-Rabelo MM, Macedo CT, Larocca T, Machado A, Pacheco T, Torreão J, et al. The Presence and Extension of Myocardial Fibrosis in the Undetermined Form of Chagas' Disease: A Study Using Magnetic Resonance. *Arq Bras Cardiol*. 2018;110(2):124-31. doi: 10.5935/abc.20180016.
722. Regueiro A, García-Álvarez A, Sitges M, Ortiz-Pérez JT, De Caralt MT, Pinazo MJ, et al. Myocardial Involvement in Chagas Disease: Insights from Cardiac Magnetic Resonance. *Int J Cardiol*. 2013;165(1):107-12. doi: 10.1016/j.ijcard.2011.07.089.
723. Torreão JA, Ianni BM, Mady C, Naia E, Rassi CH, Nomura C, et al. Myocardial Tissue Characterization in Chagas' Heart Disease by Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2015;17:97. doi: 10.1186/s12968-015-0200-7.
724. Uellendahl M, Siqueira ME, Calado EB, Kalil-Filho R, Sobral D, Ribeiro C, et al. Cardiac Magnetic Resonance-Verified Myocardial Fibrosis in Chagas Disease: Clinical Correlates and Risk Stratification. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(5):460-6. doi: 10.5935/abc.20160168.
725. Pinheiro MVT, Moll-Bernardes RJ, Camargo GC, Siqueira FP, Azevedo CF, Holanda MT, et al. Associations between Cardiac Magnetic Resonance T1 Mapping Parameters and Ventricular Arrhythmia in Patients with Chagas Disease. *Am J Trop Med Hyg*. 2020;103(2):745-51. doi: 10.4269/ajtmh.20-0122.

726. Melendez-Ramirez G, Soto ME, Alvarez LCV, Meave A, Juarez-Orozco LE, Guarner-Lans V, et al. Comparison of the Amount and Patterns of Late Enhancement in Chagas Disease According to the Presence and Type of Ventricular Tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2019;30(9):1517-25. doi: 10.1111/jce.14015.
727. Nunes MCP, Beaton A, Acquatella H, Bern C, Bolger AF, Echeverría LE, et al. Chagas Cardiomyopathy: An Update of Current Clinical Knowledge and Management: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2018;138(12):e169-e209. doi: 10.1161/CIR.0000000000000599.
728. Oliveira-Filho J, Viana LC, Vieira-de-Melo RM, Faical F, Torreão JA, Villar FA, et al. Chagas Disease is an Independent Risk Factor for Stroke: Baseline Characteristics of a Chagas Disease Cohort. *Stroke*. 2005;36(9):2015-7. doi: 10.1161/01.STR.0000177866.13451.e4.
729. Neri LR, Torreão JA, Porto LM, Gonçalves BM, Andrade AL, Pereira CB, et al. Factors Associated with Abnormal Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Embolic Stroke of Undetermined Source. *Int J Stroke*. 2019;14(4):NP6-NP9. doi: 10.1177/1747493019840928.
730. Senra T, Ianni BM, Costa ACP, Mady C, Martinelli-Filho M, Kalil-Filho R, et al. Long-term Prognostic Value of Myocardial Fibrosis in Patients with Chagas Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(21):2577-87. doi: 10.1016/j.jacc.2018.08.2195.
731. Volpe GJ, Moreira HT, Trad HS, Wu KC, Braggion-Santos MF, Santos MK, et al. Left Ventricular Scar and Prognosis in Chronic Chagas Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(21):2567-76. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.035.
732. Rochitte CE, Nacif MS, Oliveira AC Júnior, Siqueira-Batista R, Marchiori E, Uellendahl M, et al. Cardiac Magnetic Resonance in Chagas' Disease. *Artif Organs*. 2007;31(4):259-67. doi: 10.1111/j.1525-1594.2007.00373.x.
733. Santos JBF, Gottlieb I, Tassi EM, Camargo GC, Atié J, Xavier SS, et al. Cardiac Fibrosis and Changes in Left Ventricle Function in Patients with Chronic Chagas Heart Disease. *Arq Bras Cardiol*. 2021;117(6):1081-90. doi: 10.36660/abc.20200597.
734. Moreira HT, Volpe GJ, Mesquita GM, Braggion-Santos MF, Pazin-Filho A, Marin-Neto JA, et al. Association of Left Ventricular Abnormalities with Incident Cerebrovascular Events and Sources of Thromboembolism in Patients with Chronic Chagas Cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2022;24(1):52. doi: 10.1186/s12968-022-00885-x.
735. Takasugi J, Yamagami H, Noguchi T, Morita Y, Tanaka T, Okuno Y, et al. Detection of Left Ventricular Thrombus by Cardiac Magnetic Resonance in Embolic Stroke of Undetermined Source. *Stroke*. 2017;48(9):2434-40. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.018263.
736. Diaz A, Diaztagle JJ, Olaya A, Mora G, López-Lima I, Ayala C, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging Evidence of Edema in Chronic Chagasic Cardiomyopathy. *Cardiol Res Pract*. 2019;2019:6420364. doi: 10.1155/2019/6420364.
737. Dalal D, Nasir K, Bomma C, Prakasa K, Tandri H, Piccini J, et al. Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia: A United States Experience. *Circulation*. 2005;112(25):3823-32. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.542266.
738. Marcus FI, Fontaine GH, Guiraudon G, Frank R, Laurenceau JL, Malergue C, et al. Right Ventricular Dysplasia: A Report of 24 Adult Cases. *Circulation*. 1982;65(2):384-98. doi: 10.1161/01.cir.65.2.384.
739. Smith ED, Lakdawala NK, Papoutsidakis N, Aubert G, Mazzanti A, McCanta AC, et al. Desmoplakin Cardiomyopathy, a Fibrotic and Inflammatory form of Cardiomyopathy Distinct From Typical Dilated or Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Circulation*. 2020;141(23):1872-84. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044934.
740. Tabib A, Loire R, Chalabreysse L, Meyronnet D, Miras A, Malicier D, et al. Circumstances of Death and Gross and Microscopic Observations in a Series of 200 Cases of Sudden Death Associated with Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy and/or Dysplasia. *Circulation*. 2003;108(24):3000-5. doi: 10.1161/01.CIR.0000108396.65446.21.
741. Gerull B, Heuser A, Wichter T, Paul M, Basson CT, McDermott DA, et al. Mutations in the Desmosomal Protein Plakophilin-2 are Common in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Nat Genet*. 2004;36(11):1162-4. doi: 10.1038/ng1461.
742. Burke AP, Farb A, Tashko G, Virmani R. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy and Fatty Replacement of the Right Ventricular Myocardium: Are they Different Diseases? *Circulation*. 1998;97(16):1571-80. doi: 10.1161/01.cir.97.16.1571.
743. Tandri H, Castillo E, Ferrari VA, Nasir K, Dalal D, Bomma C, et al. Magnetic Resonance Imaging of Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia: Sensitivity, Specificity, and Observer Variability of fat Detection Versus Functional Analysis of the Right Ventricle. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(11):2277-84. doi: 10.1016/j.jacc.2006.07.051.
744. 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. doi: 10.1016/j.jacc.2004.09.053.
745. Wallace R, Calkins H. Risk Stratification in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2021;10(1):26-32. doi: 10.15420/aer.2020.39.
746. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, Fontaliran F, Blomstrom-Lundqvist C, Fontaine G, et al. Diagnosis of Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J*. 1994;71(3):215-8. doi: 10.1136/hrt.71.3.215.
747. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia: Proposed Modification of the Task Force Criteria. *Circulation*. 2010;121(13):1533-41. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.840827.
748. Cipriani A, Mattesi G, Bariani R, Cecere A, Martini N, De Michieli L, et al. Cardiac Magnetic Resonance Imaging of Arrhythmogenic Cardiomyopathy: Evolving Diagnostic Perspectives. *Eur Radiol*. 2023;33(1):270-82. doi: 10.1007/s00330-022-08958-2.
749. Georgiopoulou G, Zampieri M, Molaro S, Chaloupka A, Aimo A, Barra B, et al. Cardiac Magnetic Resonance in Patients with ARVC and Family Members: The Potential Role of Native T1 Mapping. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2021;37(6):2037-47. doi: 10.1007/s10554-021-02166-7.
750. Corrado D, Marra MP, Zorzi A, Beggina G, Cipriani A, Lazzari M, et al. Diagnosis of Arrhythmogenic Cardiomyopathy: The Padua Criteria. *Int J Cardiol*. 2020;319:106-14. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.06.005.
751. Towbin JA, McKenna WJ, Abrams DJ, Ackerman MJ, Calkins H, Darrieux FCC, et al. 2019 HRS Expert Consensus Statement on Evaluation, Risk Stratification, and Management of Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2019;16(11):e301-e372. doi: 10.1016/j.hrthm.2019.05.007.
752. Calò L, Oliviero G, Crescenzi C, Romeo F, Martino A, Bressi E, et al. Electrocardiogram in Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *Eur Heart J Suppl*. 2023;25(Suppl C):C169-C172. doi: 10.1093/eurheartjsupp/suad019.
753. Nasir K, Bomma C, Tandri H, Roguin A, Dalal D, Prakasa K, et al. Electrocardiographic Features of Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy According to Disease Severity: A Need to Broaden Diagnostic Criteria. *Circulation*. 2004;110(12):1527-34. doi: 10.1161/01.CIR.0000142293.60725.18.
754. Steriotis AK, Bauce B, Daliento L, Rigato I, Mazzotti E, Folino AF, et al. Electrocardiographic Pattern in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2009;103(9):1302-8. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.01.017.
755. Aquaro GD, De Luca A, Cappelletto C, Raimondi F, Bianco F, Botto N, et al. Prognostic Value of Magnetic Resonance Phenotype in Patients with Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(22):2753-65. doi: 10.1016/j.jacc.2020.04.023.

756. Aquaro GD, Pingitore A, Di Bella G, Piaggi P, Gaeta R, Grigoratos C, et al. Prognostic Role of Cardiac Magnetic Resonance in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2018;122(10):1745-53. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.08.007.
757. Miles C, Finocchiaro G, Papadakis M, Gray B, Westaby J, Ensam B, et al. Sudden Death and Left Ventricular Involvement in Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *Circulation.* 2019;139(15):1786-97. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037230.
758. Hunninghake GW, Costabel U, Ando M, Baughman R, Cordier JF, du Bois R, et al. ATS/ERS/WASOG Statement on Sarcoidosis. American Thoracic Society/ European Respiratory Society/World Association of Sarcoidosis and other Granulomatous Disorders. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis.* 1999;16(2):149-73. doi: 10.1034/j.1399-3003.1999.14402.x.
759. Kouranos V, Sharma R. Cardiac Sarcoidosis: State-of-the-art Review. *Heart.* 2021;107(19):1591-9. doi: 10.1136/heartjnl-2019-316442.
760. Matsui Y, Iwai K, Tachibana T, Fruie T, Shigematsu N, Izumi T, et al. Clinicopathological Study of Fatal Myocardial Sarcoidosis. *Ann NY Acad Sci.* 1976;278:455-69. doi: 10.1111/j.1749-6632.1976.tb47058.x.
761. Silverman KJ, Hutchins GM, Bulkley BH. Cardiac Sarcoid: A Clinicopathologic Study of 84 Unselected Patients with Systemic Sarcoidosis. *Circulation.* 1978;58(6):1204-11. doi: 10.1161/01.cir.58.6.1204.
762. Trivieri MG, Spagnolo P, Birnie D, Liu P, Drake W, Kovacic JC, et al. Challenges in Cardiac and Pulmonary Sarcoidosis: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(16):1878-901. doi: 10.1016/j.jacc.2020.08.042.
763. Yeboah J, Lee C, Sharma OP. Cardiac Sarcoidosis: A Review 2011. *Curr Opin Pulm Med.* 2011;17(5):308-15. doi: 10.1097/MCP.0b013e328349637a.
764. Kandolin R, Lehtonen J, Graner M, Schildt J, Salmenkivi K, Kivistö SM, et al. Diagnosing Isolated Cardiac Sarcoidosis. *J Intern Med.* 2011;270(5):461-8. doi: 10.1111/j.1365-2796.2011.02396.x.
765. Tavora F, Cresswell N, Li L, Ripple M, Solomon C, Burke A. Comparison of Necropsy Findings in Patients with Sarcoidosis Dying Suddenly from Cardiac Sarcoidosis Versus Dying Suddenly from Other Causes. *Am J Cardiol.* 2009;104(4):571-7. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.03.068.
766. Youssef G, Beanlands RS, Birnie DH, Nery PB. Cardiac Sarcoidosis: Applications of Imaging in Diagnosis and Directing Treatment. *Heart.* 2011;97(24):2078-87. doi: 10.1136/hrt.2011.226076.
767. Seward JB, Casaclang-Verzosa G. Infiltrative Cardiovascular Diseases: Cardiomyopathies That Look Alike. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(17):1769-79. doi: 10.1016/j.jacc.2009.12.040.
768. Habib G, Bucciarelli-Ducci C, Caforio ALP, Cardim N, Charron P, Cosyns B, et al. Multimodality Imaging in Restrictive Cardiomyopathies: An EACVI Expert Consensus document In collaboration with the "Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases" of the European Society of Cardiology Endorsed by The Indian Academy of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017;18(10):1090-121. doi: 10.1093/ehjci/jex034.
769. Kouranos V, Tzelepis GE, Rapti A, Mavrogeni S, Aggeli K, Douskou M, et al. Complementary Role of CMR to Conventional Screening in the Diagnosis and Prognosis of Cardiac Sarcoidosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017;10(12):1437-47. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.11.019.
770. Nadel J, Lancefield T, Voskoboynik A, Taylor AJ. Late Gadolinium Enhancement Identified with Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Sarcoidosis Patients is Associated with Long-term Ventricular Arrhythmia and Sudden Cardiac Death. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(6):634-41. doi: 10.1093/ehjci/jeu294.
771. Birnie DH, Sauer WH, Judson MA. Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Arrhythmias Associated with Cardiac Sarcoidosis. *Heart.* 2016;102(6):411-4. doi: 10.1136/heartjnl-2015-308708.
772. Writing Group; Document Reading Group; EACVI Reviewers: This Document was Reviewed by Members of the EACVI Scientific Documents Committee for 2014–2016 and 2016–2018. A Joint Procedural Position Statement on Imaging in Cardiac Sarcoidosis: from the Cardiovascular and Inflammation & Infection Committees of the European Association of Nuclear Medicine, the European Association of Cardiovascular Imaging, and the American Society of Nuclear Cardiology. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017;18(10):1073-89. doi: 10.1093/ehjci/jex146.
773. Feng Y, Ning L, Zhang J, Wang H, Zhang H, Zhang R, et al. Prognosis and Subtype Analysis of Left Ventricular Noncompaction in Adults: A Retrospective Multicenter Study. *Clin Cardiol.* 2023;46(4):390-6. doi: 10.1002/clc.23991.
774. Arbustini E, Weidemann F, Hall JL. Left Ventricular Noncompaction: A Distinct Cardiomyopathy or a Trait Shared by Different Cardiac Diseases? *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(17):1840-50. doi: 10.1016/j.jacc.2014.08.030.
775. Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F, Robson MD, Francis JM, Anderson RH, et al. Left Ventricular Non-compaction: Insights from Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(1):101-5. doi: 10.1016/j.jacc.2005.03.045.
776. Wan J, Zhao S, Cheng H, Lu M, Jiang S, Yin G, et al. Varied distributions of late Gadolinium Enhancement Found among Patients Meeting Cardiovascular Magnetic Resonance Criteria for Isolated Left Ventricular Non-compaction. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2013;15(1):20. doi: 10.1186/1532-429X-15-20.
777. Grigoratos C, Barison A, Ivanov A, Andreini D, Amzulescu MS, Mazurkiewicz L, et al. Meta-analysis of the Prognostic Role of Late Gadolinium Enhancement and Global Systolic Impairment in Left Ventricular Noncompaction. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019;12(11 Pt 1):2141-51. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.12.029.
778. Araujo-Filho JAB, Assuncao AN Jr, Melo MDT, Bière L, Lima CR, Dantas RN Jr, et al. Myocardial T1 Mapping and Extracellular Volume Quantification in Patients with Left Ventricular Non-compaction Cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2018;19(8):888-95. doi: 10.1093/ehjci/jeu022.
779. Andreini D, Pontone G, Bogaert J, Roghi A, Barison A, Schwitler J, et al. Long-Term Prognostic Value of Cardiac Magnetic Resonance in Left Ventricle Noncompaction: A Prospective Multicenter Study. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(20):2166-81. doi: 10.1016/j.jacc.2016.08.053.
780. Grothoff M, Pachowsky M, Hoffmann J, Posch M, Klaassen S, Lehmkuhl L, et al. Value of Cardiovascular MR in Diagnosing Left Ventricular Non-compaction Cardiomyopathy and in Discriminating between Other Cardiomyopathies. *Eur Radiol.* 2012;22(12):2699-709. doi: 10.1007/s00330-012-2554-7.
781. Petersen SE, Jensen B, Aung N, Friedrich MG, McMahon CJ, Mohiddin SA, et al. Excessive Trabeculation of the Left Ventricle: JACC: Cardiovascular Imaging Expert Panel Paper. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2023;16(3):408-25. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.12.026.
782. Fishbein MC, Siegel RJ, Thompson CE, Hopkins LC. Sudden Death of a Carrier of X-linked Emery-Dreifuss Muscular Dystrophy. *Ann Intern Med.* 1993;119(9):900-5. doi: 10.7326/0003-4819-119-9-199311010-00006.
783. Ishikawa K, Mimuro M, Tanaka T. Ventricular Arrhythmia in X-linked Emery-Dreifuss Muscular Dystrophy: A Lesson from an Autopsy Case. *Intern Med.* 2011;50(5):459-62. doi: 10.2169/internalmedicine.50.4598.
784. Nigro G, Comi LI, Politano L, Bain RJ. The Incidence and Evolution of Cardiomyopathy in Duchenne Muscular Dystrophy. *Int J Cardiol.* 1990;26(3):271-7. doi: 10.1016/0167-5273(90)90082-g.
785. Norwood F, Visser M, Eymard B, Lochmüller H, Bushby K; EFNS Guideline Task Force. EFNS Guideline on Diagnosis and Management of Limb Girdle Muscular Dystrophies. *Eur J Neurol.* 2007;14(12):1305-12. doi: 10.1111/j.1468-1331.2007.01979.x.
786. Groh WJ. Arrhythmias in the Muscular Dystrophies. *Heart Rhythm.* 2012;9(11):1890-5. doi: 10.1016/j.hrthm.2012.06.038.
787. Perloff JK, Stevenson WG, Roberts NK, Cabeen W, Weiss J. Cardiac Involvement in Myotonic Muscular Dystrophy (Steinert's Disease): A Prospective Study of 25 Patients. *Am J Cardiol.* 1984;54(8):1074-81. doi: 10.1016/s0002-9149(84)80147-2.
788. Hunsaker RH, Fulkerson PK, Barry FJ, Lewis RP, Leier CV, Unverferth DV. Cardiac Function in Duchenne's Muscular Dystrophy. Results of 10-year Follow-up Study and Noninvasive Tests. *Am J Med.* 1982;73(2):235-8. doi: 10.1016/0002-9343(82)90184-x.

789. Eagle M, Baudouin SV, Chandler C, Giddings DR, Bullock R, Bushby K. Survival in Duchenne Muscular Dystrophy: Improvements in Life Expectancy Since 1967 and the Impact of Home Nocturnal Ventilation. *Neuromuscul Disord.* 2002;12(10):926-9. doi: 10.1016/s0960-8966(02)00140-2.
790. Eagle M, Bourke J, Bullock R, Gibson M, Mehta J, Giddings D, et al. Managing Duchenne Muscular Dystrophy—the Additive Effect of Spinal Surgery and Home Nocturnal Ventilation in Improving Survival. *Neuromuscul Disord.* 2007;17(6):470-5. doi: 10.1016/j.nmd.2007.03.002.
791. American Academy of Pediatrics Section on Cardiology and Cardiac Surgery. Cardiovascular Health Supervision for Individuals Affected by Duchenne or Becker Muscular Dystrophy. *Pediatrics.* 2005;116(6):1569-73. doi: 10.1542/peds.2005-2448.
792. Blaszczyk E, Gröschel J, Schulz-Menger J. Role of CMR Imaging in Diagnostics and Evaluation of Cardiac Involvement in Muscle Dystrophies. *Curr Heart Fail Rep.* 2021;18(4):211-24. doi: 10.1007/s11897-021-00521-2.
793. Hor KN, Taylor MD, Al-Khalidi HR, Cripe LH, Raman SV, Jefferies JL, et al. Prevalence and Distribution of Late Gadolinium Enhancement in a Large Population of Patients with Duchenne Muscular Dystrophy: Effect of Age and Left Ventricular Systolic Function. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2013;15(1):107. doi: 10.1186/1532-429X-15-107.
794. Lamacie MM, Warman-Chardon J, Crean AM, Florian A, Wahbi K. The Added Value of Cardiac Magnetic Resonance in Muscular Dystrophies. *J Neuromuscul Dis.* 2019;6(4):389-99. doi: 10.3233/JND-190415.
795. Mavrogeni S, Papavasiliou A, Giannakopoulou K, Markousis-Mavrogenis G, Pons MR, Karanasios E, et al. Oedema-fibrosis in Duchenne Muscular Dystrophy: Role of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging. *Eur J Clin Invest.* 2017;47(12). doi: 10.1111/eci.12843.
796. Menon SC, Etheridge SP, Liesemer KN, Williams RV, Bardsley T, Heywood MC, et al. Predictive Value of Myocardial Delayed Enhancement in Duchenne Muscular Dystrophy. *Pediatr Cardiol.* 2014;35(7):1279-85. doi: 10.1007/s00246-014-0929-z.
797. Silva MC, Meira ZM, Giannetti JG, Silva MM, Campos AF, Barbosa MM, et al. Myocardial Delayed Enhancement by Magnetic Resonance Imaging in Patients with Muscular Dystrophy. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(18):1874-9. doi: 10.1016/j.jacc.2006.10.078.
798. Verhaert D, Richards K, Rafael-Fortney JA, Raman SV. Cardiac Involvement in Patients with Muscular Dystrophies: Magnetic Resonance Imaging Phenotype and Genotypic Considerations. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2011;4(1):67-76. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.110.960740.
799. Duboc D, Meune C, Lerebours G, Devaux JY, Vaksman G, Bécane HM. Effect of Perindopril on the Onset and Progression of Left Ventricular Dysfunction in Duchenne Muscular Dystrophy. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(6):855-7. doi: 10.1016/j.jacc.2004.09.078.
800. Matsumura T, Tamura T, Kuru S, Kikuchi Y, Kawai M. Carvedilol can Prevent Cardiac Events in Duchenne Muscular Dystrophy. *Intern Med.* 2010;49(14):1357-63. doi: 10.2169/internalmedicine.49.3259.
801. Silva MC, Magalhães TA, Meira ZM, Rassi CH, Andrade AC, Gutierrez PS, et al. Myocardial Fibrosis Progression in Duchenne and Becker Muscular Dystrophy: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol.* 2017;2(2):190-9. doi: 10.1001/jamacardio.2016.4801.
802. Bushby K, Finkel R, Birnkrant DJ, Case LE, Clemens PR, Cripe L, et al. Diagnosis and Management of Duchenne Muscular Dystrophy, Part 1: Diagnosis, and Pharmacological and Psychosocial Management. *Lancet Neurol.* 2010;9(1):77-93. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70271-6.
803. McNally EM, Kaltman JR, Benson DW, Canter CE, Cripe LH, Duan D, et al. Contemporary Cardiac Issues in Duchenne Muscular Dystrophy. Working Group of the National Heart, Lung, and Blood Institute in Collaboration with Parent Project Muscular Dystrophy. *Circulation.* 2015;131(18):1590-8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.015151.
804. Wang CH, Bonnemann CG, Rutkowski A, Sejersen T, Bellini J, Battista V, et al. Consensus Statement on Standard of Care for Congenital Muscular Dystrophies. *J Child Neurol.* 2010;25(12):1559-81. doi: 10.1177/0883073810381924.
805. Florian A, Rösch S, Bietenbeck M, Engelen M, Stypmann J, Waltenberger J, et al. Cardiac Involvement in Female Duchenne and Becker Muscular Dystrophy Carriers in Comparison to Their first-degree Male Relatives: A Comparative Cardiovascular Magnetic Resonance Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2016;17(3):326-33. doi: 10.1093/ehjci/jev161.
806. Feingold B, Mahle WT, Auerbach S, Clemens P, Domenighetti AA, Jefferies JL, et al. Management of Cardiac Involvement Associated with Neuromuscular Diseases: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;136(13):e200-e231. doi: 10.1161/CIR.0000000000000526.
807. Rohde LEP, Montera MW, Bocchi EA, Clausell NO, Albuquerque DC, Rassi S, et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. *Arq Bras Cardiol.* 2018;111(3):436-539. doi: 10.5935/abc.20180190.
808. Sliwa K, Petrie MC, van der Meer P, Mebazaa A, Hilfiker-Kleiner D, Jackson AM, et al. Clinical Presentation, Management, and 6-month Outcomes in Women with Peripartum Cardiomyopathy: An ESC/EORP Registry. *Eur Heart J.* 2020;41(39):3787-97. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa455.
809. Kanal E, Barkovich AJ, Bell C, Borgstede JP, Bradley WG Jr, Froelich JW, et al. ACR Guidance Document for Safe MR Practices: 2007. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;188(6):1447-74. doi: 10.2214/AJR.06.11616.
810. Webb JA, Thomsen HS, Morcos SK; Members of Contrast Media Safety Committee of European Society of Urogenital Radiology (ESUR). The Use of Iodinated and Gadolinium Contrast Media During Pregnancy and Lactation. *Eur Radiol.* 2005;15(6):1234-40. doi: 10.1007/s00330-004-2583-y.
811. Blauwet LA, Delgado-Montero A, Ryo K, Marek JJ, Alharethi R, Mather PJ, et al. Right Ventricular Function in Peripartum Cardiomyopathy at Presentation Is Associated with Subsequent Left Ventricular Recovery and Clinical Outcomes. *Circ Heart Fail.* 2016;9(5):e002756. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002756.
812. Haghikia A, Röntgen P, Vogel-Claussen J, Schwab J, Westenfeld R, Ehlermann P, et al. Prognostic Implication of Right Ventricular Involvement in Peripartum Cardiomyopathy: A Cardiovascular Magnetic Resonance Study. *ESC Heart Fail.* 2015;2(4):139-49. doi: 10.1002/ehf2.12059.
813. Sliwa K, Bauersachs J, Arany Z, Spracklen TF, Hilfiker-Kleiner D. Peripartum Cardiomyopathy: From Genetics to Management. *Eur Heart J.* 2021;42(32):3094-102. doi: 10.1093/eurheartj/ehab458.
814. Arora NP, Mohamad T, Mahajan N, Danrad R, Kottam A, Li T, et al. Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Peripartum Cardiomyopathy. *Am J Med Sci.* 2014;347(2):112-7. doi: 10.1097/MAJ.0b013e31828155e3.
815. Renz DM, Röttgen R, Habedank D, Wagner M, Böttcher J, Pfeil A, et al. New Insights Into Peripartum Cardiomyopathy Using Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *Rofo.* 2011;183(9):834-41. doi: 10.1055/s-0031-1281600.
816. Schelbert EB, Elkayam U, Cooper LT, Givertz MM, Alexis JD, Briller J, et al. Myocardial Damage Detected by Late Gadolinium Enhancement Cardiac Magnetic Resonance Is Uncommon in Peripartum Cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc.* 2017;6(4):e005472. doi: 10.1161/JAHA.117.005472.
817. Isaak A, Ayub TH, Merz WM, Faron A, Endler C, Sprinkart AM, et al. Peripartum Cardiomyopathy: Diagnostic and Prognostic Value of Cardiac Magnetic Resonance in the Acute Stage. *Diagnostics.* 2022;12(2):378. doi: 10.3390/diagnostics12020378.
818. Mouquet F, Lions C, De Groote P, Bouabdallaoui N, Willoteaux S, Dagorn J, et al. Characterisation of Peripartum Cardiomyopathy by Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *Eur Radiol.* 2008;18(12):2765-9. doi: 10.1007/s00330-008-1067-x.
819. Ricci F, De Innocentiis C, Verrengia E, Ceriello L, Mantini C, Pietrangelo C, et al. The Role of Multimodality Cardiovascular Imaging in Peripartum Cardiomyopathy. *Front Cardiovasc Med.* 2020;7:4. doi: 10.3389/fcvm.2020.00004.
820. Liang YD, Xu YW, Li WH, Wan K, Sun JY, Lin JY, et al. Left Ventricular Function Recovery in Peripartum Cardiomyopathy: A Cardiovascular Magnetic Resonance Study by Myocardial T1 and T2 Mapping. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2020;22(1):2. doi: 10.1186/s12968-019-0590-z.

821. Mavrogeni SI, Sfrikakis PP, Koutsogeorgopoulou L, Markousis-Mavrogenis G, Dimitroulas T, Kolovou G, et al. Cardiac Tissue Characterization and Imaging in Autoimmune Rheumatic Diseases. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(11):1387-96. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.08.017.
822. Prasad M, Hermann J, Gabriel SE, Weyand CM, Mulvagh S, Mankad R, et al. Cardiorheumatology: Cardiac Involvement in Systemic Rheumatic Disease. *Nat Rev Cardiol*. 2015;12(3):168-76. doi: 10.1038/nrcardio.2014.206.
823. Kobayashi Y, Giles JT, Hirano M, Yokoe I, Nakajima Y, Bathon JM, et al. Assessment of Myocardial Abnormalities in Rheumatoid Arthritis Using a Comprehensive Cardiac Magnetic Resonance Approach: A Pilot Study. *Arthritis Res Ther*. 2010;12(5):R171. doi: 10.1186/ar3131.
824. Pugnet G, Gouya H, Puéchal X, Terrier B, Kahan A, Legmann P, et al. Cardiac Involvement in Granulomatosis with Polyangiitis: A Magnetic Resonance Imaging Study of 31 Consecutive Patients. *Rheumatology*. 2017;56(6):947-56. doi: 10.1093/rheumatology/kew490.
825. Ishimori ML, Martin R, Berman DS, Goykhman P, Shaw LJ, Shufelt C, et al. Myocardial Ischemia in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease in Systemic Lupus Erythematosus. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011;4(1):27-33. doi: 10.1016/j.jcmg.2010.09.019.
826. Mavrogeni S, Pepe A, Nijveldt R, Ntusi N, Sierra-Galan LM, Bratis K, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Autoimmune Rheumatic Diseases: A Clinical Consensus Document by the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022;23(9):e308-e322. doi: 10.1093/ehjci/jeac134.
827. Puntmann VO, D'Cruz D, Smith Z, Pastor A, Choong P, Voigt T, et al. Native Myocardial T1 Mapping by Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Subclinical Cardiomyopathy in Patients with Systemic Lupus Erythematosus. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013;6(2):295-301. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.112.000151.
828. Dumitru RB, Bissell LA, Erhayiem B, Kidambi A, Dumitru AH, Fent G, et al. Cardiovascular Outcomes in Systemic Sclerosis with Abnormal Cardiovascular MRI and Serum Cardiac Biomarkers. *RMD Open*. 2021;7(3):e001689. doi: 10.1136/rmdopen-2021-001689.
829. Hachulla AL, Launay D, Gaxotte V, De Groote P, Lamblin N, Devos P, et al. Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Systemic Sclerosis: A Cross-sectional Observational Study of 52 Patients. *Ann Rheum Dis*. 2009;68(12):1878-84. doi: 10.1136/ard.2008.095836.
830. Kobayashi H, Kobayashi Y, Yokoe I, Akashi Y, Takei M, Giles JT. Magnetic Resonance Imaging-detected Myocardial Inflammation and Fibrosis in Rheumatoid Arthritis: Associations with Disease Characteristics and N-terminal Pro-brain Natriuretic Peptide Levels. *Arthritis Care Res*. 2017;69(9):1304-11. doi: 10.1002/acr.23138.
831. Hinojar R, Foote L, Sangle S, Marber M, Mayr M, Carr-White G, et al. Native T1 and T2 Mapping by CMR in Lupus Myocarditis: Disease Recognition and Response to Treatment. *Int J Cardiol*. 2016;222:717-6. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.07.182.
832. Mavrogeni S, Koutsogeorgopoulou L, Markousis-Mavrogenis G, Bounas A, Tektonidou M, Lliossis SC, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance Detects Silent Heart Disease Missed by Echocardiography in Systemic Lupus Erythematosus. *Lupus*. 2018;27(4):564-71. doi: 10.1177/0961203317731533.
833. Mavrogeni S, Markousis-Mavrogenis G, Koutsogeorgopoulou L, Dimitroulas T, Bratis K, Kitas GD, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging Pattern at the Time of Diagnosis of Treatment Naïve Patients with Connective Tissue Diseases. *Int J Cardiol*. 2017;236:151-6. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.01.104.
834. Ntusi NA, Piechnik SK, Francis JM, Ferreira VM, Rai AB, Matthews PM, et al. Subclinical Myocardial Inflammation and Diffuse Fibrosis are Common in Systemic SCLEROSIS--A CLINICAL Study Using Myocardial T1-mapping and Extracellular Volume Quantification. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2014;16(1):21. doi: 10.1186/1532-429X-16-21.
835. Kumar K, Seetharam K, Poonam F, Gulati A, Sadiq A, Shetty V. The Role of Cardiac Imaging in the Evaluation of Cardiac Involvement in Systemic Diseases. *Cureus*. 2021;13(12):e20708. doi: 10.7759/cureus.20708.
836. Herrera CJ, Pina P, Martinez J, Garcia MJ. Cardiac Imaging in Systemic Diseases: What the Clinician should Know. *Curr Cardiol Rev*. 2018;14(3):175-84. doi: 10.2174/1573403X14666180406100315.
837. Taylor AJ, Vaddadi G, Pfluger H, Butler M, Bergin P, Leet A, et al. Diagnostic Performance of Multisequential Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Acute Cardiac Allograft Rejection. *Eur J Heart Fail*. 2010;12(1):45-51. doi: 10.1093/eurjhf/hfp174.
838. Alraies MC, AlJaroudi W, Yarmohammadi H, Yingchoncharoen T, Schuster A, Senapati A, et al. Usefulness of Cardiac Magnetic Resonance-guided Management in Patients with Recurrent Pericarditis. *Am J Cardiol*. 2015;115(4):542-7. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.11.041.
839. Ide S, Riesenkampff E, Chiasson DA, Dipchand AI, Kantor PF, Chaturvedi RR, et al. Histological Validation of Cardiovascular Magnetic Resonance T1 Mapping Markers of Myocardial Fibrosis in Paediatric Heart Transplant Recipients. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2017;19(1):10. doi: 10.1186/s12968-017-0326-x.
840. Velleca A, Shullo MA, Dhital K, Azeka E, Colvin M, De Pasquale E, et al. The International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) Guidelines for the Care of Heart Transplant Recipients. *J Heart Lung Transplant*. 2023;42(5):e1-e141. doi: 10.1016/j.healun.2022.10.015.
841. Hoey ET, Shahid M, Watkin RW. Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging Evaluation of Pericardial Disease. *Quant Imaging Med Surg*. 2016;6(3):274-84. doi: 10.21037/qims.2016.01.03.
842. Yevenes S, Broncano J, Gutierrez FR. CT and MR Update of Pericardial Diseases: A Systematic Review. *Current Radiology Reports*. 2016;4(10):52. doi: 10.1007/s40134-016-0180-x.
843. Rajiah P, Canan A, Saboo SS, Restrepo CS, Bolen MA. MRI of the Pericardium. *Radiographics*. 2019;39(7):1921-2. doi: 10.1148/rg.2019190081.
844. Czum JM, Silas AM, Althoen MC. Evaluation of the Pericardium with CT and MR. *ISRN Cardiol*. 2014;2014:174908. doi: 10.1155/2014/174908.
845. Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB, Yeh BM, Hetts SW, Higgins CB. CT and MR Imaging of Pericardial Disease. *Radiographics*. 2003;23(1):S167-80. doi: 10.1148/rg.23si035504.
846. Ghosh AK, Walker JM. Cardio-oncology. *Br J Hosp Med*. 2017;78(1):C11-C13. doi: 10.12968/hmed.2017.78.1.C11.
847. Zaragoza-Macias E, Chen MA, Gill EA. Real Time Three-dimensional Echocardiography Evaluation of Intracardiac Masses. *Echocardiography*. 2012;29(2):207-19. doi: 10.1111/j.1540-8175.2011.01627.x.
848. Sparrow PJ, Kurian JB, Jones TR, Sivanathan MU. MR Imaging of Cardiac Tumors. *Radiographics*. 2005;25(5):1255-76. doi: 10.1148/rg.255045721.
849. Li X, Chen Y, Liu J, Xu L, Li Y, Liu D, et al. Cardiac Magnetic Resonance Imaging of Primary Cardiac Tumors. *Quant Imaging Med Surg*. 2020;10(1):294-313. doi: 10.21037/qims.2019.11.13.
850. Tyebally S, Chen D, Bhattacharyya S, Mughrabi A, Hussain Z, Manisty C, et al. Cardiac Tumors: JACC CardioOncology State-of-the-Art Review. *JACC CardioOncol*. 2020;2(2):293-311. doi: 10.1016/j.jacc.2020.05.009.
851. Kassi M, Polsani V, Schutt RC, Wong S, Nabi F, Reardon MJ, et al. Differentiating Benign from Malignant Cardiac Tumors with Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2019;157(5):1912-1922.e2. doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.09.057.
852. Mollet NR, Dymarkowski S, Volders W, Wathiong J, Herbots L, Rademakers FE, et al. Visualization of Ventricular Thrombi with Contrast-enhanced Magnetic Resonance Imaging in Patients with Ischemic Heart Disease. *Circulation*. 2002;106(23):2873-6. doi: 10.1161/01.cir.0000044389.51236.91.
853. Fiengo DS, Saouaf R, Thomson LE, Abidov A, Friedman JD, Berman DS. Cardiovascular Magnetic Resonance of Primary Tumors of the Heart: A Review. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2006;8(6):839-53. doi: 10.1080/10976640600777975.
854. Reynen K. Frequency of Primary Tumors of the Heart. *Am J Cardiol*. 1996;77(1):107. doi: 10.1016/s0002-9149(97)89149-7.

855. Elbardissi AW, Dearani JA, Daly RC, Mullany CJ, Orszulak TA, Puga FJ, et al. Survival after Resection of Primary Cardiac Tumors: A 48-year Experience. *Circulation*. 2008;118(14 Suppl 1):S7-15. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.783126.
856. Salantri J, Lisle D, Rigsby C, Slaughter R, Edelman R. Benign Cardiac Tumours: Cardiac CT and MRI Imaging Appearances. *J Med Imaging Radiat Oncol*. 2008;52(6):550-8. doi: 10.1111/j.1440-1673.2008.02010.x.
857. Grizzard JD, Ang GB. Magnetic Resonance Imaging of Pericardial Disease and Cardiac Masses. *Cardiol Clin*. 2007;25(1):111-40. doi: 10.1016/j.ccl.2007.02.004.
858. Poterucha TJ, Kochav J, O'Connor DS, Rosner GF. Cardiac Tumors: Clinical Presentation, Diagnosis, and Management. *Curr Treat Options Oncol*. 2019;20(8):66. doi: 10.1007/s11864-019-0662-1.
859. O'Donnell DH, Abbara S, Chaitiraphan V, Yared K, Killeen RP, Cury RC, et al. Cardiac Tumors: Optimal Cardiac MR Sequences and Spectrum of Imaging Appearances. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;193(2):377-87. doi: 10.2214/AJR.08.1895.
860. Beroukhi RS, Prakash A, Buechel ER, Cava JR, Dorfman AL, Festa P, et al. Characterization of Cardiac Tumors in Children by Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging: A Multicenter Experience. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(10):1044-54. doi: 10.1016/j.jacc.2011.05.027.
861. Cresti A, Chiavarelli M, Glauber M, Tanganelli P, Scalese M, Cesareo F, et al. Incidence Rate of Primary Cardiac Tumors: A 14-year Population Study. *J Cardiovasc Med*. 2016;17(1):37-43. doi: 10.2459/JCM.0000000000000059.
862. Tüdös Z, Köcher M, Černá M, Odstrčil F, Prouzová Z, Formánek R, et al. "Sun Ray" Appearance in a Case of Cardiac Angiosarcoma: A Comparison of MRI and PET/CT. *Magn Reson Med Sci*. 2017;16(2):176-80. doi: 10.2463/mrms.cr.2015-0082.
863. Esposito A, De Cobelli F, Ironi G, Marra P, Canu T, Mellone R, et al. CMR in the Assessment of Cardiac Masses: Primary Malignant Tumors. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7(10):1057-61. doi: 10.1016/j.jcmg.2014.08.002.
864. Cao S, Jin S, Cao J, Shen J, Zhang H, Meng Q, et al. Malignant Pericardial Mesothelioma: A Systematic Review of Current Practice. *Herz*. 2018;43(1):61-8. doi: 10.1007/s00059-016-4522-5.
865. Yue P, Xu Z, Wan K, Xie X, Ji S, Sun J, et al. Differential and Prognostic Value of Cardiovascular Magnetic Resonance Derived Scoring Algorithm in Cardiac Tumors. *Int J Cardiol*. 2021;331:281-8. doi: 10.1016/j.ijcard.2021.01.068.
866. Aggeli C, Dimitroglou Y, Raftopoulos L, Sarri G, Mavrogeni S, Wong J, et al. Cardiac Masses: The Role of Cardiovascular Imaging in the Differential Diagnosis. *Diagnostics*. 2020;10(12):1088. doi: 10.3390/diagnostics10121088.
867. Mousavi N, Cheezum MK, Aghayev A, Padera R, Vita T, Steigner M, et al. Assessment of Cardiac Masses by Cardiac Magnetic Resonance Imaging: Histological Correlation and Clinical Outcomes. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(1):e007829. doi: 10.1161/JAHA.117.007829.
868. Rathi VK, Czajka AT, Thompson DV, Doyle M, Tewatia T, Yamrozik J, et al. Can Cardiovascular MRI be Used to More Definitively Characterize Cardiac Masses Initially Identified Using Echocardiography? *Echocardiography*. 2018;35(5):735-42. doi: 10.1111/echo.14017.
869. Slonimsky E, Konen O, Di Segni E, Konen E, Goitein O. Cardiac MRI: A Useful Tool for Differentiating Cardiac Thrombi from Tumors. *Isr Med Assoc J*. 2018;20(8):472-5.
870. Chen J, Zhang H, Zhu D, Wang Y, Byanju S, Liao M. Cardiac MRI for Detecting Left Atrial/Left Atrial Appendage Thrombus in Patients with Atrial Fibrillation: Meta-analysis and Systematic Review. *Herz*. 2019;44(5):390-7. doi: 10.1007/s00059-017-4676-9.
871. Restivo L, De Luca A, Fabris E, Pagura L, Pierri A, Korcova R, et al. A 20-year Experience in Cardiac Tumors: A Single Center Surgical Experience and a Review of Literature. *J Cardiovasc Med*. 2022;23(11):722-7. doi: 10.2459/JCM.0000000000001375.
872. Raj V, Alpendurada F, Christmas T, Moat NE, Mohiaddin RH. Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging In Assessment of Intracaval and Intracardiac Extension of Renal Cell Carcinoma. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;144(4):845-51. doi: 10.1016/j.jtcvs.2011.11.035.
873. Pagé M, Grasso AE, Carpenter JP, Sheppard MN, Karwatowski SP, Mohiaddin RH. Primary Cardiac Lymphoma: Diagnosis and the Impact of Chemotherapy on Cardiac Structure and Function. *Can J Cardiol*. 2016;32(7):931.e1-3. doi: 10.1016/j.cjca.2015.09.002.
874. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021;143(5):e72-e227. doi: 10.1161/CIR.0000000000000923.
875. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30(4):303-71. doi: 10.1016/j.echo.2017.01.007.
876. Myerson SG. CMR in Evaluating Valvular Heart Disease: Diagnosis, Severity, and Outcomes. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(10):2020-32. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.09.029.
877. Caruthers SD, Lin SJ, Brown P, Watkins MP, Williams TA, Lehr KA, et al. Practical Value of Cardiac Magnetic Resonance Imaging for Clinical Quantification of Aortic Valve Stenosis: Comparison with Echocardiography. *Circulation*. 2003;108(18):2236-43. doi: 10.1161/01.CIR.0000095268.47282.A1.
878. Cawley PJ, Maki JH, Otto CM. Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging for Valvular Heart Disease: Technique and Validation. *Circulation*. 2009;119(3):468-78. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.742486.
879. Søndergaard L, Thomsen C, Ståhlberg F, Gyomoe E, Lindvig K, Hildebrandt P, et al. Mitral and Aortic Valvular Flow: Quantification with MR Phase Mapping. *J Magn Reson Imaging*. 1992;2(3):295-302. doi: 10.1002/jmri.1880020308.
880. Uretsky S, Argulian E, Narula J, Wolff SD. Use of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Assessing Mitral Regurgitation: Current Evidence. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(5):547-63. doi: 10.1016/j.jacc.2017.12.009.
881. Bellenger NG, Burgess MI, Ray SG, Lahiri A, Coats AJ, Cleland JG, et al. Comparison of Left Ventricular Ejection Fraction and Volumes in Heart Failure by Echocardiography, Radionuclide Ventriculography and Cardiovascular Magnetic Resonance; are they Interchangeable? *Eur Heart J*. 2000;21(16):1387-96. doi: 10.1053/euhj.2000.2011.
882. Rochitte CE, Azevedo CF, Rosário MA, Siqueira MH, Monsão V, Saranathan M, et al. Single-Breathhold Four-dimensional Assessment of Left Ventricular Morphological and Functional Parameters by Magnetic Resonance Imaging Using the VAST Technique. *Open Cardiovasc Med J*. 2011;5:90-8. doi: 10.2174/1874192401105010090.
883. de Meester de Ravenstein C, Bouzin C, Lazam S, Boulif J, Amzulescu M, et al. Histological Validation of Measurement of Diffuse Interstitial Myocardial Fibrosis by Myocardial Extravascular Volume Fraction from Modified Look-Locker Imaging (MOLLI) T1 Mapping at 3 T. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2015;17(1):48. doi: 10.1186/s12968-015-0150-0.
884. Nigri M, Azevedo CF, Rochitte CE, Schraibman V, Tarasoutchi F, Pommerantzeff PM, et al. Contrast-enhanced Magnetic Resonance Imaging Identifies Focal Regions of Intramyocardial Fibrosis in Patients with Severe Aortic Valve Disease: Correlation with Quantitative Histopathology. *Am Heart J*. 2009;157(2):361-8. doi: 10.1016/j.ahj.2008.09.012.
885. Fairbairn TA, Steadman CD, Mather AN, Motwani M, Blackman DJ, Plein S, et al. Assessment of Valve Haemodynamics, Reverse Ventricular Remodelling and Myocardial Fibrosis Following Transcatheter Aortic Valve Implantation Compared to Surgical Aortic Valve Replacement: A Cardiovascular Magnetic Resonance Study. *Heart*. 2013;99(16):1185-91. doi: 10.1136/heartjnl-2013-303927.

886. Myerson SG, d'Arcy J, Christiansen JP, Dobson LE, Mohiaddin R, Francis JM, et al. Determination of Clinical Outcome in Mitral Regurgitation with Cardiovascular Magnetic Resonance Quantification. *Circulation*. 2016;133(23):2287-96. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017888.
887. Kilner PJ, Manzara CC, Mohiaddin RH, Pennell DJ, Sutton MG, Firmin DN, et al. Magnetic Resonance Jet Velocity Mapping in Mitral and Aortic Valve Stenosis. *Circulation*. 1993;87(4):1239-48. doi: 10.1161/01.cir.87.4.1239.
888. Myerson SG. Heart Valve Disease: Investigation by Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2012;14(1):7. doi: 10.1186/1532-429X-14-7.
889. Naoum C, Blanke P, Cavalcante JL, Leipsic J. Cardiac Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of Mitral and Tricuspid Valve Disease: Implications for Transcatheter Interventions. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017;10(3):e005331. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005331.
890. Bucciarelli-Ducci C, Azevedo CF. On Fibrosis, Prognosis, and the Unique Role of CMR: A Paradigm Shift from "Bright is Dead" to "Bright is Bad". *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(2):155-7. doi: 10.1016/j.jacc.2014.04.036.
891. Chin CW, Pawade TA, Newby DE, Dweck MR. Risk Stratification in Patients with Aortic Stenosis Using Novel Imaging Approaches. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015;8(8):e003421. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.003421.
892. Azevedo CF, Nigri M, Higuchi ML, Pomerantzeff PM, Spina CS, Sampaio RO, et al. Prognostic Significance of Myocardial Fibrosis Quantification by Histopathology and Magnetic Resonance Imaging in Patients with Severe Aortic Valve Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(4):278-87. doi: 10.1016/j.jacc.2009.12.074.
893. Barone-Rochette G, Piérard S, De Ravenstein CM, Seldrum S, Melchior J, Maes F, et al. Prognostic Significance of LGE by CMR in Aortic Stenosis Patients Undergoing Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(2):144-54. doi: 10.1016/j.jacc.2014.02.612.
894. Cavalcante JL, Kusunose K, Obuchowski NA, Jellis C, Griffin BP, Flamm SD, et al. Prognostic Impact of Ischemic Mitral Regurgitation Severity and Myocardial Infarct Quantification by Cardiovascular Magnetic Resonance. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(7):1489-501. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.11.008.
895. Chin CWL, Everett RJ, Kwicinski J, Vesey AT, Yeung E, Esson G, et al. Myocardial Fibrosis and Cardiac Decompensation in Aortic Stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(11):1320-33. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.10.007.
896. Dweck MR, Joshi S, Murigu T, Alpendurada F, Jabbour A, Melina G, et al. Midwall Fibrosis is an Independent Predictor of Mortality in Patients with Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(12):1271-9. doi: 10.1016/j.jacc.2011.03.064.
897. Musa TA, Treibel TA, Vassiliou VS, Captur G, Singh A, Chin C, et al. Myocardial Scar and Mortality in Severe Aortic Stenosis. *Circulation*. 2018;138(18):1935-47. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032839.
898. Bull S, White SK, Piechnik SK, Flett AS, Ferreira VM, Loudon M, et al. Human Non-contrast T1 Values and Correlation with Histology in Diffuse Fibrosis. *Heart*. 2013;99(13):932-7. doi: 10.1136/heartjnl-2012-303052.
899. Westermann Y, Geigenmüller A, Elgeti T, Wagner M, Dushe S, Borges AC, et al. Planimetry of the Aortic Valve Orifice Area: Comparison of Multislice Spiral Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging. *Eur J Radiol*. 2011;77(3):426-35. doi: 10.1016/j.ejrad.2009.08.014.
900. Woldendorp K, Bannon PC, Grieve SM. Evaluation of Aortic Stenosis using Cardiovascular Magnetic Resonance: A Systematic Review & Meta-analysis. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2020;22(1):45. doi: 10.1186/s12968-020-00633-z.
901. Everett RJ, Tastet L, Clavel MA, Chin CWL, Capoulade R, Vassiliou VS, et al. Progression of Hypertrophy and Myocardial Fibrosis in Aortic Stenosis: A Multicenter Cardiac Magnetic Resonance Study. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2018;11(6):e007451. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.117.007451.
902. Hasenkam JM, Ringgaard S, Houlied K, Botnar RM, Stødkilde-Jørgensen H, Boesiger P, et al. Prosthetic Heart Valve Evaluation by Magnetic Resonance Imaging. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1999;16(3):300-5. doi: 10.1016/s1010-7940(99)00215-8.
903. von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Rudolph A, Wassmuth R, Bohl S, Buschmann EE, Abdel-Aty H, et al. Feasibility of Cardiovascular Magnetic Resonance to Assess the Orifice Area of Aortic Bioprostheses. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009;2(5):397-404. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.108.840967.
904. Malik SB, Hsu JY, Koweek LMH, Ghoshhajra BB, Beache GM, Brown RKJ, et al. ACR Appropriateness Criteria® Infective Endocarditis. *J Am Coll Radiol*. 2021;18(5S):S52-S61. doi: 10.1016/j.jacr.2021.01.010.
905. Cardinale D, Colombo A, Sandri MT, Lamantia G, Colombo N, Civelli M, et al. Prevention of High-dose Chemotherapy-induced Cardiotoxicity in High-risk Patients by Angiotensin-converting Enzyme Inhibition. *Circulation*. 2006;114(23):2474-81. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.635144.
906. Steinherz LJ, Steinherz PG, Tan CT, Heller G, Murphy ML. Cardiac Toxicity 4 to 20 Years after Completing Anthracycline Therapy. *JAMA*. 1991;266(12):1672-7. doi: 10.1001/jama.1991.03470120074036.
907. Souza TF, Quinaglia T, Neilan TG, Coelho-Filho OR. Assessment of Cardiotoxicity of Cancer Chemotherapy: The Value of Cardiac MR Imaging. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2019;27(3):533-44. doi: 10.1016/j.mric.2019.04.001.
908. Ewer MS, Lenihan DJ. Left Ventricular Ejection Fraction and Cardiotoxicity: Is our Ear Really to the Ground? *J Clin Oncol*. 2008;26(8):1201-3. doi: 10.1200/JCO.2007.14.8742.
909. Eidem BW. Identification of Anthracycline Cardiotoxicity: Left Ventricular Ejection Fraction is Not Enough. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21(12):1290-2. doi: 10.1016/j.echo.2008.10.008.
910. Mor-Avi V, Jenkins C, Kühl HP, Nesser HJ, Marwick T, Franke A, et al. Real-time 3-Dimensional Echocardiographic Quantification of Left Ventricular Volumes: Multicenter Study for Validation with Magnetic Resonance Imaging and Investigation of Sources of Error. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2008;1(4):413-23. doi: 10.1016/j.jcmg.2008.02.009.
911. Goenka AH, Flamm SD. Cardiac Magnetic Resonance Imaging for the Investigation of Cardiovascular Disorders. Part 1: Current Applications. *Tex Heart Inst J*. 2014;41(1):7-20. doi: 10.14503/THIJ-13-3920.
912. Zamorano JL, Lancellotti P, Muñoz DR, Aboyans V, Asteggiano R, Galderisi M, et al. 2016 ESC Position Paper on Cancer Treatments and Cardiovascular Toxicity Developed Under the Auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: The Task Force for Cancer Treatments and Cardiovascular Toxicity of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016;37(36):2768-801. doi: 10.1093/eurheartj/ehw211.
913. Armenian SH, Lacchetti C, Barac A, Carver J, Constine LS, Denduluri N, et al. Prevention and Monitoring of Cardiac Dysfunction in Survivors of Adult Cancers: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline. *J Clin Oncol*. 2017;35(8):893-911. doi: 10.1200/JCO.2016.70.5400.
914. Walsh TF, Hundley WG. Assessment of Ventricular Function with Cardiovascular Magnetic Resonance. *Cardiol Clin*. 2007;25(1):15-33. doi: 10.1016/j.ccl.2007.01.002.
915. Drafts BC, Twomley KM, D'Agostino RJ Jr, Lawrence J, Avis N, Ellis LR, et al. Low to Moderate Dose Anthracycline-based Chemotherapy is Associated with Early Noninvasive Imaging Evidence of Subclinical Cardiovascular Disease. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6(8):877-85. doi: 10.1016/j.jcmg.2012.11.017.
916. Armstrong GT, Plana JC, Zhang N, Srivastava D, Green DM, Ness KK, et al. Screening Adult Survivors of Childhood Cancer for Cardiomyopathy: Comparison of Echocardiography and Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *J Clin Oncol*. 2012;30(23):2876-84. doi: 10.1200/JCO.2011.40.3584.
917. Neilan TG, Coelho-Filho OR, Pena-Herrera D, Shah RV, Jerosch-Herold M, Francis SA, et al. Left Ventricular Mass in Patients with a Cardiomyopathy after Treatment with Anthracyclines. *Am J Cardiol*. 2012;110(11):1679-86. doi: 10.1016/j.amjcard.2012.07.040.
918. Souza TF, Silva TQAC, Costa FO, Shah R, Neilan TG, Velloso L, et al. Anthracycline Therapy is Associated with Cardiomyocyte Atrophy and Preclinical Manifestations of Heart Disease. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(8):1045-55. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.05.012.
919. Souza TF, Silva TQ, Antunes-Correa L, Drobní ZD, Costa FO, Dertkigil SSJ, et al. Cardiac Magnetic Resonance Assessment of Right Ventricular Remodeling after Anthracycline Therapy. *Sci Rep*. 2021;11(1):17132. doi: 10.1038/s41598-021-96630-y.

920. Ylänen K, Poutanen T, Savikurki-Heikkilä P, Rinta-Kiikka I, Eerola A, Vetteranta K. Cardiac Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of the Late Effects of Anthracyclines among Long-term Survivors of Childhood Cancer. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(14):1539-47. doi: 10.1016/j.jacc.2013.01.019.
921. Wassmuth R, Lentzsch S, Erdbruegger U, Schulz-Menger J, Doerken B, Dietz R, et al. Subclinical Cardiotoxic Effects of Anthracyclines as Assessed by Magnetic Resonance Imaging—a Pilot Study. *Am Heart J*. 2001;141(6):1007-13. doi: 10.1067/mhj.2001.115436.
922. Neilan TG, Coelho-Filho OR, Shah RV, Abbasi SA, Heydari B, Watanabe E, et al. Myocardial Extracellular Volume Fraction from T1 Measurements in Healthy Volunteers and Mice: Relationship to Aging and Cardiac Dimensions. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6(6):672-83. doi: 10.1016/j.jcmg.2012.09.020.
923. Tham EB, Haykowsky MJ, Chow K, Spavor M, Kaneko S, Khoo NS, et al. Diffuse Myocardial Fibrosis by T1-mapping in Children with Subclinical Anthracycline Cardiotoxicity: Relationship to Exercise Capacity, Cumulative Dose and Remodeling. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2013;15(1):48. doi: 10.1186/1532-429X-15-48.
924. Jordan JH, Vasu S, Morgan TM, D'Agostino RB Jr, Meléndez GC, Hamilton CA, et al. Anthracycline-associated T1 Mapping Characteristics are Elevated Independent of the Presence of Cardiovascular Comorbidities in Cancer Survivors. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9(8):e004325. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.004325.
925. Coelho-Filho OR, Shah RV, Mitchell R, Neilan TG, Moreno H Jr, Simonson B, et al. Quantification of Cardiomyocyte Hypertrophy by Cardiac Magnetic Resonance: Implications for Early Cardiac Remodeling. *Circulation*. 2013;128(11):1225-33. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000438.
926. Coelho-Filho OR, Shah R, Lavagnoli CFR, Barros JC, Neilan TG, Murthy VL, et al. Myocardial Tissue Remodeling after Orthotopic Heart Transplantation: A pilot Cardiac Magnetic Resonance Study. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2018;34(1):15-24. doi: 10.1007/s10554-016-0937-6.
927. Thavendiranathan P, Zhang L, Zafar A, Drobni ZD, Mahmood SS, Cabral M, et al. Myocardial T1 and T2 Mapping by Magnetic Resonance in Patients with Immune Checkpoint Inhibitor-associated Myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(12):1503-16. doi: 10.1016/j.jacc.2021.01.050.
928. Hajjar LA, Costa IBSDD, Lopes MACQ, Hoff PMG, Diz MDPE, Fonseca SMR, et al. Brazilian Cardio-oncology Guideline - 2020. *Arq Bras Cardiol*. 2020;115(5):1006-43. doi: 10.36660/abc.20201006.
929. Houbois CP, Nolan M, Somerset E, Shalmon T, Esmailzadeh M, Lamacie MM, et al. Serial Cardiovascular Magnetic Resonance Strain Measurements to Identify Cardiotoxicity in Breast Cancer: Comparison with Echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(5):962-74. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.09.039.
930. Ibrahim EH, Baruah D, Croisille P, Stojanovska J, Rubenstein JC, Frei A, et al. Cardiac Magnetic Resonance for Early Detection of Radiation Therapy-induced Cardiotoxicity in a Small Animal Model. *JACC CardioOncol*. 2021;3(1):113-30. doi: 10.1016/j.jacc.2020.12.006.
931. Terui Y, Sugimura K, Ota H, Tada H, Nochioka K, Sato H, et al. Usefulness of Cardiac Magnetic Resonance for Early Detection of Cancer Therapeutics-related Cardiac Dysfunction in Breast Cancer Patients. *Int J Cardiol*. 2023;371:472-9. doi: 10.1016/j.ijcard.2022.09.025.
932. Haslbauer JD, Lindner S, Valbuena-Lopez S, Zainal H, Zhou H, D'Angelo T, et al. CMR Imaging Biosignature of Cardiac Involvement Due to Cancer-related Treatment by T1 and T2 Mapping. *Int J Cardiol*. 2019;275:179-86. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.10.023.
933. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, Asteggiano R, Aznar MC, Bergler-Klein J, et al. 2022 ESC Guidelines on Cardio-oncology Developed in Collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J*. 2022;43(41):4229-361. doi: 10.1093/eurheartj/ehac244.
934. Cadour F, Cautela J, Rapacchi S, Varoquaux A, Habert P, Arnaud F, et al. Cardiac MRI Features and Prognostic Value in Immune Checkpoint Inhibitor-induced Myocarditis. *Radiology*. 2022;303(3):512-21. doi: 10.1148/radiol.211765.
935. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients with Thoracic Aortic Disease: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation*. 2010;121(13):e266-369. doi: 10.1161/CIR.0b013e3181d4739e.
936. Hartung MP, Grist TM, François CJ. Magnetic Resonance Angiography: Current Status and Future Directions. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2011;13(1):19. doi: 10.1186/1532-429X-13-19.
937. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black III J, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80(24):e223-e393. doi: 10.1016/j.jacc.2022.08.004.
938. Goldstein SA, Evangelista A, Abbasa S, Arai A, Asch FM, Badano LP, et al. Multimodality Imaging of Diseases of the Thoracic Aorta in Adults: From the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: Endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(2):119-82. doi: 10.1016/j.echo.2014.11.015.
939. Wang TKM, Desai MY. Thoracic Aortic Aneurysms: Optimal Surveillance and Treatment. *Cleve Clin J Med*. 2020;87(9):557-68. doi: 10.3949/ccjm.87a.19140-1.
940. Freeman LA, Young PM, Foley TA, Williamson EE, Bruce CJ, Greason KL. CT and MRI Assessment of the Aortic Root and Ascending Aorta. *AJR Am J Roentgenol*. 2013;200(6):W581-92. doi: 10.2214/AJR.12.9531.
941. Mussa FF, Horton JD, Moridzadeh R, Nicholson J, Trimarchi S, Eagle KA. Acute Aortic Dissection and Intramural Hematoma: A Systematic Review. *JAMA*. 2016;316(7):754-63. doi: 10.1001/jama.2016.10026.
942. Piacentino F, Fontana F, Micieli C, Angeretti MG, Cardim LN, Coppola A, et al. Nonenhanced MRI Planning for Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms: Comparison with Contrast-enhanced CT Angiography. *Vasc Endovascular Surg*. 2018;52(1):39-45. doi: 10.1177/1538574417740508.
943. Weinrich JM, Lenz A, Adam G, François CJ, Bannas P. Radiologic Imaging in Large and Medium Vessel Vasculitis. *Radiol Clin North Am*. 2020;58(4):765-79. doi: 10.1016/j.rcl.2020.02.001.
944. Gornik HL, Creager MA. Aortitis. *Circulation*. 2008;117(23):3039-51. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.760686.
945. Ravesh MS, Langguth P, Pfarr JA, Schupp J, Trentmann J, Koktzoglou I, et al. Non-contrast-enhanced Magnetic Resonance Imaging for Visualization and Quantification of Endovascular Aortic Prosthesis, their Endoleaks and Aneurysm Sacs at 1.5 T. *Magn Reson Imaging*. 2019;60:164-72. doi: 10.1016/j.mri.2019.05.012.
946. Guo Q, Zhao J, Huang B, Yuan D, Yang Y, Zeng G, et al. A Systematic Review of Ultrasound or Magnetic Resonance Imaging Compared with Computed Tomography for Endoleak Detection and Aneurysm Diameter Measurement after Endovascular Aneurysm Repair. *J Endovasc Ther*. 2016;23(6):936-43. doi: 10.1177/1526602816664878.
947. Habets J, Zandvoort HJ, Reitsma JB, Bartels LW, Moll FL, Leiner T, et al. Magnetic Resonance Imaging is More Sensitive than Computed Tomography Angiography for the Detection of Endoleaks after Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: A Systematic Review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2013;45(4):340-50. doi: 10.1016/j.ejvs.2012.12.014.

948. Gavelli C, Canini R, Bertaccini P, Battista C, Gnà C, Fattori R. Traumatic Injuries: Imaging of Thoracic Injuries. *Eur Radiol.* 2002;12(6):1273-94. doi: 10.1007/s00330-002-1439-6.
949. The American College of Radiology. ACR–ASNR–SNIS–SPR Practice Parameter for the Performance of Cervicocerebral Magnetic Resonance Angiography (MRA) [Internet]. Virginia: The American College of Radiology; 2020 [cited 2023 Oct 01]. Available from: <https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/Practice-Parameters/CervicoCerebralMRA.pdf>.
950. Nederkorn PJ, van der Graaf Y, Hunink MG. Duplex Ultrasound and Magnetic Resonance Angiography Compared with Digital Subtraction ANGIOGRAPHY in carotid Artery Stenosis: A Systematic Review. *Stroke.* 2003;34(5):1324-32. doi: 10.1161/01.STR.0000068367.08991.A2.
951. Maldonado TS. What are Current Preprocedure Imaging Requirements for Carotid Artery Stenting and Carotid Endarterectomy: Have Magnetic Resonance Angiography and Computed Tomographic Angiography Made a Difference? *Semin Vasc Surg.* 2007;20(4):205-15. doi: 10.1053/j.semvasc.2007.10.002.
952. Wardlaw JM, Chappell FM, Stevenson M, De Nigris E, Thomas S, Gillard J, et al. Accurate, Practical and Cost-effective Assessment of Carotid Stenosis in the UK. *Health Technol Assess.* 2006;10(30):iii-iv, ix-x, 1-182. doi: 10.3310/hta10300.
953. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in Collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document Covering Atherosclerotic Disease of Extracranial Carotid and Vertebral, Mesenteric, Renal, Upper and Lower Extremity Arteries endorsed by: The European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J.* 2018;39(9):763-816. doi: 10.1093/eurheartj/ehx095.
954. Gupta A, Baradaran H, Schweitzer AD, Kamel H, Pandya A, Delgado D, et al. Carotid Plaque MRI and Stroke Risk: A Systematic Review and Meta-analysis. *Stroke.* 2013;44(11):3071-7. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.002551.
955. Naylor AR, Sillesen H, Schroeder TV. Clinical and Imaging Features Associated with an Increased Risk of Early and Late Stroke in Patients with Symptomatic Carotid Disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;49(5):513-23. doi: 10.1016/j.ejvs.2015.01.011.
956. Fonseca AC, Merwick Á, Dennis M, Ferrari J, Ferro JM, Kelly P, et al. European Stroke Organisation (ESO) Guidelines on Management of Transient Ischaemic Attack. *Eur Stroke J.* 2021;6(2):CLXIII-CLXXXVI. doi: 10.1177/2396987321992905.
957. Zeng M, Cheng Y, Zhao B. Measurement of Single-kidney Glomerular Filtration Function from Magnetic Resonance Perfusion Renography. *Eur J Radiol.* 2015;84(8):1419-23. doi: 10.1016/j.ejrad.2015.05.009.
958. Elmula FEMF, Jin Y, Yang WY, Thijs L, Lu YC, Larstorp AC, et al. Meta-analysis of Randomized Controlled Trials of Renal Denervation in Treatment-resistant Hypertension. *Blood Press.* 2015;24(5):263-74. doi: 10.3109/08037051.2015.1058595.
959. Fontes MAP, Marzano LAS, Silva CC, Silva ACS. Renal Sympathetic Denervation for Resistant Hypertension: Where do we Stand after More than a Decade. *J Bras Nefrol.* 2020;42(1):67-76. doi: 10.1590/2175-8239-JBN-2018-0213.
960. Persu A, Jin Y, Azizi M, Baelen M, Völz S, Elvan A, et al. Blood Pressure Changes after Renal Denervation at 10 European Expert Centers. *J Hum Hypertens.* 2014;28(3):150-6. doi: 10.1038/jhh.2013.88.
961. Sanders MF, van Doornaal PJ, Beftink MMA, Bots ML, Elmula FEMF, Habets J, et al. Renal Artery and Parenchymal Changes after Renal Denervation: Assessment by Magnetic Resonance Angiography. *Eur Radiol.* 2017;27(9):3934-41. doi: 10.1007/s00330-017-4770-7.
962. Liang KW, Chen JW, Huang HH, Su CH, Tyan YS, Tsao TF. The Performance of Noncontrast Magnetic Resonance Angiography in Detecting Renal Artery Stenosis as Compared with Contrast Enhanced Magnetic Resonance Angiography Using Conventional Angiography as a Reference. *J Comput Assist Tomogr.* 2017;41(4):619-27. doi: 10.1097/RCT.0000000000000574.
963. Velloni FG, Cardia PP, Torres UDS, Pereira MAH, Penachim TJ, Favaro LR, et al. Unenhanced Magnetic Resonance Angiography as an Accurate Alternative in the Preoperative Assessment of Potential Living Kidney Donors with Contraindications to Computed Tomography Angiography and to Contrast-enhanced Magnetic Resonance Angiography. *Radiol Bras.* 2020;53(4):229-35. doi: 10.1590/0100-3984.2019.0013.
964. Wilson GJ, Maki JH. Non-contrast-enhanced MR Imaging of Renal Artery Stenosis at 1.5 Tesla. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2009;17(1):13-27. doi: 10.1016/j.mric.2009.01.002.
965. Tan KT, van Beek EJ, Brown PW, van Delden OM, Tijssen J, Ramsay LE. Magnetic Resonance Angiography for the Diagnosis of Renal Artery Stenosis: A Meta-analysis. *Clin Radiol.* 2002;57(7):617-24. doi: 10.1053/crad.2002.0941.
966. Loubeyre P, Trolliet P, Cahen R, Grozel F, Labeeuw M, Minh VA. MR Angiography of Renal Artery Stenosis: Value of the Combination of Three-dimensional Time-of-flight and Three-dimensional Phase-contrast MR Angiography Sequences. *AJR Am J Roentgenol.* 1996;167(2):489-94. doi: 10.2214/ajr.167.2.8686634.
967. Postma CT, Joosten FB, Rosenbusch G, Thien T. Magnetic Resonance Angiography has a High Reliability in the Detection of Renal Artery Stenosis. *Am J Hypertens.* 1997;10(9 Pt 1):957-63. doi: 10.1016/s0895-7061(97)00157-x.
968. Revel MP, Sanchez O, Couchon S, Planquette B, Hernigou A, Niarra R, et al. Diagnostic Accuracy of Magnetic Resonance Imaging for an Acute Pulmonary Embolism: Results of the 'IRM-EP' Study. *J Thromb Haemost.* 2012;10(5):743-50. doi: 10.1111/j.1538-7836.2012.04652.x.
969. Stein PD, Chenevert TL, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, et al. Gadolinium-enhanced Magnetic Resonance Angiography for Pulmonary Embolism: A Multicenter Prospective Study (PIOPED III). *Ann Intern Med.* 2010;152(7):434-43, W142-3. doi: 10.7326/0003-4819-152-7-201004060-00008.
970. Sostman HD, Jablonski KA, Woodard PK, Stein PD, Naidich DP, Chenevert TL, et al. Factors in the Technical Quality of Gadolinium Enhanced Magnetic Resonance Angiography for Pulmonary Embolism in PIOPED III. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2012;28(2):303-12. doi: 10.1007/s10554-011-9820-7.
971. Büchel ERV, DiBernardo S, Bauersfeld U, Berger F. Contrast-enhanced Magnetic Resonance Angiography of the Great Arteries in Patients with Congenital Heart Disease: An Accurate Tool for Planning Catheter-guided Interventions. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2005;21(2-3):313-22. doi: 10.1007/s10554-004-4017-y.
972. Hagspiel KD, Flors L, Hanley M, Norton PT. Computed Tomography Angiography and Magnetic Resonance Angiography Imaging of the Mesenteric Vasculature. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2015;18(1):2-13. doi: 10.1053/j.tvir.2014.12.002.
973. Ayache JB, Collins JD. MR Angiography of the Abdomen and Pelvis. *Radiol Clin North Am.* 2014;52(4):839-59. doi: 10.1016/j.rcl.2014.02.017.
974. Sachdeva R, Valente AM, Armstrong AK, Cook SC, Han BK, Lopez L, et al. ACC/AHA/ASE/HRS/ISACHD/SCAI/SCCT/SCMR/SOPE 2020 Appropriate Use Criteria for Multimodality Imaging During the Follow-up Care of Patients with Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee and Appropriate Use Criteria Task Force, American Heart Association, American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Pediatric Echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(6):657-703. doi: 10.1016/j.jacc.2019.10.002.
975. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, Budis W, Chessa M, Diller GP, et al. 2020 ESC Guidelines for the Management of Adult Congenital Heart Disease. *Eur Heart J.* 2021;42(6):563-645. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa554.
976. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhossn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(12):1494-563. doi: 10.1016/j.jacc.2018.08.1028.

977. Han BK, Rigsby CK, Hlavacek A, Leipsic J, Nicol ED, Siegel MJ, et al. Computed Tomography Imaging in Patients with Congenital Heart Disease Part I: Rationale and Utility. An Expert Consensus Document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT): Endorsed by the Society of Pediatric Radiology (SPR) and the North American Society of Cardiac Imaging (NASCI). *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2015;9(6):475-92. doi: 10.1016/j.jcct.2015.07.004.
978. Doherty JU, Kort S, Mehran R, Schoenhagen P, Soman P, Dehmer GJ, et al. ACC/AATS/AHA/ASE/ASNC/HRS/SCAI/SCCT/SCMR/STS 2019 Appropriate Use Criteria for Multimodality Imaging in the Assessment of Cardiac Structure and Function in Nonvalvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(4):488-516. doi: 10.1016/j.jacc.2018.10.038.
979. White HD, Halpern EJ, Savage MP. Imaging of Adult Atrial Septal Defects with CT Angiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6(12):1342-5. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.07.011.
980. Haramati LB, Moche IE, Rivera VT, Patel PV, Heyneman L, McAdams HP, et al. Computed Tomography of Partial Anomalous Pulmonary Venous Connection in Adults. *J Comput Assist Tomogr*. 2003;27(5):743-9. doi: 10.1097/00004728-200309000-00011.
981. Yasunaga D, Hamon M. MDCT of Interatrial Septum. *Diagn Interv Imaging*. 2015;96(9):891-9. doi: 10.1016/j.diii.2015.02.011.
982. Rojas CA, Jaimes C, Abbara S. Ventricular Septal Defects: Embryology and Imaging Findings. *J Thorac Imaging*. 2013;28(2):W28-34. doi: 10.1097/RTI.0b013e31824b5b95.
983. Siegel MJ. Computed Tomography of Pediatric Cardiovascular Disease. *J Thorac Imaging*. 2010;25(3):256-66. doi: 10.1097/RTI.0b013e3181cf8031.
984. Leschka S, Oechslin E, Husmann L, Desbiolles L, Marincek B, Genoni M, et al. Pre- and Postoperative Evaluation of Congenital Heart Disease in Children and Adults with 64-Section CT. *Radiographics*. 2007;27(3):829-46. doi: 10.1148/rg.273065713.
985. Lawler LP, Corl FM, Fishman EK. Multi-detector Row and Volume-rendered CT of the Normal and Accessory Flow Pathways of the Thoracic Systemic and Pulmonary Veins. *Radiographics*. 2002;22:S45-60. doi: 10.1148/radiographics.22.suppl_1.g02oc05s45.
986. Han BK, Rigsby CK, Leipsic J, Bardo D, Abbara S, Ghoshhajra B, et al. Computed Tomography Imaging in Patients with Congenital Heart Disease, Part 2: Technical Recommendations. An Expert Consensus Document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT): Endorsed by the Society of Pediatric Radiology (SPR) and the North American Society of Cardiac Imaging (NASCI). *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2015;9(6):493-513. doi: 10.1016/j.jcct.2015.07.007.
987. Yamasaki Y, Nagao M, Yamamura K, Yonezawa M, Matsuo Y, Kawanami S, et al. Quantitative Assessment of Right Ventricular Function and Pulmonary Regurgitation in Surgically Repaired Tetralogy of Fallot Using 256-Slice CT: Comparison with 3-Tesla MRI. *Eur Radiol*. 2014;24(12):3289-99. doi: 10.1007/s00330-014-3344-1.
988. Qureshi MY, O'Leary PW, Connolly HM. Cardiac Imaging in Ebstein Anomaly. *Trends Cardiovasc Med*. 2018;28(6):403-9. doi: 10.1016/j.tcm.2018.01.002.
989. Ruckdeschel E, Kim YY. Pulmonary Valve Stenosis in the Adult Patient: Pathophysiology, Diagnosis and Management. *Heart*. 2019;105(5):414-22. doi: 10.1136/heartjnl-2017-312743.
990. Saremi F, Gera A, Ho SY, Hijazi ZM, Sánchez-Quintana D. CT and MR Imaging of the Pulmonary Valve. *Radiographics*. 2014;34(1):51-71. doi: 10.1148/rg.341135026.
991. Feuchtner GM, Stolzmann P, Dichtl W, Schertler T, Bonatti J, Scheffel H, et al. Multislice Computed Tomography in Infective Endocarditis: Comparison with Transesophageal Echocardiography and Intraoperative Findings. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(5):436-44. doi: 10.1016/j.jacc.2008.01.077.
992. Morris MF, Maleszewski JJ, Suri RM, Burkhart HM, Foley TA, Bonnicksen CR, et al. CT and MR Imaging of the Mitral Valve: Radiologic-pathologic Correlation. *Radiographics*. 2010;30(6):1603-20. doi: 10.1148/rg.306105518.
993. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019;139(14):e698-e800. doi: 10.1161/CIR.0000000000000603.
994. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;129(23):e521-643. doi: 10.1161/CIR.0000000000000031.
995. Schaverien MV, Freedom RM, McCrindle BW. Independent Factors Associated with Outcomes of Parachute Mitral Valve in 84 Patients. *Circulation*. 2004;109(19):2309-13. doi: 10.1161/01.CIR.0000129269.98460.C8.
996. Cuypers JA, Witsenburg M, van der Linde D, Roos-Hesselink JW. Pulmonary Stenosis: Update on Diagnosis and Therapeutic Options. *Heart*. 2013;99(5):339-47. doi: 10.1136/heartjnl-2012-301964.
997. Goo HW. Coronary Artery Anomalies on Preoperative Cardiac CT in Children with Tetralogy of Fallot or Fallot Type of Double Outlet Right Ventricle: Comparison with Surgical Findings. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2018;34(12):1997-2009. doi: 10.1007/s10554-018-1422-1.
998. Pandey NN, Bhambri K, Verma M, Jagia P, Kothari SS, Saxena A. Anomalies of Coronary Arteries in Tetralogy of Fallot: Evaluation on Multidetector CT Angiography Using Dual-Source Scanner. *J Card Surg*. 2021;36(7):2373-80. doi: 10.1111/jocs.15572.
999. Lapierre C, Dubois J, Rypens F, Raboison MJ, Déry J. Tetralogy of Fallot: Preoperative Assessment with MR and CT Imaging. *Diagn Interv Imaging*. 2016;97(5):531-41. doi: 10.1016/j.diii.2016.01.009.
1000. Cavalcanti PEF, Sá MPBO, Lins RFA, Cavalcanti CV, Lima RC, Cvitkovic T, et al. Three-step Preoperative Sequential Planning for Pulmonary Valve Replacement in Repaired Tetralogy of Fallot Using Computed Tomography. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2020;59(2):333-40. doi: 10.1093/ejcts/ezaa346.
1001. Zucker EJ. Computed Tomography in Tetralogy of Fallot: Pre- and Postoperative Imaging Evaluation. *Pediatr Radiol*. 2022;52(13):2485-97. doi: 10.1007/s00247-021-05179-5.
1002. Flors L, Bueno J, Gish D, White S, Norton PT, Hagspiel KD, et al. Preprocedural Imaging Evaluation of Pulmonary Valve Replacement after Repair of Tetralogy of Fallot: What the Radiologist Needs to Know. *J Thorac Imaging*. 2020;35(3):153-66. doi: 10.1097/RTI.0000000000000478.
1003. Malone L, Fonseca B, Fagan T, Gralla J, Wilson N, Vargas D, et al. Preprocedural Risk Assessment Prior to PPVI with CMR and Cardiac CT. *Pediatr Cardiol*. 2017;38(4):746-53. doi: 10.1007/s00246-017-1574-0.
1004. Hill G. Repair and Follow-up of Tetralogy of Fallot with Pulmonary Stenosis. *Congenit Heart Dis*. 2013;8(2):174-7. doi: 10.1111/chd.12042.
1005. Bharucha T, Hlavacek AM, Spicer DE, Theocharis P, Anderson RH. How Should we Diagnose and Differentiate Hearts with Double-outlet Right Ventricle? *Cardiol Young*. 2017;27(1):1-15. doi: 10.1017/S1047951116001190.
1006. Vigil C, Lasso A, Ghosh RM, Pinter C, Cianciulli A, Nam HH, et al. Modeling Tool for Rapid Virtual Planning of the Intracardiac Baffle in Double-outlet Right Ventricle. *Ann Thorac Surg*. 2021;111(6):2078-83. doi: 10.1016/j.athoracsur.2021.02.058.
1007. Dydyński PB, Kiper C, Kozik D, Keller BB, Austin E, Holland B. Three-Dimensional Reconstruction of Intracardiac Anatomy Using CTA and Surgical Planning for Double Outlet Right Ventricle: Early Experience at a Tertiary Care Congenital Heart Center. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2016;7(4):467-74. doi: 10.1177/2150135116651399.

1008. Villemain O, Belli E, Ladouceur M, Houyel L, Jalal Z, Lambert V, et al. Impact of Anatomic Characteristics and Initial Biventricular Surgical Strategy on Outcomes in Various Forms of Double-outlet Right Ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2016;152(3):698-706.e3. doi: 10.1016/j.jtcvs.2016.05.019.
1009. Johnson TR. Conotruncal Cardiac Defects: A Clinical Imaging Perspective. *Pediatr Cardiol.* 2010;31(3):430-7. doi: 10.1007/s00246-010-9668-y.
1010. Kumar P, Bhatia M. Role of Computed Tomography in Pre- and Postoperative Evaluation of a Double-Outlet Right Ventricle. *J Cardiovasc Imaging.* 2021;29(3):205-27. doi: 10.4250/jcvi.2020.0196.
1011. Sharma A, Priya S, Jagia P. Persistent Truncus Arteriosus on Dual Source CT. *Jpn J Radiol.* 2016;34(7):486-93. doi: 10.1007/s11604-016-0559-x.
1012. Gupta SK, Aggarwal A, Shaw M, Gulati GS, Kothari SS, Ramakrishnan S, et al. Clarifying the Anatomy of Common Arterial Trunk: A Clinical Study of 70 Patients. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2020;21(8):914-22. doi: 10.1093/ehjci/jez255.
1013. Sato S, Akagi N, Uka M, Kato K, Okumura Y, Kanazawa S. Interruption of the Aortic Arch: Diagnosis with Multidetector Computed Tomography. *Jpn J Radiol.* 2011;29(1):46-50. doi: 10.1007/s11604-010-0517-y.
1014. Schreiber C, Eicken A, Balling G, Wottke M, Schumacher G, Un Paek S, et al. Single Centre Experience on Primary Correction of Common Arterial Trunk: Overall Survival and Freedom from Reoperation after More than 15 Years. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000;18(1):68-73. doi: 10.1016/s1010-7940(00)00449-8.
1015. Naimo PS, Bell D, Fricke TA, d'Udekem Y, Brizard CP, Alphonso N, et al. Truncus Arteriosus Repair: A 40-year Multicenter Perspective. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2020;S0022-5223(20)31137-5. doi: 10.1016/j.jtcvs.2020.04.149.
1016. Luo K, Zheng J, Zhu Z, Gao B, He X, Xu Z, et al. Outcomes of Right Ventricular Outflow Tract Reconstruction for Children with Persistent Truncus Arteriosus: A 10-Year Single-Center Experience. *Pediatr Cardiol.* 2018;39(3):565-74. doi: 10.1007/s00246-017-1789-0.
1017. Chen Q, Gao H, Hua Z, Yang K, Yan J, Zhang H, et al. Outcomes of Surgical Repair for Persistent Truncus Arteriosus from Neonates to Adults: A Single Center's Experience. *PLoS One.* 2016;11(1):e0146800. doi: 10.1371/journal.pone.0146800.
1018. Canan A, Ashwath R, Agarwal PP, François C, Rajiah P. Multimodality Imaging of Transposition of the Great Arteries. *Radiographics.* 2021;41(2):338-60. doi: 10.1148/rg.2021200069.
1019. Legendre A, Losay J, Touchot-Koné A, Serraf A, Belli E, Piot JD, et al. Coronary Events after Arterial Switch Operation for Transposition of the Great Arteries. *Circulation.* 2003;108 Suppl 1:II186-90. doi: 10.1161/01.cir.0000087902.67220.2b.
1020. Szymczyk K, Moll M, Sobczak-Budlewska K, Moll JA, Stefańczyk L, Grzelak P, et al. Usefulness of Routine Coronary CT Angiography in Patients with Transposition of the Great Arteries after an Arterial Switch Operation. *Pediatr Cardiol.* 2018;39(2):335-46. doi: 10.1007/s00246-017-1761-z.
1021. Michalak KW, Sobczak-Budlewska K, Moll JJ, Szymczyk K, Moll JA, et al. Can we Predict Potentially Dangerous Coronary Patterns in Patients with Transposition of the Great Arteries after an Arterial Switch Operation? *Cardiol Young.* 2019;29(11):1350-5. doi: 10.1017/S104795111900204X.
1022. Schwartz ML, Gauvreau K, del Nido P, Mayer JE, Colan SD. Long-term Predictors of Aortic Root Dilation and Aortic Regurgitation after Arterial Switch Operation. *Circulation.* 2004;110(11 Suppl 1):II128-32. doi: 10.1161/01.CIR.0000138392.68841.d3.
1023. Cook SC, McCarthy M, Daniels CJ, Cheatham JP, Raman SV. Usefulness of Multislice Computed Tomography Angiography to Evaluate Intravascular Stents and Transcatheter Occlusion Devices in Patients with d-transposition of the Great Arteries after Mustard Repair. *Am J Cardiol.* 2004;94(7):967-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2004.06.044.
1024. Ou P, Khraiche D, Celermajer DS, Agnoletti G, Sang KHLQ, Thalabard JC, et al. Mechanisms of Coronary Complications after the Arterial Switch for Transposition of the Great Arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;145(5):1263-9. doi: 10.1016/j.jtcvs.2012.06.009.
1025. Spiegel Z, Binsalah ZM, Caldarone C. Congenitally Corrected Transposition of the Great Arteries: Anatomic, Physiologic Repair, and Palliation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu.* 2019;22:32-42. doi: 10.1053/j.pcsu.2019.02.008.
1026. Ranganath P, Singh S, Abbara S, Agarwal PP, Rajiah P. Computed Tomography in Adult Congenital Heart Disease. *Radiol Clin North Am.* 2019;57(1):85-111. doi: 10.1016/j.rcl.2018.08.013.
1027. Kutty S, Danford DA, Diller GP, Tutarel O. Contemporary Management and Outcomes in Congenitally Corrected Transposition of the Great Arteries. *Heart.* 2018;104(14):1148-55. doi: 10.1136/heartjnl-2016-311032.
1028. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases: Document Covering Acute and Chronic Aortic Diseases of the Thoracic and Abdominal Aorta of the Adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014;35(41):2873-926. doi: 10.1093/eurheartj/ehu281.
1029. Kir M, Saylam GS, Karadas U, Yilmaz N, Çakmakçi H, Uzuner N, et al. Vascular Rings: Presentation, Imaging Strategies, Treatment, and Outcome. *Pediatr Cardiol.* 2012;33(4):607-17. doi: 10.1007/s00246-012-0187-x.
1030. Jhang WK, Park JJ, Seo DM, Goo HW, Gwak M. Perioperative Evaluation of Airways in Patients with Arch Obstruction and Intracardiac Defects. *Ann Thorac Surg.* 2008;85(5):1753-8. doi: 10.1016/j.athoracsur.2008.01.059.
1031. Kim YM, Yoo SJ, Kim TH, Park IS, Kim WH, Lee JY, et al. Three-dimensional Computed Tomography in Children with Compression of the Central Airways Complicating Congenital Heart Disease. *Cardiol Young.* 2002;12(1):44-50. doi: 10.1017/s1047951102000082.
1032. Choo KS, Lee HD, Ban JE, Sung SC, Chang YH, Kim CW, et al. Evaluation of Obstructive Airway Lesions in Complex Congenital Heart Disease Using Composite Volume-rendered Images from Multislice CT. *Pediatr Radiol.* 2006;36(3):219-23. doi: 10.1007/s00247-005-0058-1.
1033. Eichhorn JG, Jourdan C, Hill SL, Raman SV, Cheatham JP, Long FR. CT of Pediatric Vascular Stents Used to Treat Congenital Heart Disease. *AJR Am J Roentgenol.* 2008;190(5):1241-6. doi: 10.2214/AJR.07.3194.
1034. Chakrabarti S, Kenny D, Morgan G, Curtis SL, Hamilton MC, Wilde P, et al. Balloon Expandable Stent Implantation for Native and Recurrent Coarctation of the Aorta—prospective Computed Tomography Assessment of Stent Integrity, Aneurysm Formation and Stenosis Relief. *Heart.* 2010;96(15):1212-6. doi: 10.1136/hrt.2009.170928.
1035. Hager A, Kanz S, Kaemmerer H, Schreiber C, Hess J. Coarctation Long-term Assessment (COALA): Significance of Arterial Hypertension in a Cohort of 404 Patients up to 27 Years After Surgical Repair of Isolated Coarctation of The Aorta, Even in the Absence of Restenosis and Prosthetic Material. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;134(3):738-45. doi: 10.1016/j.jtcvs.2007.04.027.
1036. Forbes TJ, Garekar S, Amin Z, Zahn EM, Nykanen D, Moore P, et al. Procedural Results and Acute Complications in Stenting Native and Recurrent Coarctation of the Aorta in Patients Over 4 Years of Age: A Multi-institutional Study. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007;70(2):276-85. doi: 10.1002/ccd.21164.
1037. Qureshi AM, McElhinney DB, Lock JE, Landzberg MJ, Lang P, Marshall AC. Acute and Intermediate Outcomes, and Evaluation of Injury to the Aortic Wall, as Based on 15 Years Experience of Implanting Stents to Treat Aortic Coarctation. *Cardiol Young.* 2007;17(3):307-18. doi: 10.1017/S1047951107000339.
1038. Yang DH, Goo HW, Seo DM, Yun TJ, Park JJ, Park IS, et al. Multislice CT Angiography of Interrupted Aortic Arch. *Pediatr Radiol.* 2008;38(1):89-100. doi: 10.1007/s00247-007-0662-3.
1039. Hagelstein C, Henzler T, Haubenreisser H, Meyer M, Sudarski S, Schoenberg SO, et al. Ultra-high Pitch Chest Computed Tomography at 70 kVp Tube Voltage in an Anthropomorphic Pediatric Phantom and Non-sedated Pediatric Patients: Initial Experience with 3rd Generation Dual-source CT. *Z Med Phys.* 2016;26(4):349-61. doi: 10.1016/j.zemedi.2015.11.002.
1040. Frescura C, Thiene G. The New Concept of Univentricular Heart. *Front Pediatr.* 2014;2:62. doi: 10.3389/fped.2014.00062.

1041. Jadhav SP, Aggarwal V, Masand PM, Diaz E, Zhang W, Qureshi AM. Correlation of Ductus Arteriosus Length and Morphology Between Computed Tomographic Angiography and Catheter Angiography and Their Relation to Ductal Stent Length. *Pediatr Radiol.* 2020;50(6):800-9. doi: 10.1007/s00247-020-04624-1.
1042. Piggott KD, Nykanen DG, Smith S. Computed Tomography Angiography Successfully Used to Diagnose Postoperative Systemic-pulmonary Artery Shunt Narrowing. *Case Rep Cardiol.* 2011;2011:802643. doi: 10.1155/2011/802643.
1043. Goo HW. Serial Changes in Anatomy and Ventricular Function on Dual-source Cardiac Computed Tomography after the Norwood Procedure for Hypoplastic Left Heart Syndrome. *Pediatr Radiol.* 2017;47(13):1776-86. doi: 10.1007/s00247-017-3972-0.
1044. Han BK, Vezmar M, Lesser JR, Michalak G, Grant K, Dassenko D, et al. Selective Use of Cardiac Computed Tomography Angiography: An Alternative Diagnostic Modality Before Second-stage Single Ventricle Palliation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;148(4):1548-54. doi: 10.1016/j.jtcvs.2014.04.047.
1045. Brown DW, Gauvreau K, Powell AJ, Lang P, del Nido PJ, Odegard KC, et al. Cardiac Magnetic Resonance Versus Routine Cardiac Catheterization Before Bidirectional Glenn Anastomosis: Long-term Follow-up of a Prospective Randomized Trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;146(5):1172-8. doi: 10.1016/j.jtcvs.2012.12.079.
1046. Nijres BM, Murphy JJ, Diab K, Awad S, Abdulla RI. Routine Cardiac Catheterization Prior to Fontan Operation: Is It a Necessity? *Pediatr Cardiol.* 2018;39(4):818-23. doi: 10.1007/s00246-018-1825-8.
1047. Mahani MG, Agarwal PP, Rigsby CK, Lu JC, Dehkordy SF, Wright RA, et al. CT for Assessment of Thrombosis and Pulmonary Embolism in Multiple Stages of Single-Ventricle Palliation: Challenges and Suggested Protocols. *Radiographics.* 2016;36(5):1273-84. doi: 10.1148/rg.2016150233.
1048. de Lange C. Imaging of Complications Following Fontan Circulation in Children - Diagnosis and Surveillance. *Pediatr Radiol.* 2020;50(10):1333-48. doi: 10.1007/s00247-020-04682-5.
1049. Glöckler M, Koch A, Halbfäß J, Greim V, Ruffer A, Cesnjevar R, et al. Assessment of Cavopulmonary Connections by Advanced Imaging: Value of Flat-detector Computed Tomography. *Cardiol Young.* 2013;23(1):18-26. doi: 10.1017/S104795111200025X.
1050. Lloyd DFA, Goreczny S, Austin C, Hussain T, Qureshi SA, Rosenthal E, et al. Catheter, MRI and CT Imaging in Newborns with Pulmonary Atresia with Ventricular Septal Defect and Aortopulmonary Collaterals: Quantifying the Risks of Radiation Dose and Anaesthetic Time. *Pediatr Cardiol.* 2018;39(7):1308-14. doi: 10.1007/s00246-018-1895-7.
1051. Meinel FG, Huda W, Schoepf UJ, Rao AG, Cho YJ, Baker GH, et al. Diagnostic Accuracy of CT Angiography in Infants with Tetralogy of Fallot with Pulmonary Atresia and Major Aortopulmonary Collateral Arteries. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2013;7(6):367-75. doi: 10.1016/j.jcct.2013.11.001.
1052. Groner LK, Green DB, Singh HS, Truong QA. Major Aortopulmonary Collateral Arteries in a Case of Unrepaired Tricuspid and Pulmonary Atresia with Single Ventricle Physiology. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2020;14(6):177-9. doi: 10.1016/j.jcct.2020.04.009.
1053. Kodama Y, Ishikawa Y, Kuraoka A, Nakamura M, Oda S, Nakano T, et al. Systemic-to-Pulmonary Collateral Flow Correlates with Clinical Condition Late after the Fontan Procedure. *Pediatr Cardiol.* 2020;41(8):1800-6. doi: 10.1007/s00246-020-02450-8.
1054. Friedman BA, Schoepf UJ, Bastarrika GA, Hlavacek AM. Computed Tomographic Angiography of Infants with Congenital Heart Disease Receiving Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Pediatr Cardiol.* 2009;30(8):1154-6. doi: 10.1007/s00246-009-9488-0.
1055. Balan A, Lazoura O, Padley SP, Rubens M, Nicol ED. Atrial Isomerism: A Pictorial Review. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2012;6(2):127-36. doi: 10.1016/j.jcct.2011.10.019.
1056. Wolla CD, Hlavacek AM, Schoepf UJ, Bucher AM, Chowdhury S. Cardiovascular Manifestations of Heterotaxy and Related Situs Abnormalities Assessed with CT Angiography. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2013;7(6):408-16. doi: 10.1016/j.jcct.2013.11.008.
1057. Charcape CFU, Rodriguez LRA, Rojas IAM, Rantes CIL, Quintana MV, Tokeshi DAK, et al. Characterisation of Computed Tomography Angiography Findings in Paediatric Patients with Heterotaxy. *Pediatr Radiol.* 2019;49(9):1142-51. doi: 10.1007/s00247-019-04434-0.
1058. Sinha M, Pandey NN, Sharma A, Kumar S. Imaging Characteristics and Associations in Twisted Atrioventricular Connections on Multidetector Computed Tomography Angiography. *J Card Surg.* 2020;35(11):2979-86. doi: 10.1111/jocs.14960.
1059. Silvestry FE, Cohen MS, Armsby LB, Burkule NJ, Fleishman CE, Hijazi ZM, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of Atrial Septal Defect and Patent Foramen Ovale: From the American Society of Echocardiography and Society for Cardiac Angiography and Interventions. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(8):910-58. doi: 10.1016/j.echo.2015.05.015.
1060. Beerbaum P, Körperich H, Barth P, Esdorn H, Gieseke J, Meyer H. Noninvasive Quantification of Left-to-right Shunt in Pediatric Patients: Phase-contrast Cine Magnetic Resonance Imaging Compared with Invasive Oximetry. *Circulation.* 2001;103(20):2476-82. doi: 10.1161/01.cir.103.20.2476.
1061. Powell AJ, Geva T. Blood Flow Measurement by Magnetic Resonance Imaging in Congenital Heart Disease. *Pediatr Cardiol.* 2000;21(1):47-58. doi: 10.1007/s002469910007.
1062. 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. doi: 10.1007/s00270-005-0003-6.
1063. Fratz S, Chung T, Greil GF, Samyn MM, Taylor AM, Buechel ERV, et al. Guidelines and Protocols for Cardiovascular Magnetic Resonance in Children and Adults with Congenital Heart Disease: SCMR Expert Consensus Group on Congenital Heart Disease. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2013;15(1):51. doi: 10.1186/1532-429X-15-51.
1064. Mohrs OK, Petersen SE, Erkapic D, Rubel C, Schröder R, Nowak B, et al. Diagnosis of Patent Foramen Ovale Using Contrast-enhanced Dynamic MRI: A Pilot Study. *AJR Am J Roentgenol.* 2005;184(1):234-40. doi: 10.2214/ajr.184.1.01840234.
1065. Nusser T, Höher M, Merkle N, Grebe OC, Spiess J, Kestler HA, et al. Cardiac Magnetic Resonance Imaging and Transesophageal Echocardiography in Patients with Transcatheter Closure of Patent Foramen Ovale. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(2):322-9. doi: 10.1016/j.jacc.2006.03.036.
1066. Nordmeyer S, Berger F, Kuehne T, Riesenkampff E. Flow-sensitive Four-dimensional Magnetic Resonance Imaging Facilitates and Improves the Accurate Diagnosis of Partial Anomalous Pulmonary Venous Drainage. *Cardiol Young.* 2011;21(5):528-35. doi: 10.1017/S1047951111000369.
1067. Ntsinjana HN, Hughes ML, Taylor AM. The Role of Cardiovascular Magnetic Resonance in Pediatric Congenital Heart Disease. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2011;13(1):51. doi: 10.1186/1532-429X-13-51.
1068. Grosse-Wortmann L, Al-Otay A, Goo HW, Macgowan CK, Coles JC, Benson LN, et al. Anatomical and Functional Evaluation of Pulmonary Veins in Children by Magnetic Resonance Imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(9):993-1002. doi: 10.1016/j.jacc.2006.09.052.
1069. Valsangiacomo ER, Barrea C, Macgowan CK, Smallhorn JF, Coles JC, Yoo SJ. Phase-contrast MR Assessment of Pulmonary Venous Blood Flow in Children with Surgically Repaired Pulmonary Veins. *Pediatr Radiol.* 2003;33(9):607-13. doi: 10.1007/s00247-003-0983-9.
1070. Videlefsky N, Parks WJ, Oshinski J, Hopkins KL, Sullivan KM, Pettigrew RI, et al. Magnetic Resonance Phase-shift Velocity Mapping in Pediatric Patients with Pulmonary Venous Obstruction. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38(1):262-7. doi: 10.1016/s0735-1097(01)01338-9.
1071. 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. doi: 10.1007/s10554-005-9070-7.

1072. Bremerich J, Reddy GP, Higgins CB. MRI of Supracristal Ventricular Septal Defects. *J Comput Assist Tomogr.* 1999;23(1):13-5. doi: 10.1097/00004728-199901000-00003.
1073. Yim D, Dragulescu A, Ide H, Seed M, Grosse-Wortmann L, van Arsdell G, et al. Essential Modifiers of Double Outlet Right Ventricle: Revisit with Endocardial Surface Images and 3-Dimensional Print Models. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2018;11(3):e006891. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.117.006891.
1074. Sagray E, Qureshi MY, Foley TA, Hagler DJ, O'Leary PW, Cetta F. Double-Outlet Left Ventricle: The Importance of Echocardiographic and Computed Tomographic Assessment. *CASE.* 2019;3(4):141-4. doi: 10.1016/j.case.2019.04.004.
1075. Neijenhuis RML, Tsang VT, Marek J, Issitt R, Bonello B, Von Klemperer K, et al. Cone Reconstruction for Ebstein Anomaly: Late Biventricular Function and Possible Remodeling. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2021;161(3):1097-108. doi: 10.1016/j.jtcvs.2020.10.124.
1076. Qureshi MY, Dearani JA. Commentary: Gold or Silver? Value of Cardiac Magnetic Resonance Imaging Over Echocardiography in Ebstein's Anomaly. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2021;161(3):1109-110. doi: 10.1016/j.jtcvs.2020.11.016.
1077. Beroukhim RS, Jing L, Harrild DM, Fornwalt BK, Mejia-Spiegeler A, Rhodes J, et al. Impact of the Cone Operation on Left Ventricular Size, Function, and Dyssynchrony in Ebstein Anomaly: A Cardiovascular Magnetic Resonance Study. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2018;20(1):32. doi: 10.1186/s12968-018-0452-0.
1078. Cawley PJ, Hamilton-Craig C, Owens DS, Krieger EV, Strugnelli WE, Mitsumori L, et al. Prospective Comparison of Valve Regurgitation Quantitation by Cardiac Magnetic Resonance Imaging and Transthoracic Echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2013;6(1):48-57. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.112.975623.
1079. Garg P, Swift AJ, Zhong L, Carlhäll CJ, Ebberts T, Westenberg J, et al. Assessment of Mitral Valve Regurgitation by Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17(5):298-312. doi: 10.1038/s41569-019-0305-z.
1080. Cantinotti M, Giordano R, Koestenberger M, Voges I, Santoro G, Franchi E, et al. Echocardiographic Examination of Mitral Valve Abnormalities in the Paediatric Population: Current Practices. *Cardiol Young.* 2020;30(1):1-11. doi: 10.1017/S1047951119003196.
1081. Ishii S, Fujiwara T, Ando J, Takeda N, Inaba T, Inuzuka R, et al. Balloon Valvuloplasty to Treat Adult Symptomatic Pulmonary Valve Stenosis with Sequential Follow-Up Using Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Combination with Echocardiography. *Int Heart J.* 2020;61(5):1075-8. doi: 10.1536/ihj.20-106.
1082. Jost CHA, Edmister WD, Julsrud PR, Dearani JA, Tepe MS, Warnes CA, et al. Prospective Comparison of Echocardiography Versus Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Patients with Ebstein's Anomaly. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2012;28(5):1147-59. doi: 10.1007/s10554-011-9923-1.
1083. Jacobs K, Rigdon J, Chan F, Cheng JY, Alley MT, Vasanawala S, et al. Direct Measurement of Atrioventricular Valve Regurgitant Jets Using 4D Flow Cardiovascular Magnetic Resonance is accurate And Reliable For Children With Congenital Heart Disease: A Retrospective Cohort Study. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2020;22(1):33. doi: 10.1186/s12968-020-00612-4.
1084. Samad MD, Wehner GJ, Arbabshirani MR, Jing L, Powell AJ, Geva T, et al. Predicting Deterioration of Ventricular Function in Patients with Repaired Tetralogy of Fallot Using Machine Learning. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2018;19(7):730-8. doi: 10.1093/ehjci/ey003.
1085. Lumens J, Fan CS, Walmsley J, Yim D, Manlhiot C, Dragulescu A, et al. Relative Impact of Right Ventricular Electromechanical Dyssynchrony Versus Pulmonary Regurgitation on Right Ventricular Dysfunction and Exercise Intolerance in Patients after Repair of Tetralogy of Fallot. *J Am Heart Assoc.* 2019;8(2):e010903. doi: 10.1161/JAHA.118.010903.
1086. Nakamura A, Horigome H, Seo Y, Ishizu T, Sumazaki R. Right Ventricular Remodeling Due to Pulmonary Regurgitation is Associated with Reduced Left Ventricular Free Wall Strain in Surgically Repaired Tetralogy of Fallot. *Circ J.* 2014;78(8):1960-6. doi: 10.1253/circj.13-1588.
1087. Oosterhof T, Meijboom FJ, Vliegen HW, Hazekamp MG, Zwinderman AH, Bouma BJ, et al. Long-term Follow-up of Homograft Function after Pulmonary Valve Replacement in Patients with Tetralogy of Fallot. *Eur Heart J.* 2006;27(12):1478-84. doi: 10.1093/eurheartj/ehl033.
1088. Heng EL, Gatzoulis MA, Uebing A, Sethia B, Uemura H, Smith GC, et al. Immediate and Midterm Cardiac Remodeling after Surgical Pulmonary Valve Replacement in Adults With Repaired Tetralogy of Fallot: A Prospective Cardiovascular Magnetic Resonance and Clinical Study. *Circulation.* 2017;136(18):1703-13. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.027402.
1089. Bokma JP, Winter MM, Oosterhof T, Vliegen HW, van Dijk AP, Hazekamp MG, et al. Preoperative Thresholds for Mid-to-late Haemodynamic and Clinical Outcomes after Pulmonary Valve Replacement in Tetralogy of Fallot. *Eur Heart J.* 2016;37(10):829-35. doi: 10.1093/eurheartj/ehv550.
1090. Geva T. Indications for Pulmonary Valve Replacement in Repaired Tetralogy of Fallot: The Quest Continues. *Circulation.* 2013;128(17):1855-7. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005878.
1091. Freling HG, Willems TP, van Melle JP, van Slooten YJ, Bartelds B, Berger RM, et al. Effect of Right Ventricular Outflow Tract Obstruction on Right Ventricular Volumes and Exercise Capacity in Patients with Repaired Tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol.* 2014;113(4):719-23. doi: 10.1016/j.amjcard.2013.10.049.
1092. Ordovas KG, Keedy A, Naeger DM, Kallianos K, Foster E, Liu J, et al. Dilatation of the Ascending Aorta is Associated with Presence of Aortic Regurgitation in Patients after Repair of Tetralogy of Fallot. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2016;32(8):1265-72. doi: 10.1007/s10554-016-0902-4.
1093. Cavalcanti PEF, Sá MP, Santos CA, Esmeraldo IM, Escobar RR, Menezes AM, et al. Pulmonary Valve Replacement after Operative Repair of Tetralogy of Fallot: Meta-analysis and Meta-regression of 3,118 Patients from 48 Studies. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(23):2227-43. doi: 10.1016/j.jacc.2013.04.107.
1094. Knauth AL, Gauvreau K, Powell AJ, Landzberg MJ, Walsh EP, Lock JE, et al. Ventricular Size and Function Assessed by Cardiac MRI Predict Major Adverse Clinical Outcomes Late after Tetralogy of Fallot Repair. *Heart.* 2008;94(2):211-6. doi: 10.1136/hrt.2006.104745.
1095. SEC Working Group for the ESC 2020 Guidelines for the Management of Adult Congenital Heart disease, Expert Reviewers for the ESC Guidelines for the Management of Adult Congenital Heart Disease and SEC Guidelines Committee. Comments on the 2020 ESC Guidelines for the Management of Adult Congenital Heart Disease. *Rev Esp Cardiol.* 2021;74(5):371-7. doi: 10.1016/j.rec.2020.11.025.
1096. Assenza GE, Krieger EV, Baumgartner H, Cupido B, Dimopoulos K, Louis C, et al. AHA/ACC vs ESC Guidelines for Management of Adults With Congenital Heart Disease: JACC Guideline Comparison. *J Am Coll Cardiol.* 2021;78(19):1904-18. doi: 10.1016/j.jacc.2021.09.010.
1097. Bokma JP, Geva T, Sleeper LA, Narayan SVB, Wald R, Hickey K, et al. A Propensity Score-adjusted Analysis of Clinical Outcomes after Pulmonary Valve Replacement in Tetralogy of Fallot. *Heart.* 2018;104(9):738-44. doi: 10.1136/heartjnl-2017-312048.
1098. Brown JW, Ruzmetov M, Okada Y, Vijay P, Turrentine MW. Surgical Results in Patients with Double Outlet Right Ventricle: A 20-year Experience. *Ann Thorac Surg.* 2001;72(5):1630-5. doi: 10.1016/s0003-4975(01)03079-x.
1099. Dorfman AL, Geva T. Magnetic Resonance Imaging Evaluation of Congenital Heart Disease: Conotruncal Anomalies. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2006;8(4):645-59. doi: 10.1080/10976640600721544.
1100. Colon M, Anderson RH, Weinberg P, Mussatto K, Bove E, Friedman AH. Anatomy, Morphogenesis, Diagnosis, Management, and Outcomes for Neonates with Common Arterial Trunk. *Cardiol Young.* 2008;18(Suppl 3):52-62. doi: 10.1017/S1047951108003296.
1101. Chikkabyrappa S, Mahadevaiah G, Buddhe S, Alsaied T, Tretter J. Common Arterial Trunk: Physiology, Imaging, and Management. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2019;23(2):225-36. doi: 10.1177/1089253218821382.
1102. Yacoub MH, Hosny H, Afifi A, Nagy M, Mahgoub A, Simry W, et al. Novel Concepts and Early Results of Repairing Common Arterial Trunk. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2022;61(3):562-71. doi: 10.1093/ejcts/ezab336.

1103. Vimala LR, Hanneman K, Thavendiranathan P, Nguyen ET, Silversides CK, Wald RM. Characteristics of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging and Outcomes in Adults With Repaired Truncus Arteriosus. *Am J Cardiol.* 2019;124(10):1636-42. doi: 10.1016/j.amjcard.2019.08.007.
1104. Tobler D, Motwani M, Wald RM, Roche SL, Verocai F, Iwanochko RM, et al. Evaluation of a Comprehensive Cardiovascular Magnetic Resonance Protocol in Young Adults Late after the Arterial Switch Operation for D-Transposition of the Great Arteries. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2014;16(1):98. doi: 10.1186/s12968-014-0098-5.
1105. Rydman R, Gatzoulis MA, Ho SY, Ernst S, Swan L, Li W, et al. Systemic Right Ventricular Fibrosis Detected by Cardiovascular Magnetic Resonance is Associated with Clinical Outcome, Mainly New-onset Atrial Arrhythmia, in Patients after Atrial Redirection Surgery for Transposition of the Great Arteries. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2015;8(5):e002628. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.114.002628.
1106. Lu JC, Dorfman AL, Attali AK, Mahani MG, Dillman JR, Agarwal PP. Evaluation with Cardiovascular MR Imaging of Baffles and Conduits Used in Palliation or Repair of Congenital Heart Disease. *Radiographics.* 2012;32(3):107-27. doi: 10.1148/rg.323115096.
1107. Wilson HC, Lu JC, Yu S, Lowery R, Mahani MG, Agarwal PP, et al. Ventricular Function in Physiologically Repaired and Unrepaired Congenitally Corrected Transposition of the Great Arteries. *Am J Cardiol.* 2022;165:95-100. doi: 10.1016/j.amjcard.2021.11.011.
1108. van der Bom T, Romeih S, Groenink M, Pieper PG, van Dijk AP, Helbing WA, et al. Evaluating the Systemic Right Ventricle by Cardiovascular Magnetic Resonance: Short Axis or Axial Slices? *Congenit Heart Dis.* 2015;10(1):69-77. doi: 10.1111/chd.12182.
1109. Helsen F, Claus P, Van De Bruaene A, Claessen G, La Gerche A, De Meester P, et al. Advanced Imaging to Phenotype Patients With a Systemic Right Ventricle. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(20):e009185. doi: 10.1161/JAHA.118.009185.
1110. Preim U, Hoffmann J, Lehmkuhl L, Kehrmann J, Riese F, Daehnert I, et al. Systemic Right Ventricles Rarely Show Myocardial Scars in Cardiac Magnetic Resonance Delayed-enhancement Imaging. *Clin Res Cardiol.* 2013;102(5):337-44. doi: 10.1007/s00392-013-0539-4.
1111. Barrios PA, Zia A, Pettersson G, Najm HK, Rajeswaran J, Bhimani S, et al. Outcomes of Treatment Pathways in 240 Patients with Congenitally Corrected Transposition of Great Arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2021;161(3):1080-93. doi: 10.1016/j.jtcvs.2020.11.164.
1112. Kowalik E, Mazurkiewicz Ł, Kowalski M, Klisiewicz A, Marczak M, Hoffman P. Echocardiography vs Magnetic Resonance Imaging in Assessing Ventricular Function and Systemic Atrioventricular Valve Status in Adults with Congenitally Corrected Transposition of the Great Arteries. *Echocardiography.* 2016;33(11):1697-702. doi: 10.1111/echo.13339.
1113. Banka P, Schaeztle B, Komarlu R, Emani S, Geva T, Powell AJ. Cardiovascular Magnetic Resonance Parameters Associated with Early Transplant-free Survival in Children with Small Left Hearts Following Conversion from a Univentricular to Biventricular Circulation. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2014;16(1):73. doi: 10.1186/s12968-014-0073-1.
1114. Prakash A, Khan MA, Hardy R, Torres AJ, Chen JM, Gersony WM. A New Diagnostic Algorithm for Assessment of Patients with Single Ventricle Before a Fontan Operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;138(4):917-23. doi: 10.1016/j.jtcvs.2009.03.022.
1115. Rathod RH, Prakash A, Kim YY, Germanakis IE, Powell AJ, Gauvreau K, et al. Cardiac Magnetic Resonance Parameters Predict Transplantation-free Survival in Patients with Fontan Circulation. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2014;7(3):502-9. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.113.001473.
1116. Margossian R, Schwartz ML, Prakash A, Wruck L, Colan SD, Atz AM, et al. Comparison of Echocardiographic and Cardiac Magnetic Resonance Imaging Measurements of Functional Single Ventricular Volumes, Mass, and Ejection Fraction (from the Pediatric Heart Network Fontan Cross-Sectional Study). *Am J Cardiol.* 2009;104(3):419-28. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.03.058.
1117. Ait-Ali L, De Marchi D, Lombardi M, Scebbba L, Picano E, Murzi B, et al. The Role of Cardiovascular Magnetic Resonance in Candidates for Fontan Operation: Proposal of a New Algorithm. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2011;13(1):69. doi: 10.1186/1532-429X-13-69.
1118. Grosse-Wortmann L, Yun TJ, Al-Radi O, Kim S, Nii M, Lee KJ, et al. Borderline Hypoplasia of the Left Ventricle in Neonates: Insights for Decision-making from Functional Assessment with Magnetic Resonance Imaging. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008;136(6):1429-36. doi: 10.1016/j.jtcvs.2008.04.027.
1119. Festa P, Ait Ali L, Bernabei M, De Marchi D. The Role of Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of the Functionally Single Ventricle Before and after Conversion to the Fontan Circulation. *Cardiol Young.* 2005;15(Suppl 3):51-6. doi: 10.1017/S1047951105001642.
1120. Meyer SL, Ridderbos FS, Wolff D, Eshuis G, van Melle JP, Ebels T, et al. Serial Cardiovascular Magnetic Resonance Feature Tracking Indicates Early Worsening of Cardiac Function in Fontan Patients. *Int J Cardiol.* 2020;303:23-9. doi: 10.1016/j.ijcard.2019.12.041.
1121. Ghelani SJ, Harrild DM, Gauvreau K, Geva T, Rathod RH. Echocardiography and Magnetic Resonance Imaging Based Strain Analysis of Functional Single Ventricles: A Study of Intra- and Inter-modality Reproducibility. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2016;32(7):1113-20. doi: 10.1007/s10554-016-0882-4.
1122. Ishizaki U, Nagao M, Shiina Y, Inai K, Mori H, Takahashi T, et al. Global Strain and Dyssynchrony of the Single Ventricle Predict Adverse Cardiac Events after the Fontan Procedure: Analysis Using Feature-tracking Cine Magnetic Resonance Imaging. *J Cardiol.* 2019;73(2):163-70. doi: 10.1016/j.jjcc.2018.07.005.
1123. Brown DW, Gauvreau K, Powell AJ, Lang P, Colan SD, Del Nido PJ, et al. Cardiac Magnetic Resonance Versus Routine Cardiac Catheterization Before Bidirectional Glenn Anastomosis in Infants with Functional Single Ventricle: A Prospective Randomized Trial. *Circulation.* 2007;116(23):2718-25. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.723213.
1124. Rathod RH, Prakash A, Powell AJ, Geva T. Myocardial Fibrosis Identified by Cardiac Magnetic Resonance Late Gadolinium Enhancement is Associated with Adverse Ventricular Mechanics and Ventricular Tachycardia Late after Fontan Operation. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(16):1721-8. doi: 10.1016/j.jacc.2009.12.036.
1125. Messroghli DR, Moon JC, Ferreira VM, Grosse-Wortmann L, He T, Kellman P, et al. Clinical Recommendations for Cardiovascular Magnetic Resonance Mapping of T1, T2, T2* and Extracellular Volume: A Consensus Statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) Endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). *J Cardiovasc Magn Reson.* 2017;19(1):75. doi: 10.1186/s12968-017-0389-8.
1126. Glatz AC, Rome JJ, Small AJ, Gillespie MJ, Dori Y, Harris MA, et al. Systemic-to-pulmonary Collateral Flow, as Measured by Cardiac Magnetic Resonance Imaging, is Associated with Acute Post-Fontan Clinical Outcomes. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2012;5(2):218-25. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.111.966986.
1127. Geva T. Quantification of Systemic-to-pulmonary Artery Collateral Flow: Challenges and Opportunities. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2012;5(2):175-7. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.111.972182.
1128. Grosse-Wortmann L, Al-Otay A, Yoo SJ. Aortopulmonary Collaterals after Bidirectional Cavopulmonary Connection or Fontan Completion: Quantification with MRI. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2009;2(3):219-25. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.108.834192.
1129. Latus H, Kruppa P, Hofmann L, Reich B, Jux C, Apitz C, et al. Impact of Aortopulmonary Collateral Flow and Single Ventricle Morphology on Longitudinal Hemodynamics in Fontan Patients: A Serial CMR Study. *Int J Cardiol.* 2020;311:28-34. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.01.065.
1130. Hart MR, Whiteside W, Yu S, Lowery R, Dorfman AL, Mahani MG, et al. Differences in Pulmonary and Systemic Flow Measurements by Cardiac Magnetic Resonance vs Cardiac Catheterization and Relation to Collateral Flow in Single Ventricle Patients. *Pediatr Cardiol.* 2020;41(5):885-91. doi: 10.1007/s00246-020-02327-w.
1131. Heinemann M, Breuer J, Steger V, Steil E, Sieverding L, Ziemer G. Incidence and Impact of Systemic Venous Collateral Development after Glenn and Fontan Procedures. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;49(3):172-8. doi: 10.1055/s-2001-14339.

1132. McElhinney DB, Reddy VM, Hanley FL, Moore P. Systemic Venous Collateral Channels Causing Desaturation after Bidirectional Cavopulmonary Anastomosis: Evaluation and Management. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30(3):817-24. doi: 10.1016/s0735-1097(97)00223-4.
1133. Magee AG, McCrindle BW, Mawson J, Benson LN, Williams WG, Freedom RM. Systemic Venous Collateral Development after the Bidirectional Cavopulmonary Anastomosis. Prevalence and Predictors. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32(2):502-8. doi: 10.1016/s0735-1097(98)00246-0.
1134. Menon S, Chennapragada M, Ugaki S, Sholler GF, Ayer J, Winlaw DS. The Lymphatic Circulation in Adaptations to the Fontan Circulation. *Pediatr Cardiol.* 2017;38(5):886-92. doi: 10.1007/s00246-017-1576-y.
1135. Chavhan GB, Lam CZ, Greer MC, Temple M, Amaral J, Grosse-Wortmann L. Magnetic Resonance Lymphangiography. *Radiol Clin North Am.* 2020;58(4):693-706. doi: 10.1016/j.rcl.2020.02.002.
1136. Pimpalwar S, Chinnadurai P, Chau A, Pereyra M, Ashton D, Masand P, et al. Dynamic Contrast Enhanced Magnetic Resonance Lymphangiography: Categorization of Imaging Findings and Correlation with Patient Management. *Eur J Radiol.* 2018;101:129-35. doi: 10.1016/j.ejrad.2018.02.021.
1137. Itkin M, Nadolski GJ. Modern Techniques of Lymphangiography and Interventions: Current Status and Future Development. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2018;41(3):366-76. doi: 10.1007/s00270-017-1863-2.
1138. Itkin M, Pizarro C, Radtke W, Spurrier E, Rabinowitz DA. Lymphatic Management in Single-Ventricle Patients. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu.* 2020;23:41-7. doi: 10.1053/j.pcsu.2020.03.001.
1139. Dori Y, Keller MS, Fogel MA, Rome JJ, Whitehead KK, Harris MA, Itkin M. MRI of lymphatic abnormalities after functional single-ventricle palliation surgery. *AJR Am J Roentgenol.* 2014 Aug;203(2):426-31. doi: 10.2214/AJR.13.11797.
1140. Biko DM, DeWitt AG, Pinto EM, Morrison RE, Johnstone JA, Griffis H, et al. MRI Evaluation of Lymphatic Abnormalities in the Neck and Thorax after Fontan Surgery: Relationship with Outcome. *Radiology.* 2019;291(3):774-80. doi: 10.1148/radiol.2019180877.
1141. Kreutzer C, Klinger DA, Chiostri B, Sendoya S, Daneri ML, Gutierrez A, et al. Lymphatic Decompression Concomitant with Fontan/Kreutzer Procedure: Early Experience. *World J Pediatr Congenit Heart Surg.* 2020;11(3):284-92. doi: 10.1177/2150135120905656.
1142. Krishnamurthy R, Hernandez A, Kavuk S, Annam A, Pimpalwar S. Imaging the Central Conducting Lymphatics: Initial Experience with Dynamic MR Lymphangiography. *Radiology.* 2015;274(3):871-8. doi: 10.1148/radiol.14131399.
1143. Murat SN, Yalcinkaya D, Yarlioglu M, Yigit H, Bozkurt U, Celik IE, et al. Diagnosis of Heterotaxy Syndrome in a Patient with Multiple Congenital Cardiac Malformations Using Magnetic Resonance Imaging. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2020;13(9):e010307. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.119.010307.
1144. Alharthi M, Mookadam F, Collins J, Chandrasekaran K, Scott L, Tajik AJ. Images in Cardiovascular Medicine. Extracardiac Venous Heterotaxy Syndrome: Complete Noninvasive Diagnosis by Multimodality Imaging. *Circulation.* 2008;117(25):498-503. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.741041.
1145. Yim D, Nagata H, Lam CZ, Grosse-Wortmann L, Seed M, Jaeggi E, et al. Disharmonious Patterns of Heterotaxy and Isomerism: How Often Are the Classic Patterns Breached? *Circ Cardiovasc Imaging.* 2018;11(2):e006917. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.117.006917.
1146. Oliveira ÍM, Aiello VD, Mindêllo MM, Martins YO, Pinto VC Jr. Criss-cross Heart: Report of Two Cases, Anatomic and Surgical Description and Literature Review. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2013;28(1):93-102. doi: 10.5935/1678-9741.20130014.
1147. Araoz PA, Reddy GP, Thomson PD, Higgins CB. Images in Cardiovascular Medicine. Magnetic Resonance Angiography of Criss-cross Heart. *Circulation.* 2002;105(4):537-8. doi: 10.1161/hc0402.100462.
1148. Vieira MS, Alpendurada F, Babu-Narayan S, Kilner P. Criss-cross Heart: Twisted Anatomy by Cardiovascular Magnetic Resonance. *Rev Port Cardiol.* 2013;32(11):947-9. doi: 10.1016/j.repc.2013.05.003.
1149. Ming Z, Yumin Z. Magnetic Resonance Evaluation of Criss-cross Heart. *Pediatr Cardiol.* 2008;29(2):359-65. doi: 10.1007/s00246-007-9069-z.

