

Mensagem do Presidente

André L. C. Almeida

Mensagem da Editora

Daniela do Carmo Rassi Frota

Como Eu Faço

Como Eu Faço: Avaliação da Estenose Aórtica com Discordância em sua Quantificação

Como Eu Faço Avaliação Ecocardiográfica da Calcificação do Anel Mitral: Desafios e Particularidades

Como Eu Faço: Avaliação Ecocardiográfica da Doença de Fabry

Como Eu Faço: Avaliação Ecocardiográfica na Hipertensão Pulmonar

Como Eu Faço: Diagnóstico e Seguimento Ecocardiográfico nas Distrofias Musculares

Artigo Original

Excursão Sistólica do Anel Tricúspide e do Anel Mitral: Correlação com Função Diastólica Ventricular Esquerda

Fatores Associados a Anormalidades na Cintilografia de Perfusão Miocárdica de Pacientes Diabéticos

Tempo de Aceleração na Via de Saída do Ventrículo Direito: Correlação com a Função Diastólica do Ventrículo Esquerdo, Gênero e Idade

Artigo de Revisão

Acometimento Miocárdico na Doença de Chagas: Uma Perspectiva a partir da Avaliação pela Ressonância Magnética Cardiovascular

Relatos de Caso

Endocardite de *Libman-Sacks* em Paciente Masculino com Lúpus Eritematoso Sistêmico

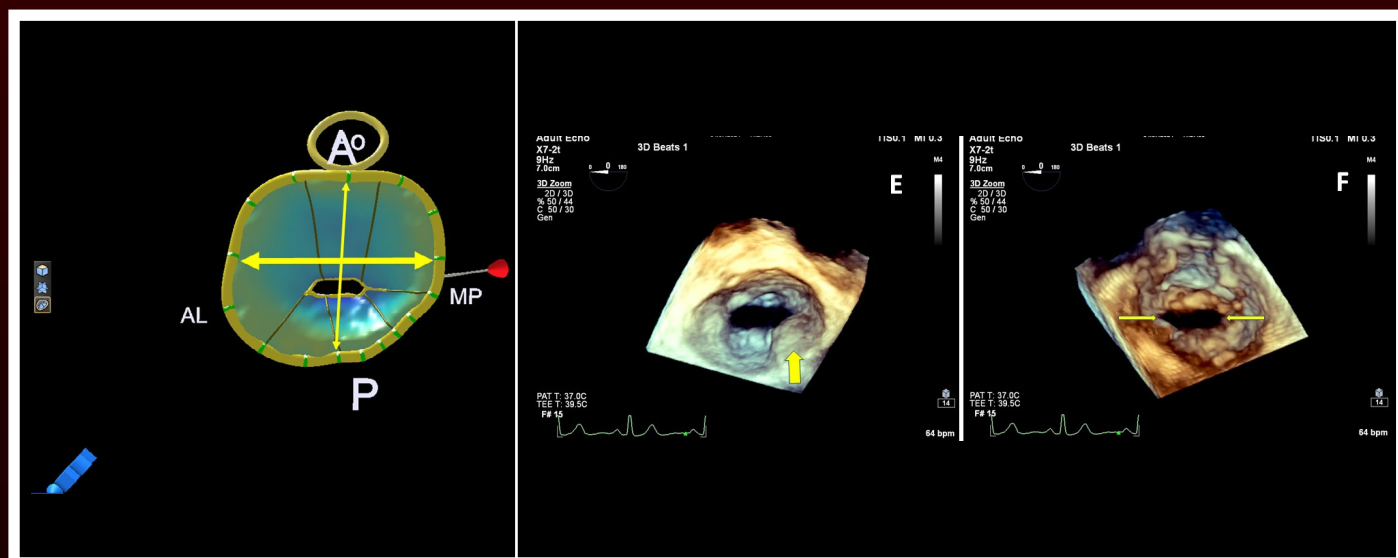
Fibroma Cardíaco: Seguimento a Longo Prazo por Ressonância Magnética Cardíaca

Papel da Ecocardiografia Transtorácica no Diagnóstico de Duplo Arco Aórtico

Reserva de Velocidade de Fluxo Coronariano e da Contratilidade Miocárdica sob Estresse no Dilema da Memória Isquêmica Pós-Infarto

Imagens

Achado Incidental de Síndrome de Compressão da Veia Ilíaca Insuficiência Intraprotética Aórtica Intermitente



Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Imagem Cardiovascular

Volume 35, Nº 1, Janeiro/Fevereiro/Março 2022

Indexação: LILACS - Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde - www.bireme.br, LATINDEX - Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, El Caribe, España y Portugal - www.latindex.unam.mx

SBC/Departamento de Imagem Cardiovascular

Rua Barata Ribeiro nº 380 cj.54
01308-000 - São Paulo - SP - Brasil
Fone/Fax: +55 (11) 3259-2988
Fones: +55 (11) 3120-3363
+55 (11) 3259-2988 / +55 (11) 2589-4168



Coordenação Editorial

 Atha Comunicação e Editora
Rua Machado Bittencourt, 190 - conj. 409
São Paulo, SP, Brasil
Tel.: (11) 50879502

Secretaria Editorial

revista@dicsbc.com.br

O periódico Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Imagem Cardiovascular é o órgão oficial do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Os artigos aqui publicados somente poderão ser reproduzidos com a expressa autorização dos autores. Publicações pagas não serão aceitas. As separatas dos artigos deverão ser requisitadas diretamente à Secretaria Editorial e terão custo equivalente ao total de cópias pedidas.

Sumário - Contents



Clique no título para ler o artigo

Mensagem do Presidente - Message from the President

André L. C. Almeida

Mensagem da Editora - Editor's Message

Daniela do Carmo Rassi Frota

Como Eu Faço - My Approach to

Como eu Faço: Avaliação da Estenose Aórtica com Discordância em sua Quantificação

My Approach to Aortic Stenosis Assessment with Discrepant Quantification

Adenvalva Lima de Souza Beck, Luiz Carlos Madruga Ribeiro

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501ecom21

Como eu Faço Avaliação Ecocardiográfica da Calcificação do Anel Mitral: Desafios e Particularidades

My Approach to the Echocardiographic Assessment of Mitral Annular Calcification: Challenges and Particularities

Antonio Carlos Leite de Barros Filho, Minna Moreira Dias Romano

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501ecom19

Como Eu Faço Avaliação Ecocardiográfica da Doença de Fabry

My Approach to the Echocardiographic Assessment of Anderson-Fabry Disease

Sandra Marques e Silva

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501ecom20

Como eu Faço a Avaliação Ecocardiográfica na Hipertensão Pulmonar

My Approach To Echocardiographic Assessment In Pulmonary Hypertension

João Batista Masson-Silva, Cloves Geraldino da Silva Júnior

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501ecom18

Como Eu Faço Diagnóstico e Seguimento Ecocardiográfico nas Distrofias Musculares

My Approach To Diagnosis of and Echocardiographic Follow-up for Muscular Dystrophies

Raphael Henrique Déa Cirino, Renata Dal-Prá Ducci

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc292

Original Article - Artigo Original

Excursão Sistólica do Anel Tricúspide e do Anel Mitral: Correlação com Função Diastólica Ventricular Esquerda

Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion and Mitral Annular Systolic Excursion: Correlation with Left Ventricular Diastolic Function

André Américo Bedenko Martins, Leonardo Yoshida Osaku, Ana Cristina Camarozano, Cintia Rocha Fortes de Sá, Daniela de Castro Carmo, Jerônimo Antonio Fortunato, Rubens Zenóbio Darwich, Liz Andréa Villela Baroncini

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc245

Fatores Associados a Anormalidades na Cintilografia de Perfusão Miocárdica de Pacientes Diabéticos

Factors Associated With Abnormalities On Myocardial Perfusion Scintigraphy In Diabetic Patients

Alfredo Lírio da Cruz; Álisson Carvalho de Freitas; Bianca Naomi Sada Watanabe; Helena Bigarella Nascimento; Heloisa Porath; Luiz Antonio Fruet Bettini; Luciane Moreira; Marcos Germano Dopheide

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc274



ABC Imagem Cardiovascular

Tempo de Aceleração na Via de Saída do Ventrículo Direito: Correlação com a Função Diastólica do Ventrículo Esquerdo, Sexo e Idade

Right Ventricular Outflow Tract Acceleration Time: Correlation with Left Ventricular Diastolic Function, Sex, And Age
Renan Macedo Coimbra, Ana Cristina Camarozano, Cintia Rocha Fortes de Sá, Daniela de Castro Carmo, Jerônimo Antonio Fortunato, Rubens Zenóbio Darwich, Liz Andréa Villela Baroncini
DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc242

Artigo de Revisão - Review article

Acometimento Miocárdico na Doença de Chagas: Uma Perspectiva a partir da Avaliação pela Ressonância Magnética Cardiovascular

Myocardial Involvement in Chagas Disease: From the Perspective of Cardiovascular Magnetic Resonance Assessment
Henrique Turin Moreira, Gustavo Jardim Volpe, André Schmidt
DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc285

Relatos de Caso - Case Reports

Endocardite de Libman-Sacks em Paciente Masculino com Lúpus Eritematoso Sistêmico

Libman-Sacks endocarditis in a male patient with systemic lupus erythematosus
Álvaro Augusto Vedana Filho, Vivien Ritchie Bittencourt, Thaíssa Antunes Mattar Valente, Fernando Silva Botelho, Marco Stephan Lofrano Alves
DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc224

Fibroma Cardíaco: Seguimento a Longo Prazo por Ressonância Magnética Cardíaca

Cardiac Fibroma: Long-Term Follow-up by Cardiac Magnetic Resonance
Fernanda Sayuri Oshiro, Raul Serra Valério, Alfredo Augusto Eyer Rodrigues, Gilberto Szarf, Marly Uellendahl, Maria Eduarda Menezes de Siqueira
DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc263

Papel da Ecocardiografia Transtorácica no Diagnóstico de Duplo Arco Aórtico

Role of Transthoracic Echocardiography in the Diagnosis of Double Aortic Arch
Guilherme Gomes de Souza, Adriana Furletti Machado Guimarães, Ricardo Wang, Sandra Regina Tolentino Castilho, Henrique de Assis Fonseca Tonelli, Fátima Derlene da Rocha Araújo
DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc267

Reserva de Velocidade de Fluxo Coronariano e da Contratilidade Miocárdica sob Estresse no Dilema da Memória Isquêmica Pós-Infarto

Coronary Flow Velocity Reserve and Myocardial Contractility Under Stress in the Post-Infarction Ischemic Memory Dilemma
Marília Esther Benevides de Abreu, Tereza Cristina Diógenes Pinheiro, Antônio Augusto Lima Guimarães, José Sebastião de Abreu
DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc221

Imagens - Images

Achado Incidental de Síndrome de Compressão da Veia Ilíaca

Incidental Finding of Iliac Vein Compression Syndrome
Marcelo Bellini Dalio, Milton Sérgio Bohatch Júnior, Tércio Ferreira de Oliveira, Maurício Serra Ribeiro, Edwaldo Edner Joviliano
DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc225

Insuficiência Intraprotética Aórtica Intermitente

Intermittent Aortic Intraprothetic Failure
Luciano H Melato, Daniela do Carmo Rassi, Rogério G Furtado, Ana Caroline R Oliveira
DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc284



ABC Imagem Cardiovascular

Corpo Editorial Imagem Cardiovascular

Editora-Chefe

Dra. Daniela do Carmo Rassi Frota - Faculdade de Medicina e Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás, Hospital São Francisco de Assis, Goiânia - GO

Editor Anterior

Dr. Silvio Henrique Barberato - CardioEco Centro de Diagnóstico Cardiovascular, Curitiba - PR,

Editores Associados

Dr. Alexandre Costa Souza – (Defesa profissional e Formação do Ecocardiografista) - Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo - SP e Hospital São Rafael, Bahia - BA

Dra. Karen Saori Shiraishi Sawamura – (Ecocardiografia Pediátrica) - Instituto da Criança, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina Universidade de São Paulo; Hospital Israelita Albert Einstein; Hospital do Coração; São Paulo - SP

Dr. Leonardo Sara da Silva – (Ressonância) - Centro de Diagnóstico por Imagem, Goiânia - GO

Dr. Marco S. Lofrano Alves – (Inovação e Inteligência Artificial) - Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, Paraná - PR

Dr. Rafael Lopes – (Medicina Nuclear) - Hospital do Coração (Hcor), São Paulo - SP

Dra. Simone Nascimento dos Santos – (Ecocardiografia Vascular) - Hospital DF Star -Rede D'or e Eccos Diagnóstico Cardiovascular, Brasília - DF

Dr. Tiago Senra Garcia dos Santos – (Ressonância e Tomografia) - Instituto Dante Pazzanese de

Cardiologia, Instituto do Coração Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (INCOR/FMUSP), São Paulo - SP

Dra. Viviane Tiemi Hotta – (Ecocardiografia Adulto) - Instituto do Coração Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (INCOR/FMUSP) e Fleury Medicina e Saúde, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo - SP

Conselho Editorial Nacional

Adelino Parro Junior - Instituto de Moléstias Cardiovasculares, São José do Rio Preto - SP

Adenvalva Lima de Souza Beck - Instituto de Cardiologia do DF e Hospital Sírío Libanes de Brasília, Distrito Federal - DF

Adriana Pereira Glavam - Nuclear Medicine Department, Clínica de Diagnóstico Por Imagem - Diagnósticos da América SA (CDPI/DASA), Rio de Janeiro - RJ

Afonso Akio Shiozaki - Centro Diagnóstico do Hospital Paraná e Omega Diagnósticos, Paraná - PR

Afonso Yoshikiro Matsumoto - Fleury Medicina e Saúde, Rio de Janeiro - RJ

Alex dos Santos Félix - Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro - RJ

Alessandro Cavalcanti Lianza - Instituto da Criança (HC-FMUSP), Hospital Israelita Albert Einstein e Hospital do Coração, São Paulo - SP

Ana Clara Tude Rodrigues - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (INCOR/FMUSP); Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo - SP

Ana Cláudia Gomes Pereira Petisco - Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo - SP

Ana Cristina de Almeida Camarozano Wermelinger - Hospital da Cruz Vermelha, Cruz Vermelha Brasileira, Filial do Estado do Paraná, Curitiba - PR

Ana Cristina Lopes Albricker - Instituto Mineiro de Ultrassonografia e Hospital Universitário São José, Minas Gerais - MG

Ana Gardenia Liberato Ponte Farias - Universidade Federal do Ceará - Hospital Universitário Walter Cantídio, Ceará - CE

Ana Lúcia Martins Arruda - Hospital Sírío-Libanês, São Paulo - SP

André Luiz Cerqueira de Almeida - Santa Casa de Misericórdia de Feira de Santana, Bahia - BA

Andrea de Andrade Vilela - Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo - SP

Andrea Maria Gomes Marinho Falcão - Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (INCOR/FMUSP), São Paulo - SP

Andrei Skromov de Albuquerque - Grupo Fleury/ Centro de Diagnóstico por Imagem do Hospital Alemão Oswaldo Cruz, São Paulo - SP

Andressa Mussi Soares - Hospital Evangélico de Cachoeiro de Itapemirim, Cachoeiro de Itapemirim, Espírito Santo - ES

Angele Azevedo Alves Mattoso - Hospital Santa Izabel - (SCMBA), Bahia - BA

Antonildes Nascimento Assunção Junior - Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (INCOR/FMUSP), São Paulo - SP

Antônio Carlos Sobral Sousa - Universidade Federal de Sergipe, Sergipe - SE

Aristarco Gonçalves de Siqueira Filho - Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro - RJ

Armando Luis Cantisano - Hospital Barra D'Or - Rede D'Or São Luiz, Rio de Janeiro - RJ

Benedito Carlos Maciel - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto, Divisão de Cardiologia, São Paulo - SP

Brivaldo Markman Filho - Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco – PE	Frederico José Neves Mancuso - Escola Paulista de Medicina - Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM), São Paulo - SP	Laise Antonia Bonfim Guimarães - Sociedade Beneficente Israelita Brasileira de Ensino e Pesquisa Albert Einstein, São Paulo – SP
Bruna Morhy Borges Leal Assunção - Hospital Sírio Libanês e Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (ICESP), São Paulo - SP	Gabriel Leo Blacher Grossman - Hospital Moinhos de Vento e Clínica Cardionuclear, Rio Grande do Sul – RS	Lara Cristiane Terra Ferreira Carreira - Cardiologia Nuclear de Curitiba e Hospital Nossa Senhora do Pilar, Curitiba, Paraná – PR
Caio Cesar Jorge Medeiros - Hospital São Luiz, São Paulo - SP	Gabriela Liberato - Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (INCOR/FMUSP), São Paulo - SP	Leina Zorzanelli - Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (INCOR/FMUSP), São Paulo - SP
Carlos Eduardo Rochitte - Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (INCOR/FMUSP), São Paulo - SP	Gabriela Nunes Leal - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), São Paulo - SP	Lilian Maria Lopes - ECOKIDGRAFIA - Serviços Médicos Ecodoppler, São Paulo – SP
Carlos Eduardo Suaide Silva - DASA (Diagnósticos da América) São Paulo - SP	Giordano Bruno de Oliveira Parente - Hospital Agamenon Magalhães, Recife - PE	Liz Andréa Baroncini - Hospital da Cruz Vermelha e Instituto Saber e Aprender, Paraná – PR
Carlos Eduardo Tizziani Oliveira Lima - Hospital Casa de Saúde de Campinas, Campinas – SP	Gláucia Maria Penha Tavares - Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (INCOR/FMUSP) e Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo - SP	Luciano Aguiar Filho - Hospital Salvaluz, DIAGMED (Tomografia e Ressonância Cardíaca), Hospital Municipal de Barueri e Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo -SP
Cecília Beatriz Bittencourt Viana Cruz - Instituto do Coração Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (INCOR/FMUSP), Hospital Sírio Libanês e Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (ICESP), São Paulo - SP	Henry Abensur - Departamento de Ecocardiografia, A Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo - SP	Luciano Herman Juacaba Belém - Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro - RJ
Cintia Galhardo Tressino - Instituto Dante Pazzanese e Grupo DASA, São Paulo - SP	Ibraim Masciarelli Francisco Pinto - Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo - SP	Luiz Darcy Cortez Ferreira - OMNI - CCNI - Medicina Diagnóstica, São Paulo - SP
Claudia Cosentino Gallafrio - Hospital do GRAACC - Universidade Federal de São Paulo/Hospital Israelita Albert Einstein/Grupo DASA São Paulo - Alta diagnósticos, São Paulo – SP	Ilán Gottlieb - Casa de Saúde São José e Clínica São Vicente, Rio de Janeiro - SP	Luiz Felipe P. Moreira - Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (INCOR/FMUSP), São Paulo - SP
Claudia Pinheiro de Castro Grau - Instituto do Coração Hospital das Clínicas da FMUSP e Hospital e Maternidade São Luiz, São Paulo - SP	Iran de Castro - Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul (IC/FUC), Porto Alegre - RS	Manuel Adán Gil – Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina, São Paulo – SP
Claudia Gianini Monaco - Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo - SP	Isabel Cristina Britto Guimaraes - Hospital Ana Neri, Universidade Federal da Bahia, Bahia - BA	Marcela Momesso Peçanha - Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo – SP
Cláudio Henrique Fischer – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) e Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo - SP	Ivan Romero Rivera - Universidade Federal de Alagoas, Maceió - AL	Marcelo Dantas Tavares - Universidade Federal da Paraíba, Paraíba - PB
Cláudio Leinig Pereira da Cunha - Universidade Federal do Paraná, Curitiba - PR	Jaime Santos Portugal - Proecho - Cardiologia Serviços Médicos Ltda, Rio de Janeiro - RJ	Marcelo Haertel Miglione - Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul, Rio Grande do Sul - RS
Claudio Tinoco Mesquita - Universidade Federal Fluminense (UFF), Rio de Janeiro - RJ	Jeane Mike Tsutsui - Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (INCOR/FMUSP), Fleury Medicina e Saúde, São Paulo – SP	Marcelo Luiz Campos Vieira - Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP) e Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo - SP
Clerio Francisco de Azevedo Filho - Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), Rio de Janeiro – RJ	João Marcos Bemfica Barbosa Ferreira - Universidade do Estado do Amazonas, Amazonas - AM	Marcelo Souza Hadlich - Instituto Nacional de Cardiologia, INC., Hospital da Unimed-Rio, ACSC - Casa de Saúde São José, Riolmagem CDI, Rede D’Or de Hospitais, Rede Labs D’Or, Rio de Janeiro – RJ
David Costa de Souza Le Bihan - Instituto Dante Pazzanese da Cardiologia, São Paulo - SP	José de Arimatéia Batista Araujo-Filho - Hospital Sírio-Libanês, São Paulo, Brasil. Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, Nova Iorque – Estados Unidos.	Marcia Azevedo Caldas - Faculdade de Medicina de Campos, Rio de Janeiro - RJ
Djair Brindeiro Filho - Serviço de Ecocardiografia do Recife Ltda. e Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco - PE	José Lázaro de Andrade - Hospital Sírio Libanês, São Paulo – SP	Marcia de Melo Barbosa – ECOCENTER, Belo Horizonte – MG
Edgar Bezerra Lira Filho - Hospital das Clínicas, FMUSP; Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo – SP	José Luis de Castro e Silva Pretto - Hospital São Vicente de Paulo/Hospital de Clínicas de Passo Fundo, Rio Grande do Sul - RS	Marcia Ferreira Alves Barberato - CardioEco – Centro de Diagnóstico Cardiovascular, Curitiba - PR
Edgar Daminello - Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo – SP	José Luiz Barros Pena - Hospital Felício Rocho, Belo Horizonte - MG	Márcio Silva Miguel Lima - Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP), São Paulo – SP
Eliza de Almeida Gripp - Hospital Pró Cardíaco e do Hospital Universitário Antônio Pedro (UFF), Rio de Janeiro - RJ	José Maria Del Castillo - Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco (PROCAPE - UPE), Recife – PE	Marcio Sommer Bittencourt - Hospital Universitário de São Paulo/Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo - SP
Eliza Kaori Uenishi - Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (INCOR/FMUSP), São Paulo - SP	José Olímpio Dias Júnior - Hospital Mater Dei, Belo Horizonte - MG	Márcio Vinícius Lins de Barros - Faculdade de Saúde e Ecologia Humana FASEH, Vespasiano - MG
Estela Suzana Kleiman Horowitz - Fundação Universitária de Cardiologia, Porto Alegre – RS	José Sebastião de Abreu - Clinicárdio de Fortaleza e Cardioexata, Fortaleza – PE	Marcos Valério Coimbra de Resende - Hospital Samaritano Paulista, São Paulo – SP
Fabio de Cerqueira Lario - Hospital Alemão Oswaldo Cruz, São Paulo – SP	José Roberto Matos-Souza - Faculdade de Medicina da UNICAMP, São Paulo - SP	Maria Clementina Di Giorgi - Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP), São Paulo – SP
Fabio Villaça Guimarães Filho - Faculdade de Medicina de Marília/Instituto do Coração de Marília, Marília – SP	Joselina Luzia Menezes Oliveira - Fundação São Lucas, Aracaju – SE	
Fernando Antônio de Portugal Morcerf - Ecor Ecocardiografia Ltda, Rio de Janeiro – RJ	Jorge Andion Torreão - Hospital Córdio Pulmonar, Bahia – BA	
	Juliana Fernandes Kelendjian - CDI Centro de Diagnóstico por Imagem, Goiânia - GC	

Maria do Carmo Pereira Nunes - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da UFMG, Minas Gerais - MG	Otávio Rizzi Coelho Filho - Quanta Diagnóstico por Imagem, Curitiba - PR	Quanta Diagnóstico e Terapia, Curitiba, PR, Brasil; Sociedade Brasileira de Cardiologia, Rio de Janeiro - RJ
Maria Eduarda Menezes de Siqueira - Setor de Ressonância Magnética Cardíaca - Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM), São Paulo - SP	Paulo Zielinsky - Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul - Universidade de Cardiologia Fetal, Porto Alegre - RS	Simone Cristina Soares Brandão - Universidade Federal de Pernambuco, Pernambuco - PE
Maria Estefânia Bosco Otto - Hospital DF Star, Instituto de Cardiologia e Transplante do DF, Brasília, Distrito Federal - DF	Rafael Bonafim Piveta - Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo - SP	Simone Rolim F. Fontes Pedra - Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo - SP
Maria Fernanda Silva Jardim - Instituto de Cardiologia Dante Pazzanese/Hospital Samaritano de São Paulo, São Paulo - SP	Rafael Borsoi - Quanta Diagnóstico por Imagem, Curitiba - PR	Thais Harada Campos Espírito Santo - Hospital Ana Nery e Diagnoson Grupo Fleury, Bahia - BA
Marly Maria Uellendahl Lopes - Serviço de Imagem Cardíaca Delboni-Auriemo/DASA, São Paulo - SP	Renato de Aguiar Hortegal - Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia/Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo - SP	Tamara Cortez Martins - Hospital do Coração, São Paulo - SP
Miguel Osman Dias Aguiar - Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP), São Paulo - SP	Reginaldo de Almeida Barros - Hospital Beneficência Portuguesa, Bauru - SP	Valdir Ambrósio Moisés - Escola Paulista de Medicina (UNIFESP), São Paulo - SP
Minna Moreira Dias Romano - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto, São Paulo - SP	Roberto Caldeira Cury - Alta Diagnósticos, São Paulo - SP	Valeria de Melo Moreira - Hospital do Coração / Instituto do Coração, São Paulo - SP - BR
Mirela Frederico de Almeida Andrade - Universidade Federal da Bahia, Bahia - BA	Roberto Pereira - PROCAPE - Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco - Universidade de Pernambuco, Pernambuco - PE	Vera Márcia Lopes Gímenes - Hospital do Coração, São Paulo - SP
Murillo Antunes - Faculdade de Medicina da Universidade São Francisco/ Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP), São Paulo - SP	Rodrigo Alves Barreto - Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo - SP	Vera Maria Cury Salemi - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - InCor/FMUSP, São Paulo - SP
Nathan Herszkowicz - Instituto de Radiologia do HC/FMUSP, São Paulo - SP	Rodrigo Julio Cerci - Quanta Diagnóstico por Imagem, Curitiba - PR	Vicente Nicolliello de Siqueira - Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo - SP
Orlando Campos Filho - Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo - SP	Samira Saady Morhy - Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DIC/SBC) e Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo - SP	Zilma Verçosa Sá Ribeiro - Clínica Humaninhos, Salvador, Bahia - BA
Oscar Francisco Sanchez Osella - Universidade Católica de Brasília, Brasília - DF	Sandra da Silva Mattos - Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco, Recife - PE	Washington Barbosa de Araújo - Rede Labs D'or, Rio de Janeiro - RJ
Oswaldo Cesar de Almeida Filho - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, São Paulo - SP	Sandra Marques e Silva - Hospital de Base do Distrito Federal, Brasília - DF	Wercules Oliveira - Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo - SP
	Sandra Nivea dos Reis Saraiva Falcão - Universidade de Fortaleza, Ceará - CE	William Azem Chalela - Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (INCOR/FMUSP), São Paulo - SP
	Sérgio Cunha Pontes Júnior - Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo - SP	Wilson Mathias Júnior - Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (INCOR/FMUSP), Fleury Medicina e Saúde São Paulo, São Paulo - SP
	Silvio Henrique Barberato - CardioEco Centro de Diagnóstico Cardiovascular, Curitiba, PR, Brasil;	

Conselho Editorial Internacional

Adelaide Maria Martins Arruda Olson - Mayo Clinic, Rochester, Minnesota - Estados Unidos	Jorge Lowenstein - Investigaciones Médicas y Diagnóstico Médico sede Cabildo, Buenos Aires - Argentina	Nuno Cardim - NOVA Medical School (Universidade Nova de Lisboa - NOVA), Congenital Heart Disease Center (Centro de doenças Cardíacas Hereditárias - CDCH), Hospital da Luz, Lisboa - Portugal
Anton E. Becker - Department of Cardiology, Thoraxcenter, Erasmus Medical Center, Rotterdam - Holanda	Joseph Kisslo - Department of Medicine, Division of Cardiology, Duke University Hospital, Durham - Estados Unidos	Raffaele De Simone - Department of Cardiac Surgery, Heidelberg University Hospital, Heidelberg, Germany - Alemanha
Daniel Piñeiro - Universidad de Buenos Aires - Argentina	Leopoldo Pérez De Isla - Unidad de Imagen Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos e Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid - Espanha	Ricardo Ronderos - FELLOW en American College of Cardiology, ICBA Instituto Cardiovascular, Instituto de Cardiología La Plata - Argentina
Eduardo Escudero - Hospital Italiano de la Plata, Buenos Aires - Argentina	Mani A. Vannan - Structural and Valvular Center of Excellence, Piedmont Heart Institute, Atlanta, GA - Estados Unidos	Vera Rigolin - Department of Medicine/Cardiology, Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, Illinois - Estados Unidos
Eduardo Guevara - Fundación Favaloro, Buenos Aires - Argentina	Laura Mercer-Rosa - Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania Children's Hospital of Philadelphia, Estados Unidos	Vitor Coimbra Guerra, University of Toronto - Canadá
Fernando Bosch - Policlínica Metropolitana, Caracas - Venezuela	Natesa Pandian - Cardiovascular Imaging Center, Tufts Medical Center, Boston, Massachusetts - Estados Unidos	
Gustavo Restrepo Molina - Clínica Medellín, Medellín - Colombia	Navin C. Nanda - Department of Cardiovascular Disease, University of Alabama, Birmingham, AL - Estados Unidos	
Harry Acquatella - Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela - Venezuela		
João A.C.Lima - Johns Hopkins University Baltimore, Maryland - Estados Unidos		

Departamento de Imagem Cardiovascular

Diretor Presidente

André Luiz Cerqueira de Almeida - BA

Vice-Presidente Ecocardiografia

Alex dos Santos Félix - RJ

Vice-Presidente Cardiologia Nuclear

Simone Cristina Soares Brandão - PE

Vice-Presidente Ecografia Vascular

José Aldo Ribeiro Teodoro - SP

Vice-Presidente de Ressonância Magnética

Otávio Rizzi Coelho Filho - SP

Vice-Presidente de Tomografia

Computorizada

Márcio Sommer Bittencourt - SP

Vice-Presidente de Cardiopatia Congênita E Cardiologia Pediátrica

Adriana Mello Rodrigues dos Santos - MG

Diretor Administrativo

Silvio Henrique Barberato - PR

Diretor Financeiro

Mohamed Hassan Saleh - SP

Diretora da Revista

Daniela do Carmo Rassi Frota - GO

Conselho Deliberativo

Presidente

Fábio Villaça Guimarães Filho - SP

Membros

Afonso Akio Shiozaki - PR

Bruna Morhy Borges Leal Assunção - SP

David Costa de Souza Le Bihan - SP

Jorge Andion Torreão - BA

José Luiz Barros Pena - MG

José Olimpio Dias Júnior - MG

Rafael Willain Lopes - SP

Comissão Científica

Coordenador

Alex dos Santos Félix - RJ

Membros

Simone Cristina Soares Brandão - PE

José Aldo Ribeiro Teodoro - SP

Otávio Rizzi Coelho Filho - SP

Márcio Sommer Bittencourt - SP

Comissão de Habilitação

Coordenador

Andrea de Andrade Vilela - SP

Membros Eco Adulto

Antônio Amador Calvilho Júnior - SP

Candice Machado Porto - BA

Eliza de Almeida Gripp - RJ

João Carlos Moron Saes Braga - SP

Rafael Modesto Fernandes - BA

Rudyneq Eduardo Uchoa de Azevedo - SP

Sandra Nívea dos Reis Saraiva Falcão - CE

Membros eco congênita

Carlos Henrique de Marchi - SP

Daniela Lago Kreuzig - SP

Halsted Alarcão Gomes Pereira da Silva - SP

Márcio Miranda Brito - TO

Seniores

Fábio Villaça Guimarães Filho - SP

Maria Estefânia Bosco Otto - DF

Solange Bernades Tatani - SP

Comissão de comunicação, informação e internet

Coordenador

José Roberto Matos Souza - SP

Membros

Fabio Roston

Issam Shehadeh

Comissão de relações institucionais, honorários e defesa dos profissionais

Coordenador

Marcelo Haertel Miglitoranza - RS

Membros

Wagner Pires de Oliveira Júnior - DF

Comissão de ensino e acreditação

Coordenador

Edgar Bezerra de Lira Filho - SP

Comissão de inter-societária

Coordenador

Marcelo Luiz Campos Vieira - SP

Comissão DIC jovem

Coordenador

Eliza de Almeida Gripp - RJ

Comissão de posicionamentos e diretrizes

Coordenador

Marcelo Dantas Tavares de Melo - PB

Consultor

José Luiz Barros Pena - MG

Representantes sociedades

ASE

José Luiz Barros Pena - MG

EACVI

Alex dos Santos Félix - RJ

SISIAC

Ana Cristina de Almeida Camarozano - PR

Conselho de ex-presidentes

Jorge Eduardo Assef - SP

Arnaldo Rabischoffsky - RJ

Samira Saady Morhy - SP

Marcelo Luiz Campos Vieira - SP

Carlos Eduardo Rochitte - SP

Conselho Administrativo – Mandato 2022 (Sociedade Brasileira de Cardiologia)

Região Norte/Nordeste

Nivaldo Menezes Filgueiras Filho (BA)

Sérgio Tavares Montenegro (PE)

Região Leste

Denilson Campos de Albuquerque (RJ)

Andréa Araujo Brandão (RJ) – Vice-presidente do

Conselho Administrativo

Região Paulista

Celso Amodeo (SP)

João Fernando Monteiro Ferreira (SP) – Presidente do Conselho Administrativo

Região Central

Carlos Eduardo de Souza Miranda (MG)

Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza (GO)

Região Sul

Paulo Ricardo Avancini Caramori (RS)

Gerson Luiz Bredt Júnior (PR)

Editor do ABC Cardiol (2022-2025)

Carlos Eduardo Rochitte

Editor do IJCS (2022-2025)

Claudio Tinoco Mesquita

Presidentes das Soc. Estaduais e Regionais

SBC/AL – Pedro Henrique Oliveira de Albuquerque

SBC/BA – Joberto Pinheiro Sena

SBC/DF – Fausto Stauffer Junqueira de Souza

SBC/ES – Tatiane Mascarenhas Santiago Emerich

SBC/GO – Humberto Graner Moreira

SBC/MA – Francisco de Assis Amorim de Aguiar Filho

SBC/MG – Antônio Fernandino de Castro Bahia Neto

SBC/MS – Mauro Rogério de Barros Wanderley Júnior

SBC/NNE – José Albuquerque de Figueiredo Neto

SBC/PB – Guilherme Veras Mascena

SBC/PE – Carlos Japhet Da Matta Albuquerque

SBC/PI – Jônatas Melo Neto

SBC/PR – Olímpio R. França Neto

SOCERJ – Ronaldo de Souza Leão Lima

SBC/RN – Antônio Amorim de Araújo Filho

SOCERGS – Fábio Cañellas Moreira

SOCESP – Ieda Biscegli Jatene

Departamentos e Grupos de Estudo

SBC/DA – Marcelo Heitor Vieira Assad

SBC/DCC – Bruno Caramelli

SBC/DCC/CP – Cristiane Nunes Martins

SBC/DCM – Maria Cristina Costa de Almeida

SBC/DECAGE – José Carlos da Costa Zanon

SBC/DEIC – Mucio Tavares de Oliveira Junior

SBC/DEMCA – Álvaro Avezum Junior

SBC/DERC – Ricardo Quental Coutinho

SBC/DFCVR – Elmiro Santos Resende

SBC/DHA – Lucélia Batista Neves Cunha Magalhães

SBC/DIC – André Luiz Cerqueira de Almeida

SBCCV – João Carlos Ferreira Leal

SOBRAC – Fatima Dumas Cintra

SBHCI – Ricardo Alves da Costa

DCC/GECIP – Marcelo Luiz da Silva Bandeira

DCC/GECOP – Maria Verônica Câmara dos Santos

DCC/GEPREVIA – Isabel Cristina Britto Guimarães

DCC/GAPO – Luciana Savoy Fornari

DCC/GEAT – Carlos Vicente Serrano Junior

DCC/GECETI – João Luiz Fernandes Petriz

DCC/GEDORAC – Sandra Marques e Silva

DCC/GEECG – Nelson Samesima

DCC/GERTC – Adriano Camargo de Castro Carneiro

DEIC/GEICPED – Estela Azeka

DEIC/GEMIC – Marcus Vinicius Simões

DEIC/GETAC – Sílvia Moreira Ayub Ferreira

DERC/GECEP – Marconi Gomes da Silva

DERC/GEEN – Lara Cristiane Terra Ferreira Carreira

DERC/GERCPM – Pablo Marino Corrêa Nascimento



André L. C. Almeida
Presidente do DIC 2022-2023

Prezados associados do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DIC/SBC)

Sou membro do DIC/SBC desde 1991, à época denominado Departamento de Ecocardiografia da SBC. Tive a oportunidade e felicidade de contribuir nas gestões dos presidentes Dra. Samira Saady Morhy (2016-17), Dr. Marcelo Luiz Campos Vieira (2018-19) e Dr. Carlos Eduardo Rochitte (2020-21). O aprendizado foi exponencial, em especial como diretor administrativo (2018-19) e vice-presidente de ecocardiografia (2020-21).

Tenho a honra de, em 01/2022, ter assumido a presidência do DIC para a gestão 2022/23. Não estou só nesta missão! Estão conosco vários jovens brilhantes que, mesclados com outros excelentes colegas, todos com relevantes serviços já prestados ao nosso Departamento, formaram uma diretoria determinada, trabalhadora, recheada de novas e ótimas ideias, e que está comprometida em gerar benefícios para os sócios do DIC.

Para gerir esse conglomerado de mais de 3.500 sócios, temos um Comitê Executivo que se reúne TODA quinta-feira, quando discutimos os problemas do nosso Departamento, analisamos as sugestões de sócios, fazemos o planejamento estratégico, organizamos a parte administrativa e financeira, debatemos com os parceiros, ouvimos e discutimos com a gestão da SBC, dentre vários outros assuntos e temas que surgem no cotidiano e que são do interesse dos sócios do DIC. Este Comitê Executivo é formado pelo Presidente (**Dr. André L C Almeida – BA**), além do experiente e excelente Diretor Administrativo (**Dr. Sílvio Henrique Barberato – PR**); do perspicaz, hábil e fiel Diretor Financeiro (**Dr. Mohamed Hassan Saleh – SP**) e do incansável e inteligentíssimo Vice-Presidente da área de Ecocardiografia de Adultos (**Dr. Alex Santos Felix – RJ**).

Contamos, sempre, com o auxílio do nosso Conselho Deliberativo, presidido pelo **Dr. Fábio Villaça Guimarães Filho (SP)**, pessoa experiente, sensata, equilibrada e com um sentimento de justiça acima da média, que tem tido participação ativa nas decisões da diretoria. O Conselho Deliberativo é formado, ainda, por outros colegas experientes, mesclados com alguns jovens, que já são expoentes na ecocardiografia e na imagem cardiovascular no nosso país. São eles: **Dr. José Luiz Barros Pena (MG)**, **Dr. David Costa de Souza Le Bihan (SP)**, **Dr. Jorge Andion Torreão (BA)**, **Dr. Afonso Akio Shiozaki (PR)**, **Dra. Bruna Morhy Borges L Assunção (SP)**, **Dr. José Olímpio Dias Júnior (MG)** e **Dr. Rafael Willain Lopes (SP)**.

Como sabem, o organograma administrativo do DIC sempre permitiu a alocação de cinco (05) vice-presidentes (VP), um de cada área de atuação do Departamento. Aqui, mais uma vez, estão mesclados colegas jovens com outros profissionais já experientes, que estão à disposição dos sócios para ouvirem sugestões e trabalharem em prol de todos. São eles: **Dr. Alex Santos Felix - RJ** (VP da Ecocardiografia de adultos), **Dr. Otávio Rizzi Coelho - SP** (VP da Ressonância Magnética), **Dr. Simone Cristina Soares Brandão - PE** (VP da Medicina Nuclear), **Dr. Márcio Sommer Bittencourt - SP** (VP da Tomografia Computadorizada) e **Dr. José Aldo Ribeiro Teodoro - SP** (VP da área de Vascular). Como novidade, temos mais uma VP, que é a **Dra. Adriana Mello Rodrigues dos Santos - MG**, que é a VP de Cardiopatias Congênitas e Cardiologia Pediátrica, área que tem apresentado um importante crescimento dentro do nosso Departamento. Esses vice-presidentes são, também, os componentes da Comissão Científica do DIC.

Uma das joias do DIC é a nossa revista, **Arquivos Brasileiros de Cardiologia Imagem Cardiovascular**, cuja Editora-Chefe é a brilhante **Dra. Daniela do Carmo Rassi Frola**, jovem cardiologista de Goiás. O trabalho com a revista é incessante! A Dra. Daniela conta com o importante auxílio de oito excelentes Editores Associados: São eles: **Dr. Alexandre Costa Souza - BA** (Defesa profissional e Formação do Ecocardiografista), **Dra. Karen Saori Shiraishi Sawamura - SP** (Ecocardiografia Pediátrica), **Dr. Leonardo Sara da Silva - GO** (Ressonância), **Dr. Marco S. Lofrano Alves - PR** (Inovação e Inteligência Artificial), **Dr. Rafael Lopes - SP** (Medicina Nuclear), **Dra. Simone Nascimento dos Santos - DF** (Ecocardiografia Vascular), **Dr. Tiago Senra Garcia dos Santos - SP** (Ressonância e Tomografia) e **Dra. Viviane Tiemi Hotta - SP** (Ecocardiografia Adulto). Os Editores-Chefes de gestões anteriores, em particular o Dr. Sílvio Barberato, Editor-Chefe na gestão do Dr. Carlos Rochitte, fizeram um belo trabalho de preparação para que, em breve, a revista **Arquivos Brasileiros de Cardiologia Imagem Cardiovascular** seja indexada à base de dados do Scielo e da Medline. Lembro que a revista já é indexada à base de dados do Latindex e do Lilacs A **Dra. Daniela Rassi** está dando continuidade a esse trabalho, com o intuito de alcançar o objetivo planejado, fato que será marcante para todos os profissionais que trabalham com a imagem cardiovascular no Brasil. Cabe lembrar que, para isso, existem algumas metas que precisam ser alcançadas. São metas administrativas, que as diretorias anteriores atuaram, e a atual se mantém comprometida, vigilante e atuante. Mas também existem metas que estão, diretamente, associadas à participação ativa dos sócios do DIC. Você, sócio

do DIC, pode ajudar muito! Encaminhe o seu artigo, nas mais diversas formas, para publicação nos **Arquivos Brasileiros de Cardiologia Imagem Cardiovascular**. Sem as nossas boas publicações, nossa revista nunca se tornará de impacto. Estaremos condenados a ser um país de bons pesquisadores e revistas fracas. Como estímulo extra, o DIC isenta da anuidade do ano seguinte o sócio que venha a ser o primeiro autor de artigo publicado no **ABC Imagem Cardiovascular**.

Os **webinares** do DIC continuam firmes e fortes! Eles fazem parte da nossa plataforma de educação médica continuada. Depois de um belo trabalho dos colegas Dr. Ronaldo Leão e Dra. Marly Uellendahl, a coordenação atual está sob a responsabilidade do Dr. Sílvio Barberato que, junto com todos os VP, estão atuando de forma dinâmica na organização das atividades. Como vocês têm notado, mudamos um pouco o formato. Os atuais têm focado em casos clínicos de interesse dos profissionais da área de imagem e, também, dos clínicos. Vários jovens sócios expoentes da imagem CV, distribuídos pelos vários estados da Federação, têm sido convidados a participar e têm tido participações brilhantes. Como novidade, estamos preparando webinares com a participação conjunta de outras sociedades da área de imagem, como a ASE, SISIAC, EACVI e outras. Acreditamos que a participação de um clínico venha a agregar valor às nossas sessões e isso também está em nosso radar.

A nossa **Comissão de Habilitação** é um capítulo à parte. Depois dos belos trabalhos das comissões anteriores, destacando as três últimas coordenadas pelos queridos e competentes Dra. Cláudia G Mônaco (2016-17), Dra. Adenvalva Beck (2018-19) e Dr. Marco S. Lofrano Alves (2020-21), a atual **Comissão de Habilitação** está sob a coordenação de outra jovem brilhante, a **Dra. Andrea de Andrade Vilela (SP)**. Esta Comissão desenvolve, também, um trabalho exaustivo. A Dra. Andrea montou uma equipe de jovens excepcionais, que a auxilia no desenvolvimento das tarefas, que são árduas. Eles precisam se manter super atualizados, pois são os responsáveis pela confecção da prova do Título de Habilitação em Ecocardiografia do DIC/SBC. São dados muito caprichosos, pois todas as questões têm que estar atualizadas e com as suas respectivas referências. Além da confecção das questões, eles são os responsáveis pela revisão e pelas respostas aos recursos dos candidatos, sempre pautados nas referências que seguem cada questão. É humanamente impossível fazer esse trabalho sozinho. Mas a Dra. Andrea tem a ajuda de uma turma fantástica, que a auxilia nas questões do Eco adulto: **Dr. Rafael Modesto Fernandes (BA)**, **Dra. Eliza de Almeida Grippi (RJ)**, **Dra. Sandra Nívea Saraiva dos Reis Falcão (CE)**, **Dr. Rudyney de Azevedo Uchoa (SP)**, **Dr. Antônio Amador Calvilho Júnior (SP)**, **Dr. Joao Saes Braga (SP)** e **Dra. Candice Machado Porto (BA)**. Tem, ainda, outra ótima equipe que a auxilia nas questões do Eco de congênitos: **Dra. Daniela Lago Kreuzig (SP)**, **Dr. Márcio Miranda Brito (TO)**, **Dr. Carlos Henrique de March (SP)** e **Dr. Halsted Alarcão Gomes Pereira da Silva (SP)**. Todo o grupo recebe o suporte de três excelentes colegas seniores: **Dr. Fabio Villaga Guimarães Filho (SP)**, **Dra. Maria Estefânia Bosco Otto (DF)** e **Dra. Solange Bernades Tatani (SP)**.

Criamos a **Comissão de Diretrizes e Posicionamentos** do DIC, que é a responsável pela coordenação e apoio dos projetos que visam a confecção de documentos oficiais do nosso

Departamento, para posterior publicação. Esta comissão está sob a coordenação de outro jovem, que considero ser um “ponto-fora-da-curva” dentro da realidade dos médicos brasileiros. Trata-se do **Dr. Marcelo Tavares de Melo Dantas (PB)**, que trouxe ideias fantásticas e que já estão sendo implementadas com a ajuda de vários colegas. Uma delas é o **Posicionamento do DIC-SBC sobre Avaliação não invasiva de Síndromes Coronarianas**, que está sob a coordenação da vibrante **Dra. Maria Estefânia Bosco Otto (DF)**. Outras ideias são muito bem-vindas, como o **Posicionamento do DIC/SBC sobre a Ecocardiografia de Estresse**, sob a coordenação da não menos vibrante e sempre atuante **Dra. Ana Cristina Camarozano (PR)**. Como novidade, alguns desses projetos serão desenvolvidos em parceria com algumas sociedades internacionais, como a ASE, a SIAC/SISIAC, a EACVI e outras. A **Comissão de Diretrizes e Posicionamentos** conta com a consultoria de ninguém menos que o nosso fantástico e experiente **Dr. José Luiz Barros Pena (MG)**, ex-presidente do DIC, autor de várias publicações internacionais e editor de alguns livros.

A aproximação e parcerias com as várias sociedades internacionais de imagem CV estão em pleno vapor devido à atuação consistente do magnânimo **Dr. Marcelo Luiz Campos Vieira (SP)**, também ex-presidente do DIC e coordenador da **Comissão Inter-Societária** na nossa gestão. O Dr. Marcelo Vieira tem uma relação interpessoal invejável, além de amizades e relações próximas com vários dirigentes de sociedades internacionais. Ele conta com o expressivo apoio da **Dra. Ana Cristina Camarozano**, representante do DIC junto ao SISIAC, **Dr. José Luiz Barros Pena**, representante do DIC junto à ASE e do **Dr. Alex Santos Felix**, representante do DIC junto à EACVI. Estamos muito bem representados.

O DIC continua oferecendo diversos cursos de Educação Médica continuada. O **Curso de Reciclagem em Ecocardiografia** reúne alguns dos maiores especialistas da área e é muito útil para aqueles que querem se submeter à prova para obter o Certificado de Atuação em Ecocardiografia do DIC/SBC. Ele foi atualizado ao agregar 25% de novas aulas em relação ao já excelente, que foi lançado em 2021. Montamos uma Comissão composta por **Dr. Alex Santos Felix**, **Dr. Marcelo Tavares de Melo Dantas**, **Dra. Mônica Alcântara (RJ)**, **Dr. Marcelo Miglioranza (RS)** e **Dr. Rodrigo Bellio Barreto (SP)**, que já está trabalhando com projetos para novos cursos (POCUS, Strain, Eco 3D, contraste e outros...). Um outro curso voltado para a imagem na cardiologia pediátrica também está a caminho, sob a coordenação da **Dra. Adriana Mello Rodrigues dos Santos**, que é a VP de Cardiopatias Congênitas e Cardiologia Pediátrica. Da mesma forma, já está a caminho o curso de **Ecocardiografia nas Intervenções**, sob a coordenação no nosso querido, competente e comprometido **Dr. David Costa de Souza Le Bihan**. Outros cursos abrangendo a **CT**, a **RNM** e a **Medicina Nuclear** foram lançados na gestão do Dr. Carlos Rochitte em 2021. Estes estão, ainda, super atuais, mas serão renovados tão logo haja necessidade.

O site do DIC precisa ser repaginado. Sabemos disso e já estamos trabalhando com o firme propósito de, em breve, termos um novo e moderno **Portal**, que agilizará e facilitará, em muito, a relação com os nossos associados. Aguardem que vocês terão uma bela novidade.

A importante **Comissão de Honorários e Defesa**

Profissional, dando continuidade ao ótimo trabalho do notável e determinado Dr. Marcos Valério Resende, está sob a coordenação do sempre ativo e diferenciado **Dr. Marcelo Miglioranza (RS)**, sempre com o apoio do incansável e prestativo **Dr. Wagner Pires de Oliveira Júnior (DF)**, profundo conhecedor da matéria, visto que, além de médico diligente e solícito, também é advogado. Por sugestão deles, estamos estimulando a presença de representantes desta Comissão nos diferentes estados da Federação. Se você é sócio do DIC e deseja contribuir na área em questão, entre em contato conosco.

O DIC investiu alto, já nas gestões do Dr. Marcelo Vieira e do Dr. Carlos Rochitte, ao contratar uma empresa especializada no intuito de conseguir colocar o Strain, o Eco 3D e o Escore de Cálculo no Rol de Procedimentos da ANS. Ainda não conseguimos o êxito esperado, mas a nossa gestão continua na luta e, creio, temos boas chances de conseguirmos a vitória com o Strain (belo trabalho sob a coordenação do **Dr. Marcelo Miglioranza**) e com o Escore de Cálculo (outro brilhante trabalho sob a coordenação do excelente e discernido **Dr. Márcio Sommer Bittencourt**).

A **Comissão de Ensino e Acreditação**, sob a coordenação do sempre presente e atuante **Dr. Edgar Bezerra Lira (SP)**, está dando continuidade ao belo trabalho de Acreditação dos serviços de Eco, com o desenvolvimento de dois projetos pilotos nos Laboratórios de Ecocardiografia do Hospital de Messejana (CE) e no Hospital da Universidade Federal de Uberlândia (MG). Esses projetos pilotos já estão em fases adiantadas e, em breve, virão os resultados. Isso feito, iniciaremos o processo de Acreditação dos Laboratórios de Ecocardiografia espalhados pelo Brasil. Creio que poderá ser um diferencial nas negociações com as empresas que vendem seguros de saúde e medicina de grupo.

Lembro que o estudo da **Avaliação do Padrão de Normalidade das Variáveis Ecocardiográficas na População Brasileira** continua em andamento, e em pleno vapor, após algumas dificuldades enfrentadas devido à pandemia da COVID-19. A coordenação deste estudo está a cargo da excelente **Dra. Ana Clara Tude Rodrigues (SP)** e conta com a participação de vários colaboradores espalhados pelas cinco regiões do Brasil.

Ainda este ano, provavelmente no nosso Congresso em São Paulo, o DIC estará lançando um excepcional **Atlas de Multimodalidades de Imagens na Cardiologia**. Trata-se de um material brilhante, iniciado na gestão do Dr. Carlos Rochitte e que estamos dando seguimento, com a participação de cerca de 200 colegas atuantes em todos os estados da Federação. Vale destacar a fundamental colaboração da turma do **DIC Jovem**, sob a coordenação das jovens estrelas **Dra. Elisa de Almeida Gripp (RJ)** e **Dra. Isabela Bispo Santos da Silva Costa (SP)**. Reservem o seu exemplar deste belo trabalho, que contém mais de 2.000 imagens, entre fotos e vídeos. Fantástico!

Lembro aos sócios do DIC, que vocês têm acesso livre à plataforma do **Clinical Key** no nosso site. Lá estão vários excelentes livros de Ecocardiografia e da Imagem Cardiovascular, além de praticamente todas as boas revistas da área existentes no mundo. Todo esse material é seu, sócio do DIC, para livre acesso e download do material desejado.

Não poderia finalizar sem falar do nosso evento científico maior: o Congresso anual do DIC, que ocorrerá no Centro de

Convenções Frei Caneca, em São Paulo. Este, sob a presidência da fantástica **Dra. Marly Uellendahl (SP)**, e coordenação científica do não menos brilhante **Dr. Márcio Lima (SP)**, será híbrido. Portanto, com muitas atividades presenciais, mas também por acesso online. As atividades com *hands on* serão, obviamente, apenas presenciais. Participe, venha abraçar o DIC e os seus amigos! Mande os seus trabalhos. **A data limite para recebimento dos resumos será em 05/05/2022. A divulgação do resultado da avaliação será em 13/06/2022.** A diretoria do DIC e a comissão organizadora do congresso estão trabalhando, incessantemente, para fazer deste o melhor congresso de todos os tempos do DIC. Para que isso ocorra, precisamos da sua presença. Além de aulas e apresentações super atualizadas, teremos muitas atividades inéditas, entre elas eventos agendados para reencontros de ex-residentes de vários centros formadores de ecocardiografistas, conversas reservadas com os especialistas sobre os mais diversos assuntos, oportunidades únicas de fazer bons negócios e aproveitar as promoções das indústrias que negociam os equipamentos, dentre outras novidades. Como estímulo, o DIC oferecerá um desconto especial para aqueles colegas que desejarem ficar sócios no momento da inscrição. Aproveite e antecipe a sua inscrição, usufruindo dos descontos antecipados que o DIC oferece. Já temos confirmados a presença dos palestrantes internacionais Dr. Stephen Little (EUA), Dr. João Lima (EUA), Dr. Nuno Cardim (Portugal), Dr. Salvador Spina (Argentina) e Dra. Viviane Taqueti (EUA). Além deles, estarão presentes os principais expoentes da Ecocardiografia e da Imagem CV brasileira. Reforço o convite para que vocês venham abraçar conosco a Imagem Cardiovascular brasileira. Faz tempo que não nos encontramos, desde o último congresso, que ocorreu em 2019.

Como podem ver, são muitas as ações do DIC. Isto só é possível porque contamos com um grupo espetacular de sócios que se dedicam ao Departamento, com o objetivo de dar retorno a vocês, associados. Deixo claro, como sabem, que nenhum deles obtém remuneração pelo tempo e dedicação ao trabalho no DIC.

Todas as ações descritas no texto acima precisam ser comunicadas aos sócios do DIC, razão de ser do nosso Departamento. Para isso, caprichamos na nossa **Comissão de Comunicação, Informação e Internet**. A coordenação desta comissão está sob a responsabilidade de uma pessoa especial: o **Dr. José Roberto Souza (SP)**, conhecido de todos como o querido **Beto do EchoTalk**. Com a sua experiência e facilidade na comunicação, ele está trazendo belas novidades para o DIC, estando diretamente envolvido em alguns importantes projetos, entre eles o auxílio na confecção do novo **Portal do DIC**. Este sim será, em breve, o verdadeiro canal de comunicação entre os amantes da Ecocardiografia e da Imagem Cardiovascular em nosso país.

Peço desculpas pela extensão do texto, mas procurei ser o mais transparente possível e levar a realidade atual do DIC para vocês, os verdadeiros responsáveis pela existência do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Muito obrigado pela atenção e pelo apoio!

Vamos juntos e vamos em frente...

Atenciosamente,



Daniela do Carmo Rassi Frota
Editora-Chefe Arquivos Brasileiros de
Cardiologia Imagem Cardiovascular

Prezados Colegas,

Com grande responsabilidade, assumo como editora-chefe os *Arquivos Brasileiros de Cardiologia (ABC) Imagem Cardiovascular*, órgão oficial de divulgação do Departamento de Imagem Cardiovascular (DIC) da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) pelo próximo biênio. A revista é integrante da Família ABC (Arquivos Brasileiros de Cardiologia) e está indexada nas bases de dados LILACS e Latindex. Temos a missão de publicar material de alta qualidade sobre todas as áreas da imagem cardiovascular, incluindo ecocardiografia, ressonância magnética, tomografia computadorizada e imagem nuclear.

Nos últimos anos, graças aos esforços realizados por todos os editores passados, e aqui destaco a brilhante atuação de meu antecessor, Dr. Silvio Henrique Barberato, a revista passou por transformações importantes, ganhando visibilidade e sedimentando o caminho rumo à indexação nas principais bases de dados, como a do *Scientific Electronic Library Online (SciELO)*, e, futuramente, a do PubMed®.

Para que essa progressão se mantenha, contamos com apoio e esforço contínuos de todos os associados e da comunidade acadêmica, mantendo o envio constante de material de qualidade, principalmente de artigos originais.

Nossa revista possui as seguintes modalidades de publicação: artigo de original de pesquisa, artigos de revisão (“O que o cardiologista espera do ecocardiograma...?” e “Como Eu Faço”), ponto de vista, comunicação breve, carta ao editor, editorial, minieditorial, análise sistemática e metanálise. Os artigos nas modalidades *relato de caso*

e *imagem cardiovascular* também são encorajados para publicação, pois não apenas fornecem informações sobre os mecanismos básicos responsáveis por doenças cardiovasculares, mas também destacam o papel potencial das imagens não invasivas.

Contamos com amplo Conselho Editorial nacional e internacional, formado por membros de reconhecida competência, além de um qualificado time de editores associados, composto por Alexandre Costa Souza (defesa profissional e formação do ecocardiografista), Karen Saori Shiraishi Sawamura (ecocardiografia pediátrica), Leonardo Sara da Silva (ressonância), Marco S. Lofrano Alves (inovação e inteligência artificial), Rafael Lopes (medicina nuclear), Simone Nascimento dos Santos (ecocardiografia vascular), Tiago Senra Garcia dos Santos (ressonância e tomografia) e Viviane Tiemi Hotta (ecocardiografia adulto).

A publicação online é contínua, e cada edição é finalizada a cada três meses. Não há exigência de taxa para submissão nem para publicação de artigos. Os que desejarem submeter seus artigos ao ABC Imagem Cardiovascular devem seguir as instruções aos autores e, depois, enviá-los através do sistema de submissão *online*.

Nosso *site* foi totalmente reformulado com novo *design*, disponibilizando o uso de ferramentas de pesquisa, publicação imediata de manuscritos e *links* diretos com mídias sociais.

Finalizo com agradecimento especial ao nosso atual presidente do DIC, Dr. André Almeida, pela confiança depositada e convido todos os colegas da área a prestigiarem nossa revista, enviando suas contribuições e trabalhos para o ABC Imagem Cardiovascular.

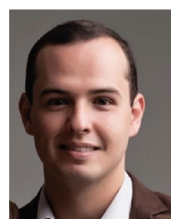
Como eu Faço: Avaliação da Estenose Aórtica com Discordância em sua Quantificação

My Approach to Aortic Stenosis Assessment with Discrepant Quantification

Instituto de Cardiologia e Transplantes do Distrito Federal da Fundação Universitária de Cardiologia (ICTDF/FUC)¹, Distrito Federal, DF, Brasília, Brasil. Hospital Sirio Libanes de Brasília², Distrito Federal, DF, Brasília, Brasil.



Adenvalva Lima de Souza Beck^{1,2}



Luiz Carlos Madruga Ribeiro¹

Introdução

A estenose aórtica (EAO) é a valvopatia primária mais comum e importante causa de morbidade e mortalidade no mundo inteiro.¹ O ecocardiograma é o método de primeira linha para diagnóstico, quantificação da gravidade, prognóstico e definição do momento da intervenção.²

Quando temos velocidade máxima (V_{max}) ≥ 4 m/s, área valvar aórtica (AVA) $\leq 1,0$ cm² e gradiente médio (GM) ≥ 40 mmHg, conjuntamente temos o diagnóstico de EAO severa clássica.³ Porém, em 30% a 40% dos indivíduos com EAO severa, os gradientes e a AVA são discordantes (AVA $\leq 1,0$ cm² e GM < 40 mmHg), levando a estenoses de baixo gradiente (EAOBG),⁴ as quais são o foco desse artigo. Menos frequentemente, também podem ocorrer estenoses de alto gradiente, nas quais se observam GM ≥ 40 mmHg e AVA $> 1,0$ cm², devido a situações de alto fluxo.⁵

Entender os fatores que levam a essa discrepância é fundamental para evitar um diagnóstico incorreto e classificar os diversos fenótipos da EAO severa.

Entendendo o fenômeno de discordância e classificando a estenose aórtica

A EAO com discordância entre área valvar e gradiente pode se dever a erros de medida, razões fisiológicas (superfície

corpórea pequena, estados de fluxo e hipertensão arterial) e incongruências das diretrizes nos critérios de AVA/GM. Dessa forma, em primeiro lugar, devem-se corrigir os fatores fisiológicos e confirmar as medidas. Persistindo a discordância, deve-se classificar o fenótipo de acordo com o estado de fluxo e, se a gravidade for incerta, ela necessita ser confirmada por outros métodos.⁵ Classicamente, o fluxo é avaliado pela fração de ejeção e *stroke volume* indexado (SVi). Todos esses aspectos são discutidos a seguir.

Erros no cálculo da área valvar aórtica, *stroke volume* ou gradiente médio transvalvar aórtico

Erros de medidas costumam ser a principal causa de estenose aórtica com discordância. O erro mais comum está relacionado à subestimativa na medida do diâmetro da via de saída do VE (VSVE), seja por dificuldade na imagem, principalmente se houver calcificação acentuada, seja por incerteza de onde medir VSVE ou, por pressupor que a geometria da VSVE é circular, quando na maioria das vezes, ela é elíptica. Erros de poucos milímetros do VSVE levam a erros exponenciais no cálculo do *stroke volume* (SV) e da área valvar aórtica (AVA), pela equação de continuidade, levando a falso diagnóstico de EAOBG acentuada. Para minimizar essas limitações, as recomendações para graduação da EAO (Tabela 1) incluem calcular a relação entre a integral de velocidades (VTI) obtidas ao Doppler pulsado (PW) da VSVE e ao Doppler contínuo (CW) da valva aórtica (VAO), que é um índice adimensional. Também, se o paciente tiver superfície corpórea pequena e não for obeso, recomenda-se indexar a AVA para superfície corpórea (AVAi)¹ embora esse método de indexação esteja em debate.⁶

Outro erro que pode ocorrer é na obtenção das velocidades ao Doppler. Conforme a equação Doppler, ângulos maiores que 20° entre o feixe de ultrassom e o jato analisado subestimam a velocidade e, conseqüentemente, o

Palavras-chave

Estenose da Valva Aórtica; Ecocardiografia; Diagnóstico.

Correspondência: Adenvalva Lima de Souza Beck •

Instituto de Cardiologia e Transplantes do Distrito Federal, Estrada Parque Contorno do Bosque - Bairro Sudoeste, s/n. Brasília - DF - CEP 70673-900
E-mail: denalima@yahoo.com.br

Artigo recebido em 16/12/2021; revisado em 20/1/2022; aceito em 30/1/2022.

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501ecom21



Tabela 1 - Recomendações para graduação da estenose aórtica.

Parâmetro	Esclerose aórtica	Discreta	Moderada	Acentuada
Vmax, m/s	≤ 2,5	2,6-2,9	3-3,9	≥ 4
Gradiente médio, mmHg		< 20	20-39	≥ 40
Área valvar, cm ²		> 1,5	1,0-1,5	≤ 1,0
AVA indexada, cm ² /m ²		> 0,85	0,61-0,85	≤ 0,6
DVI		> 0,5	0,26-0,50	≤ 0,25

Fonte: Baumgartner et al.¹ Vmax: velocidade máxima; AVA: área valvar aórtica; DVI: razão entre a integral de velocidades obtidas pelo Doppler pulsado da via de saída do ventrículo esquerdo e pelo Doppler contínuo da valva aórtica.

gradiente. O alinhamento do Doppler pode ser desafiador e múltiplas janelas são necessárias.

Atenção rigorosa à técnica de obtenção das medidas é o primeiro passo para reduzir os erros e evitar discordâncias (Tabela 2). Uma dica para testar a confiabilidade da medida é calcular o VSVEd predito e comparar com o diâmetro medido. Se VSVEd medido for > ou < 2 mm que o diâmetro predito, considerar erro de medida ou geometria elíptica. Um outro dado que alerta para erro é se houver AVAi ≤ 0,6 cm²/m² com relação dos VTIs > 0,25. Nesses casos, medidas complementares e outros métodos de imagem são necessários para confirmar a acurácia.

Incongruência das diretrizes na definição de gravidade por área valvar aórtica/gradiente

Alguns estudos sugerem que gradiente ≥ 40 mmHg está relacionado a uma área < 0,8 cm². Por esse motivo, áreas entre 0,8 cm² e 1,0 cm² podem estar em uma zona cinzenta, com gradientes intermediários (entre 30 mmHg e 40 mmHg), o que justificaria a discrepância entre área valvar e gradiente.³

Estado de fluxo

Estados de baixo fluxo também podem justificar discrepância entre AVA e gradiente, porque subestimam o gradiente, mesmo na presença de uma estenose severa. De fato, pelo princípio da dinâmica dos fluidos, o gradiente de pressão é diretamente proporcional ao quadrado do fluxo e inversamente proporcional ao quadrado da área valvar.⁷ Ou seja, uma pequena redução do fluxo pode levar a grandes reduções no gradiente. Nesse caso, podemos ter duas situações já bem descritas:^{1,3,5,8} EAO com baixo gradiente e com baixo fluxo (EAOBGBF) clássica, devido à fração de ejeção de ventrículo esquerdo (FEVE) reduzida (< 50%),² e EAOBGBF paradoxal, na qual a FEVE é preservada (≥ 50%), porém o VE é pequeno e remodelado/hipertrofico e observa-se SVi ≤ 35 mL/m².

Uma outra situação que responde por quase metade dos casos de EAO discordante, mas que gera ainda muito debate, é a estenose de baixo gradiente com fluxo normal (EAOBGFN), na qual a FEVE também é preservada, e o SVi é > 35 mL/m². Como não parece plausível do ponto de vista da dinâmica de fluidos, costuma ser atribuída a erros de medidas, à pequena superfície corpórea ou à inconsistência das diretrizes. No entanto alguns estudos demonstraram que, ao excluir esses fatores, até 50% desses pacientes possuem EAO severa verdadeira, sugerindo que essa é uma entidade real.^{9,10} Outros estudos acreditam que a EAOBGFN represente um estágio intermediário entre moderada e severa, de progressão mais rápida, requerendo observação vigilante.¹¹ Avaliar a taxa de fluxo (Q) – além do SVi – e a complacência arterial sistêmica (CAS) pode ajudar a explicar essa entidade e refinar o diagnóstico e prognóstico da EAOBG.¹²

A taxa de fluxo transvalvar (Q) é o volume ejetado por unidade de tempo através da valva aórtica durante o período de ejeção e é medido como SV/Tempo de ejeção (TEJ). Q expressa a verdadeira energia necessária para abrir

Tabela 2 - Aspectos técnicos na obtenção de medidas para cálculo da área valvar aórtica.

Atenção rigorosa à técnica de medida da VSVE	
	Paraesternal longitudinal
	Obter com zoom
	Medir da borda interna até borda interna como na figura
	Medir na metade da sístole, paralelo e preferencialmente adjacente à valva aórtica
	A medida do VSVEd no nível do anel ou a menos de 2 mm do anel é a mais acurada para o cálculo do SV e AVA
Usar o mesmo VSVEd em todos os exames	
Se a medida não for factível ou VSVEd for diferente do diâmetro predito ^a (> ou < 2 mm), não utilizar a equação de continuidade. ^B	
Usar o índice adimensional e outros métodos	
Atenção à obtenção das velocidades	
Posicionar o volume de amostra do PW no mesmo local onde foi medido o VSVEd e garantir o melhor envelopamento.	
Obter velocidades em apnéia expiratória não forçada para evitar mudança do local do volume de amostra.	
Interrogar a velocidade transvalvar aórtica com CW em múltiplas janelas	
Relatar a incidência onde foi obtido a maior velocidade e gradiente, para permitir comparação seriada e avaliação prognóstico	
Se a velocidade do PW VSVE for > 1,5m/s (aceleração subvalvar fixa ^c), GM, SV e AVA .não são confiáveis.	
Sempre obter média de 3 medidas se ritmo sinusal e 5 medidas se arritmia	

CW: Doppler contínuo; GM: gradiente médio; PW: Doppler pulsado; V: velocidade; VSVEd: diâmetro da via de saída do ventrículo esquerdo; SV: stroke volume; ^aVSVEd predito = (5.7 X Superfície corpórea) + 12,1 (não usar em obesos). ^BVTI: integral de velocidades. Equação de continuidade é calculada como: SV/integral de velocidades ao Doppler contínuo, onde SV=(0,785 x VSVEd²/2). ^cSepto sigmóide, membrana subvalvar ou cardiomiopatia hipertrofica obstrutiva podem levar a aceleração subvalvar e superestimar GM e SV, com subestimativa da AVA, mesmo na ausência de estenose significativa (correlacionar com anatomia valvar).

a valva e, portanto, pode ser um parâmetro mais acurado de fluxo.^{12,13} Na EA OBGFN, Q pode estar baixo, a despeito de SV normal, devido ao aumento do TEJ. Esse aumento do TEJ se deve à resistência valvar aumentada ou à CAS reduzida. Por outro lado, CAS reduzida também pode reduzir GM na vigência de fluxo normal.^{9,14}

Estudos também demonstram que, em condições de taxa de fluxo (Q) normal, AVA medida no repouso deve ser

considerada verdadeira e refletir a gravidade da EAO, mais do que SVi ou FEVE.^{10,13} Então, na forma clássica de EA OBG, diferente do que é preconizado, a normalização do fluxo com eco sob estresse só seria necessário se $Q < 200 \text{ mL/s}$.¹⁵

Considerando a complexidade da EAO discordante, AVA, GM e Vmax não são suficientes. Como vimos, faz-se necessária uma abordagem integrada, a qual está resumida na Figura 1.

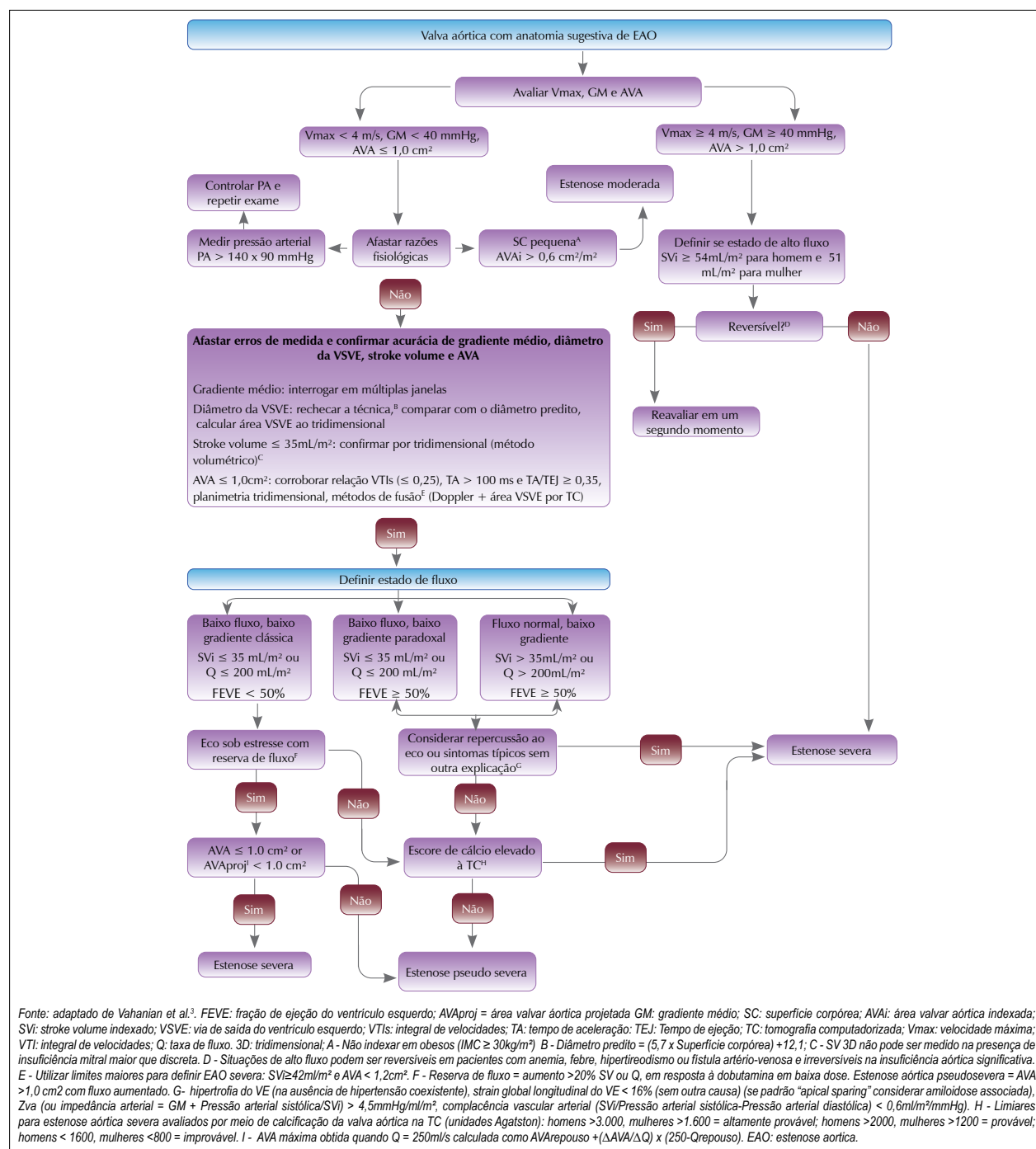


Figura 1 – Algoritmo diagnóstico na estenose aórtica discordante adaptado.

Conclusão

A estenose aórtica com discordância é uma entidade desafiadora que pode se apresentar com múltiplos fenótipos e requer uma abordagem ecocardiográfica integrada a outras modalidades de imagem. Para cada paciente, deve-se utilizar a combinação de métodos mais adequada e sempre considerar o contexto clínico.

Referências

1. Baumgartner H Chair, Hung J Co-Chair, Bermejo J, Chambers JB, Edvardsen T, Goldstein S, et al. Recommendations on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: a focused update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18(3):254-75. doi: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jew335>
2. Otto CM. Aortic stenosis progression: Doppler echocardiography shifted the paradigm. *J Am Soc Echocardiogr*. 2021;34(3):245-7. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.12.012>
3. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al.; ESC/EACTS Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2021;60(4):727-800. doi: <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezab389>. Erratum in: *Eur J Cardiothorac Surg*. 2022 Jan 13;: PMID: 34453161.
4. Dumesnil JG, Pibarot P, Carabello B. Paradoxical low flow and/or low gradient severe aortic stenosis despite preserved left ventricular ejection fraction: implications for diagnosis and treatment. *Eur Heart J*. 2010;31(3):281-9. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp361>
5. 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: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000923>. Epub 2020 Dec 17. Erratum in: *Circulation*. 2021 Feb 2;143(5):e229. PMID: 33332150
6. Vulesevic B, Kubota N, Burwash IG, Cimadevilla C, Tubiana S, Duval X, et al. Size-adjusted aortic valve area: refining the definition of severe aortic stenosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;22(10):1142-8. doi: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa295>
7. Chong A, Senior R, Wahi S. Contemporary imaging of aortic stenosis. *Hear Lung Circ*. 2019;28(9):1310-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2019.05.177>

Contribuição dos autores

Concepção e redação do manuscrito: Beck ALS e Ribeiro LCM; redação do manuscrito: Beck ALS e Ribeiro LCM; revisão crítica quanto ao conteúdo intelectual importante: Beck ALS.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

8. Tarasoutchi F, Montera MW, Ramos AI, Sampaio RO, Rosa VE, Accorsi TA, et al. Atualização das Diretrizes Brasileiras de Valvopatias – 2020. *Arq Bras Cardiol*. 2020;115(4):720-75. doi: <https://doi.org/10.36660/abc.20201047>
9. Clavel M-A, Guzzetti E, Annabi MS, Salaun E, Ong G, Pibarot P. Normal-flow low-gradient severe aortic stenosis: myth or reality? *Struct Hear*. 2018;2(3):180-7. doi: <https://doi.org/10.1080/24748706.2018.1437934>
10. Senior R, Khattar RS. Assessment of aortic stenosis: time to go with the flow. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(15):1770-1. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.02.042>
11. Chadha G, Bohbot Y, Lachambre P, Rusinaru D, Serbout S, Altes A, et al. Progression of normal flow low gradient “severe” aortic stenosis with preserved left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol*. 2020;128:151-8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.05.003>
12. Sen J, Huynh Q, Stub D, Neil C, Marwick TH. Prognosis of severe low-flow, low-gradient aortic stenosis by stroke volume index and transvalvular flow rate. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(5):915-27. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.12.029>
13. Namasivayam M, He W, Churchill TW, Capoulade R, Liu S, Lee H, et al. Transvalvular flow rate determines prognostic value of aortic valve area in aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(15):175869. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.02.046>
14. Vamvakidou A, Jin W, Danylenko O, Chahal N, Khattar R, Senior R. Low transvalvular flow rate predicts mortality in patients with low-gradient aortic stenosis following aortic valve intervention. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(9):1715-24. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.01.011>
15. Chahal NS, Drakopoulou M, Gonzalez-Gonzalez AM, Manivarmane R, Khattar R, Senior R. Resting aortic valve area at normal transaortic flow rate reflects true valve area in suspected low-gradient severe aortic stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015;8(10):1133-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2015.04.021>

Como eu Faço Avaliação Ecocardiográfica da Calcificação do Anel Mitral: Desafios e Particularidades

My Approach to the Echocardiographic Assessment of Mitral Annular Calcification: Challenges and Particularities

Centro de Cardiologia, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo,¹ Ribeirão Preto, SP, Brasil.



Antonio Carlos Leite de Barros Filho¹



Minna Moreira Dias Romano¹

Introdução

A calcificação do anel mitral (CAM) é um processo degenerativo crônico que acomete a estrutura fibrosa de sustentação da valva mitral. Está presente em 8% a 15% da população em geral; porém, a prevalência pode chegar a 40% em idosos e a 50% em pacientes com insuficiência renal crônica. Embora tenha sido considerada, no passado, de fisiopatologia degenerativa relacionada à idade ou ao metabolismo de cálcio, outros fatores etiológicos são sugeridos, como a própria doença aterosclerótica e seus fatores de risco (hipertensão, obesidade, dislipidemia, diabetes melito e tabagismo), assim como exposições a radioterapia e condições que aumentam o estresse valvar mitral, como a estenose valvar aórtica, a cardiomiopatia hipertrófica e o prolapso valvar mitral.¹⁻⁵

O diagnóstico de CAM está relacionado com o aumento do risco de uma série de eventos cardíacos adversos, como infarto agudo do miocárdio, acidente vascular encefálico, arritmias (distúrbios de condução e fibrilação atrial) e doença valvar mitral (estenose mitral, insuficiência mitral e endocardite infecciosa).⁶⁻⁸ Além disso, está relacionado com maior risco de complicações e mortalidade em pacientes submetidos à cirurgia valvar mitral. Embora a maioria dos casos não seja acompanhada de disfunção valvar mitral, pode haver, em alguns casos, repercussões com aumento de gradiente transvalvar mitral.^{4,9}

Palavras-chave

Valva mitral; Ecocardiografia; Calcínose.

Correspondência: Minna Moreira Dias Romano •

Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo.

E-mail: minna@fmrp.usp.br

Artigo recebido em 10/12/2021; revisado em 13/1/2022; aceito em 4/2/2022.

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501ecom19

Anatomia e função do anel mitral normal

O aparato valvar mitral é uma estrutura tridimensional complexa formada por diferentes estruturas que interagem de maneira dinâmica ao longo do ciclo cardíaco: o ventrículo esquerdo (VE), os músculos papilares, as cordoalhas tendíneas, as cúspides e o anel valvar mitral. Este não é formado por uma estrutura histologicamente uniforme. A porção anteromedial, a cortina mitroaórtica, é mais rígida, formada por uma faixa curva de tecido conjuntivo, que interliga o anel da aorta ao nível das cúspides esquerda e não coronariana e a junção da parede do átrio esquerdo com o folheto anterior da valva mitral. Por outro lado, a porção posterior do anel é formada por um semicírculo de tecido fibroso, que se conecta com as paredes musculares (atrial e ventricular esquerda), os folhetos mitrais ao nível das dobradiças e o tecido adiposo epicárdico. O anel mitral apresenta a forma de um feijão, ou forma em “D”; porém, em sua avaliação tridimensional, assume o formato de sela de cavalo, que é a configuração ideal para minimizar o estresse dos folhetos e garantir a adequada coaptação deles. Nessa sela, os pontos mais “altos” correspondem à porção mais anterior, visualizada ao ecocardiograma bidimensional na janela paraesternal longitudinal. Seu nadir corresponde à porção visualizada no apical de 4 câmaras. A porção posterior do anel, menos fibrótica, desloca-se durante a sístole ventricular esquerda, aumentando a altura da sela e reduzindo a área circunferencial.^{4,9-11}

A análise quantitativa do anel mitral, por meio de medidas lineares, obtidas de técnicas tomográficas, como a ecocardiografia bidimensional, pode não representar de maneira adequada a complexa estrutura não planar do mesmo, subestimando as medidas, além de ser examinador-dependente, pela necessidade de alinhamento adequado dos planos na aquisição das imagens.^{12,13} Por outro lado, as medidas obtidas por meio do método tridimensional não são dependentes de presunções geométricas e podem ser realizadas mesmo pela ecocardiografia transtorácica;

Como Eu Faço

porém, tal método é menos disponível, de custo elevado e dependente de *softwares* dedicados de análise.¹⁴ Pela ecocardiografia tridimensional, medidas importantes para o entendimento do anel mitral, como seu diâmetro anteroposterior, intercomissural (Figura 1), ou ainda medida de sua circunferência e altura, são facilmente quantificadas e, idealmente, devem ser adquiridas, por via transesofágica.

Avaliação ecocardiográfica da calcificação anular mitral

A CAM pode ser identificada pelo ecocardiograma como uma estrutura irregular hiperecogênica envolvendo o anel valvar mitral, com a formação de sombra acústica posterior, acometendo mais comumente a porção posterior do anel valvar⁴ (Figura 2).

Habitualmente, quando a calcificação é notada ao ecocardiograma bidimensional, ela já se estendeu além da fina porção correspondente ao anel valvar mitral propriamente dito, e tal localização deve ser detalhadamente descrita, pois apresenta implicações prognósticas e terapêuticas. Quando a calcificação

envolve a base dos folhetos valvares, ela pode resultar em estenose mitral cálcica. Diferentemente da estenose reumática, esta não cursa com fusão comissural, não respondendo à intervenção percutânea com cateter balão. Além disso, na estenose mitral da CAM, o aparato valvar usualmente apresenta um aspecto mais tubular, sendo a área na ponta dos folhetos mais próxima da área na porção basal; enquanto, na estenose reumática, o aparato valvar apresenta um aspecto funilar, com a área na ponta dos folhetos menor do que a área na porção basal.^{15,16} Por outro lado, o acometimento da superfície atrial dos folhetos pode resultar em insuficiência valvar, pela redução de mobilidade e pela consequente dificuldade de coaptação dos folhetos. Alguns pacientes com acometimento das paredes basais do VE (Figura 3) podem apresentar depósitos móveis, que devem ser descritos pelo risco de embolização. Finalmente, pacientes com extensão da calcificação para o triângulo fibroso direito apresentam maior risco maior de distúrbios de condução átrio ventricular.^{4,9}

A calcificação do anel mitral é graduada, de maneira subjetiva, de acordo com a extensão da calcificação na superfície do anel mitral. É considerada acentuada quando apresenta mais de 4mm de espessura (medida no eixo curto no sentido anteroposterior; Figura 2),

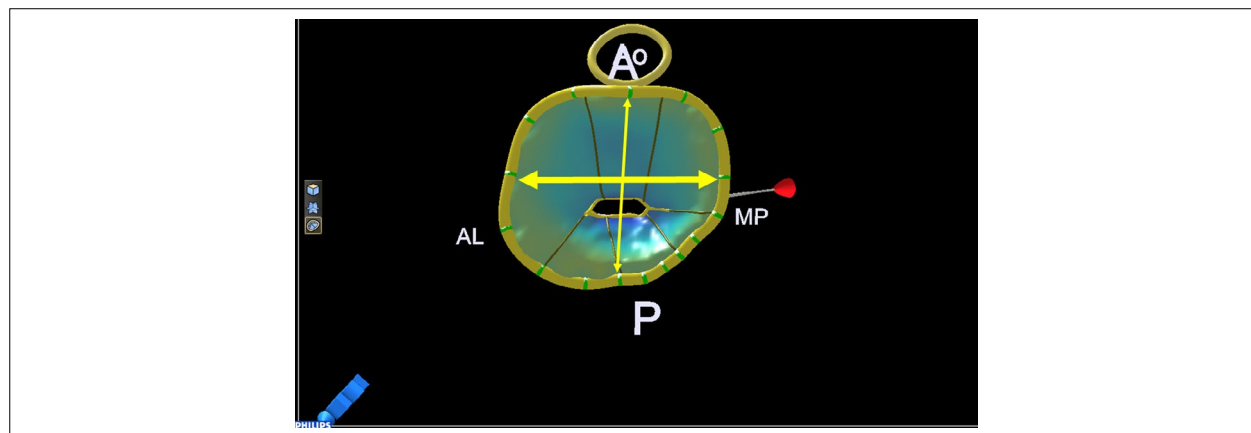


Figura 1 – Renderização tridimensional do anel valvar mitral (contorno amarelo). Dessa forma, é possível a realização de medidas, como o diâmetro intercomissural (seta grossa) e o diâmetro anteroposterior (seta fina).

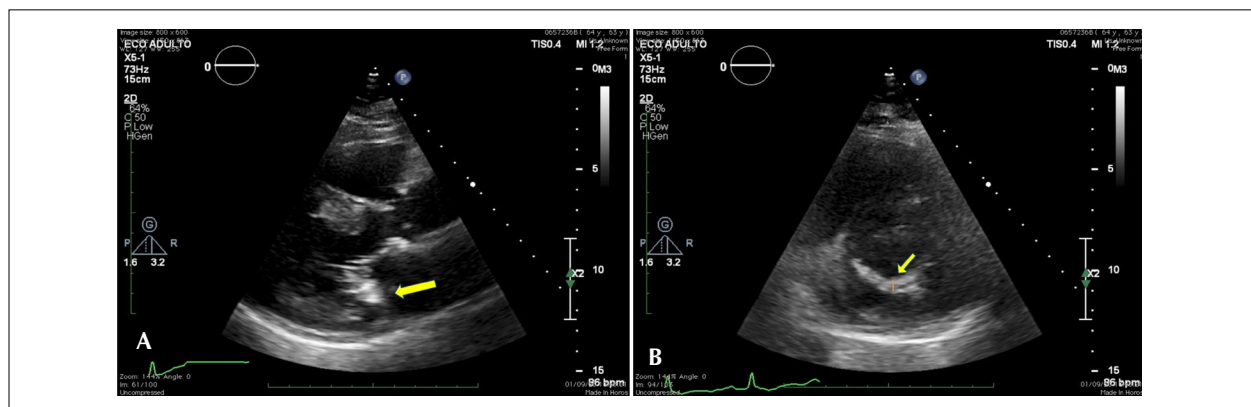


Figura 2 – Avaliação bidimensional da calcificação do anel mitral. A calcificação de anel mitral pode ser vista em projeção paraesternal longitudinal, pelo aumento da intensidade de brilho na imagem bidimensional (A, seta amarela) e pode ser quantificada tanto pela extensão, quanto pela medida de espessura em projeção paraesternal de eixo curto (B, seta amarela e linha de medida).

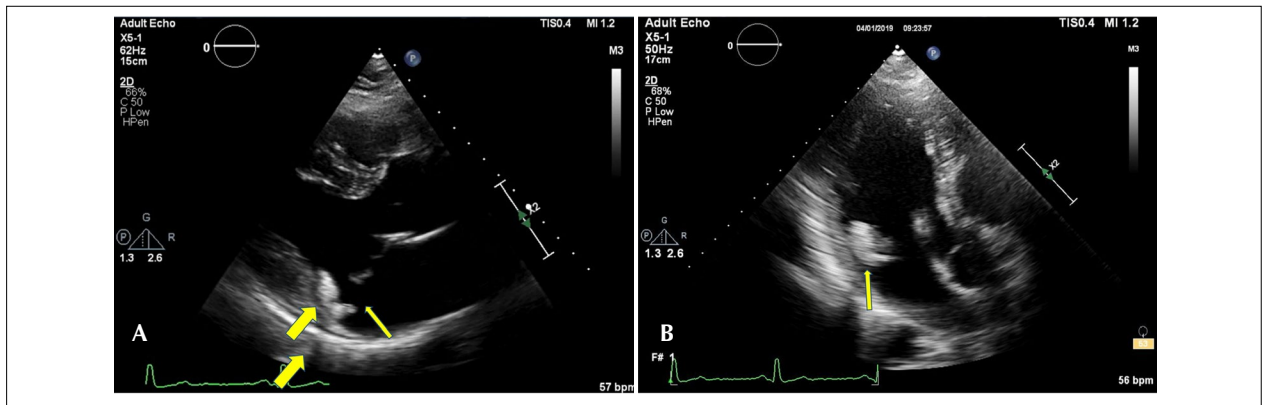


Figura 3 – Paciente com prolapso valvar mitral apresentando calcificação de parte da porção posterior do anel valvar. (A) No plano paraesternal longitudinal, nota-se o prolapso valvar mitral (seta fina) e a calcificação do anel valvar com formação de sombra acústica posterior (setas grossas). (B) No plano apical 3 câmaras, evidencia-se a calcificação do anel valvar (seta fina).

quando envolve mais de 50% do anel mitral, ou caso alcance a via de entrada do VE. A deposição de cálcio em menos de um terço da extensão do anel é considerada calcificação do anel mitral leve; entre um terço e metade do anel é considerada moderada.^{4,9,17}

A ecocardiografia tridimensional pode ser útil no estudo da dinâmica do anel em pacientes com calcificação do anel mitral. Durante a diástole, observa-se um anel maior em extensão; porém, mais plano (perdendo sua dimensão na altura), com aumento da dimensão anteroposterior. Durante a sístole, ocorre redução da conformação em sela e redução da contração anular (variação da área do anel), principalmente pela redução da variação do diâmetro anteroposterior e pelo aumento do comprimento e do volume de *tenting* dos folhetos, sem variação significativa do diâmetro intercomissural.^{15,18}

A estimativa da área valvar mitral (AVMi) pode ser desafiadora nesses pacientes. A equação de continuidade pode ser utilizada, não havendo insuficiência mitral ou aórtica de grau maior do que leve. Ainda assim, sua medida pode ser menos acurada pela dificuldade de medida do diâmetro da via de saída do VE (pela calcificação aórtica associada ou pela calcificação da cortina mitro-aórtica). Além disso, os fluxos na via de saída do VE e na valva mitral não são obtidos de forma simultânea temporalmente no ciclo cardíaco, o que pode ser ainda mais desafiador em pacientes com ritmo cardíaco irregular. Por outro lado, a estimativa pelo Doppler utilizando o *pressure half-time* (PHT) pode superestimar o valor da área valvar (subestimando a gravidade da estenose) pela menor complacência do VE e pelo aumento da pressão diastólica do VE, comum em idosos.^{9,16,19} A planimetria pelo ecocardiograma bi e tridimensional pode ser pouco acurada pela formação de sombra acústica.⁹

O índice adimensional da valva mitral pode ser útil na gradação da estenose. Pode ser obtida dividindo-se o valor da integral tempo-velocidade obtido pelo Doppler pulsado na via de saída do VE pelo valor da integral tempo-velocidade pelo Doppler contínuo do influxo mitral. Valores inferiores a 0,35 se correlacionam com estenose muito acentuada (AVMi <1cm²) e valores entre 0,35 e 0,50 sugerem estenose acentuada (<1,5cm²)^{9,19} (Figura 4).

A interpretação do gradiente transvalvar mitral também deve

ser feita com reservas. Na estenose mitral reumática, a relação entre o gradiente médio (GM) e a AVMi é previsível, isto é, quando o GM é >10mmHg, a AVMi é <1,0cm². Na CAM, tal relação não pode ser prenunciada por uma série de confundidores. O alto fluxo frequentemente presente na insuficiência renal e a insuficiência mitral podem superestimar o GM. Por outro lado, o aumento da pressão diastólica do VE, ocasionada por idade avançada, doença valvar aórtica significativa ou disfunção sistólica do VE podem subestimar o GM.²⁰

São preditores de pior prognóstico em 1 ano: GM >8mmHg; AVMi <1,5cm²; pressão sistólica no ventrículo direito >50mmHg e a presença de fibrilação atrial.⁸

É importante lembrar que o ecocardiograma transtorácico pode subestimar o grau de regurgitação mitral pela formação de sombra acústica posterior ao anel valvar. A avaliação do jato regurgitante pelo color Doppler deve ser realizada por múltiplas incidências, não devendo ser subestimado o poder da janela subcostal para tal fim ou mesmo complementada pela realização da ecocardiografia transesofágica.

Em pacientes sintomáticos, quando houver falha no controle dos sintomas após tratamento medicamentoso otimizado, pode haver a indicação de procedimentos intervencionistas; porém, os resultados são duvidosos, e o risco perioperatório é frequentemente elevado. A cirurgia de troca valvar mitral com remoção do cálcio é tecnicamente desafiadora pela dificuldade de obtenção de adequados planos de clivagem, especialmente em pacientes com extensão do cálcio para a parede do VE.²¹ Por outro lado, a troca valvar mitral com manutenção do cálcio pode resultar em *leak* paravalvar e em *mismatch* prótese-paciente, complicações comuns nessa situação. Nos últimos anos, a intervenção percutânea com o implante de prótese aórtica em posição mitral (*valve in MAC*) tornou-se uma alternativa em casos selecionados.²² As maiores complicações, nessa situação, envolvem a obstrução do fluxo na via de saída do VE, embolização atrial da prótese e *leak* paravalvar.²¹

Conclusão

A calcificação do anel mitral é um processo evolutivo, que apresenta diversos fatores de risco e está relacionado com uma

Como Eu Faço

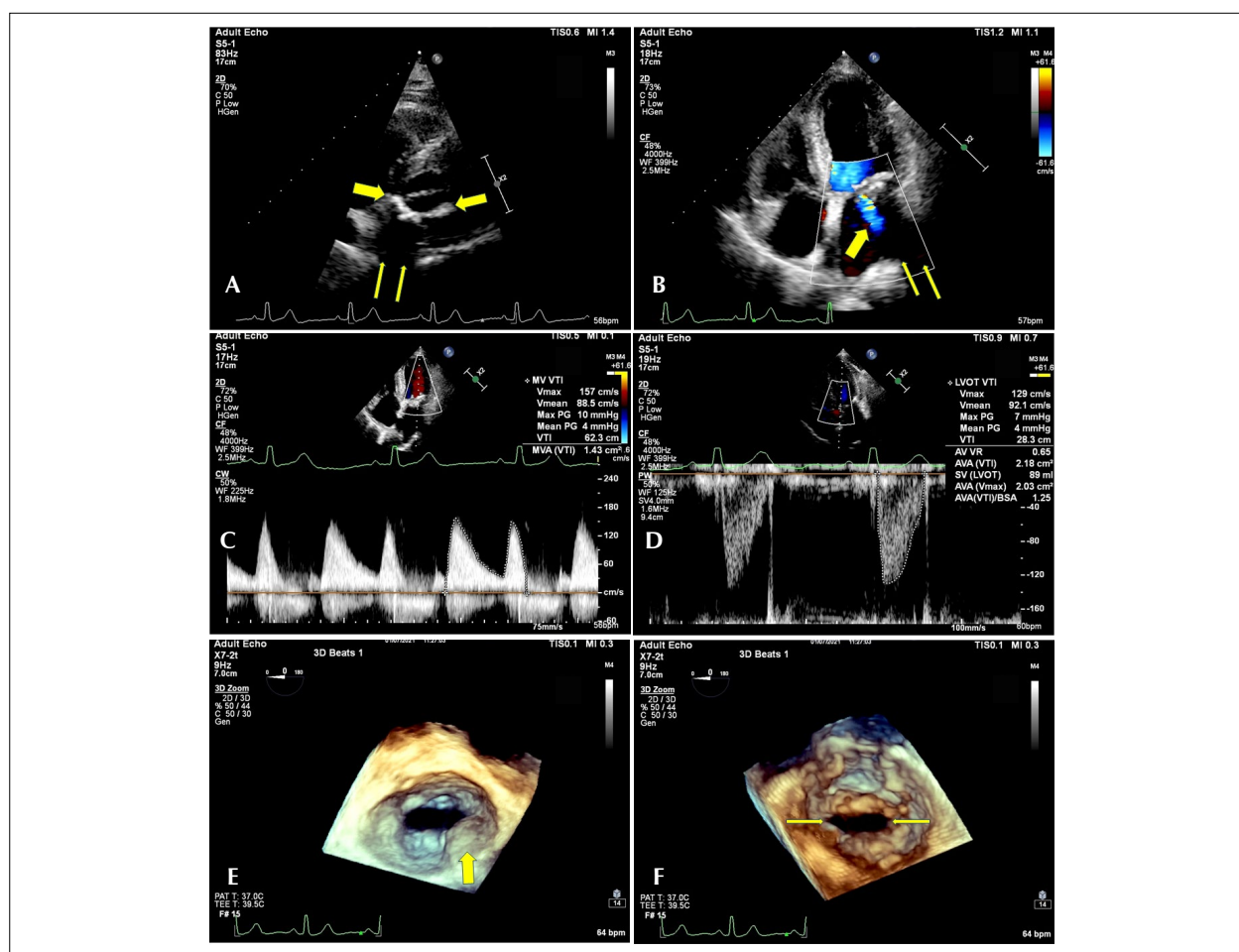


Figura 4 – Paciente com calcificação do anel mitral com dupla lesão valvar. (A) No plano paraesternal eixo curto, no nível da valva mitral, observa-se a calcificação do anel valvar posterior (seta grossa) e a formação de sombra acústica posterior (seta fina). (B) No plano apical 4 câmaras, com a utilização do color Doppler, observam-se insuficiência mitral (seta grossa) e formação de sombra acústica posterior (seta fina). (C) Integral tempo-velocidade obtida com o Doppler contínuo do influxo mitral. (D) Integral tempo-velocidade obtida com o Doppler pulsado na via de saída do ventrículo esquerdo. (E) Ecocardiograma transesofágico tridimensional assumindo a perspectiva do átrio esquerdo. Observa-se a distribuição assimétrica da calcificação do anel mitral (seta grossa). (F) Ecocardiograma transesofágico tridimensional com perspectiva do ventrículo esquerdo, evidenciando pequena redução da abertura valvar, sem acometimento comissural (setas finas).

série de eventos cardiovasculares adversos, como arritmias, valvopatias, distúrbios do ritmo cardíaco e acidente vascular encefálico. Na presença de estenose valvar cálcica, a gradação do grau de estenose apresenta algumas particularidades em relação à estenose valvar mitral reumática. A complexa anatomia do aparelho valvar mitral pode ser avaliada pela ecocardiografia bidimensional e tridimensional, e sua caracterização detalhada pode acrescentar informações prognósticas, auxiliando o cardiologista clínico na tomada de decisão.

Referências

1. Elmariah S, Budoff MJ, Delaney JA, Hamirani Y, Eng J, Fuster V, et al. Risk factors associated with the incidence and progression of mitral annulus calcification: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Am Heart J*. 2013;166(5):904-12. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2013.08.015>
2. Fox CS, Larson MG, Vasan RS, Guo CY, Parise H, Levy D, et al. Cross-sectional association of kidney function with valvular and annular calcification: the Framingham heart study. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17(2):521-7. doi:

Contribuições dos autores

Elaboração do texto: Barros Filho ACL; Revisão bibliográfica: Barros Filho ACL; Cessão de imagens e preparo de figuras: Barros Filho ACL e Romano MMD; Revisão do texto: Romano MMD; Análise crítica: Romano MMD.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

10.1681/ASN.2005060627.

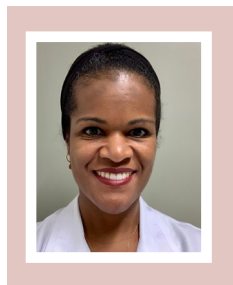
3. Fusini L, Ghulam Ali S, Tamborini G, Muratori M, Gripari P, Maffessanti F, et al. Prevalence of calcification of the mitral valve annulus in patients undergoing surgical repair of mitral valve prolapse. *Am J Cardiol*. 2014;113(11):1867-73. doi: [10.1016/j.amjcard.2014.03.013](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.03.013).
4. Abramowitz Y, Jilaihawi H, Chakravarty T, Mack MJ, Makkar RR. Mitral annulus calcification. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(17):1934-41. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.06.027>.

- doi.org/10.1016/j.jacc.2015.08.872
5. Kanjanauthai S, Nasir K, Katz R, Rivera JJ, Takasu J, Blumenthal RS, et al. Relationships of mitral annular calcification to cardiovascular risk factors: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Atherosclerosis*. 2010;213(2):558-62. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2010.08.072.
 6. Pressman CS, Rodriguez-Ziccardi M, Gartman CH, Obasare E, Melendres E, Arguello V, et al. Mitral annular calcification as a possible nidus for endocarditis: a descriptive series with bacteriological differences noted. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30(6):572-8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2017.01.016>.
 7. Kizer JR, Wiebers DO, Whisnant JP, Galloway JM, Welty TK, Lee ET, et al. Mitral annular calcification, aortic valve sclerosis, and incident stroke in adults free of clinical cardiovascular disease: the Strong Heart Study. *Stroke*. 2005;36(12):2533-7. doi: 10.1161/01.STR.0000190005.09442.ad.
 8. Kato N, Padang R, Scott CG, Guerrero M, Pislaru SV, Pellikka PA. The Natural History of Severe Calcific Mitral Stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(24):3048-57. doi: 10.1016/j.jacc.2020.04.049.
 9. Silbiger JJ. Mitral Annular Calcification and Calcific Mitral Stenosis: Role of Echocardiography in Hemodynamic Assessment and Management. *J Am Soc Echocardiogr*. 2021;34(9):923-31. doi: 10.1016/j.echo.2021.04.007.
 10. Faletra FF, Leo LA, Paiocchi VL, Caretta A, Viani GM, Schlossbauer SA, et al. Anatomy of mitral annulus insights from non-invasive imaging techniques. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2019;20(8):843-57. doi: 10.1093/ehjci/jez153.
 11. Silbiger JJ. Anatomy, mechanics, and pathophysiology of the mitral annulus. *Am Heart J*. 2012;164(2):163-76. doi: 10.1016/j.ahj.2012.05.014.12. Foster GP, Dunn AK, Abraham S, Ahmadi N, Sarraf G. Accurate measurement of mitral annular dimensions by echocardiography: importance of correctly aligned imaging planes and anatomic landmarks. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(5):458-63. doi: 10.1016/j.echo.2009.02.008.
 13. Dwivedi G, Mahadevan G, Jimenez D, Frenneaux M, Steeds RP. Reference values for mitral and tricuspid annular dimensions using two-dimensional echocardiography. *Echo Res Pract*. 2014;1(2):43-50. doi: 10.1530/ERP-14-0050.
 14. Mihăilă S, Muraru D, Piasentini E, Miglioranza MH, Peluso D, Cucchini U, et al. Quantitative analysis of mitral annular geometry and function in healthy volunteers using transthoracic three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27(8):846-57. doi: 10.1016/j.echo.2014.04.017.
 15. Pressman CS, Movva R, Topilsky Y, Clavel MA, Saldanha JA, Watanabe N, et al. Mitral Annular Dynamics in Mitral Annular Calcification: A Three-Dimensional Imaging Study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(7):786-94. doi: 10.1016/j.echo.2015.03.002.16. Pressman CS, Ranjan R, Park DH, Shim CY, Hong GR. Degenerative Mitral Stenosis Versus Rheumatic Mitral Stenosis. *Am J Cardiol*. 2020;125(10):1536-42. doi: 10.1016/j.amjcard.2020.02.020.
 17. Barasch E, Gottdiener JS, Larsen EK, Chaves PH, Newman AB, Manolio TA. Clinical significance of calcification of the fibrous skeleton of the heart and aortosclerosis in community dwelling elderly. The Cardiovascular Health Study (CHS). *Am Heart J*. 2006;151(1):39-47. doi: 10.1016/j.ahj.2005.03.052.
 18. Ben Zekry S, Lang RM, Sugeng L, McCulloch ML, Weinert L, Raman J, et al. Mitral annulus dynamics early after valve repair: preliminary observations of the effect of resectional versus non-resectional approaches. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24(11):1233-42. doi: 10.1016/j.echo.2011.08.010.
 19. Oktay AA, Riehl R, Kachur S, Khan Z, Tutor A, Chainani V, et al. Dimensionless index of the mitral valve for evaluation of degenerative mitral stenosis. *Echocardiography*. 2020;37(10):1533-42. doi: 10.1111/echo.14847.
 20. Bertrand PB, Churchill TW, Yucel E, Namasivayam M, Bernard S, Nagata Y, et al. Prognostic importance of the transmitral pressure gradient in mitral annular calcification with associated mitral valve dysfunction. *Eur Heart J*. 2020;41(45):4321-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa819.
 21. El-Eshmawi A, Alexis SL, Sengupta A, Pandis D, Rimsukcharoenchai C, Adams DH, et al. Surgical management of mitral annular calcification. *Curr Opin Cardiol*. 2020;35(2):107-15. doi: 10.1097/HCO.0000000000000718.
 22. Eleid MF, Foley TA, Said SM, Pislaru SV, Rihal CS. Severe Mitral Annular Calcification: Multimodality Imaging for Therapeutic Strategies and Interventions. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9(11):1318-37. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.09.001.

Como Eu Faço Avaliação Ecocardiografica da Doença de Fabry

My Approach to the Echocardiographic Assessment of Anderson-Fabry Disease

Hospital de Base do Distrito Federal (HDBF)¹, DF, Brasil



Sandra Marques e Silva¹

Avaliação ecocardiografica da doença de fabry

A doença de Anderson Fabry é uma patologia rara, lisossômica, classificada como um erro inato do metabolismo por alterações em genes do braço longo do cromossomo X, que resultam na deficiência da enzima alfa-galactosidase, responsável pelo metabolismo de glicoesfingolipídeos. As manifestações sistêmicas decorrem do acúmulo dessas substâncias em células de órgãos como coração, sistema nervoso central e periférico, rins, olhos e pele, entre outras.¹ Deve-se ressaltar que a cardiopatia, cujo aspecto é de fenocópia de cardiomiopatia hipertrófica sarcomérica, é uma das principais causas de mortalidade nessa população no Brasil por quadro de insuficiência cardíaca, arritmia e/ou isquemia miocárdica.² O diagnóstico, quando realizado de forma acurada e precoce, bem como a disponibilidade de tratamento específico por meio de terapia de reposição enzimática (endovenosa) ou por chaperona (oral), é capaz de mudar a evolução natural da doença, aumentando a qualidade e a expectativa de vida.³

Nesse sentido, a ecocardiografia assume um papel essencial como instrumento diagnóstico, estratificador de risco, de avaliação de eficácia terapêutica bem como de investigação de intercorrências cardíacas.

Como eu faço

Antes da realização do exame propriamente dito, uma rápida anamnese e a ausculta do precórdio podem auxiliar a investigação ecocardiográfica. Nem sempre é possível se

obter uma história detalhada, mas a presença de queixas de intolerância aos esforços, dor precordial e palpitações em indivíduo jovem e sem patologias conhecidas deve ser ressaltada. Adolescentes e adultos jovens com antecedente de problemas para fazer exercícios físicos na infância, hipohidrose, dor neuropática de extremidades e/ou presença de lesões nodulares avermelhadas em mucosas ou região de calção de banho (angioqueratomas) podem indicar portadores da forma clássica da doença. Existem casos de pacientes que relatam história familiar de doença de Fabry, bem como de cardiopatia, doença renal crônica e/ou isquemia cerebral em idades precoces, e tais dados devem ser valorizados. Caso um eletrocardiograma esteja disponível, a presença de sinais de sobrecarga ventricular associados à presença de intervalo PR curto, arritmias e/ou de QTc <440ms pode auxiliar no embasamento da suspeita diagnóstica.⁴

O carro-chefe da cardiomiopatia da doença de Anderson Fabry (CMPDAF) ao ecocardiograma bidimensional convencional é a presença da hipertrofia. No entanto, esta pode não estar presente em fases iniciais da doença e nem mesmo assumir aspectos não habituais. O aumento da espessura da parede é tipicamente concêntrico, e valores superiores a 11mm em mulheres e 12mm em homens são considerados patológicos pelas principais diretrizes internacionais.⁵ Tais medidas são válidas para situações de fenocópias e não caberiam para hipertrofias verdadeiras, como as das cardiopatias sarcoméricas, cujos valores são considerados diagnósticos, se superiores a 15mm em casos índices e 13mm em situações de rastreamento familiar.⁶ Formas assimétricas e apicais isoladas também são descritas e, em todos os casos, habitualmente não há obstrução de via de saída do ventrículo esquerdo. Casos mais graves de hipertrofia são observados na concomitância de insuficiência renal crônica ou outras situações de obstruções ao fluxo de via de saída como doença reumática. O ventrículo direito pode estar acometido pelos depósitos e apresentar aumento da espessura parietal em 50% a 70%, estando geralmente associado à hipertrofia do ventrículo esquerdo.⁷

A hipertrofia da musculatura papilar chama a atenção ainda nos primeiros cortes ultrassonográficos, mas não são determinantes de surgimento de gradientes intraventriculares significativos, nem de disfunções valvares severas. Estas últimas, em geral, apresentam níveis discretos a moderados e habitualmente não evoluem para formas graves com necessidade de abordagem corretiva.⁸

O sinal binário, correspondente histológico dos depósitos de esfingoglicolipídeos no endocárdio, pode ser visto nas imagens bidimensionais, mas não é considerado na atualidade um achado patognomônico da doença. Está presente em 20% a 30% dos casos e, geralmente, é associado à presença do aumento da espessura ventricular.⁹

A presença de alterações de função diastólica em geral é o

Palavras-chave

Doença de Fabry; Ecocardiografia; Diagnóstico.

Correspondência: Sandra Marques e Silva •

Hospital de Base do Distrito Federal (HDBF), DF, Brasil.

E-mail: smarquesmd@gmail.com

Artigo recebido em 10/12/2021; revisado em 20/1/2022; aceito em 23/1/2022.

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501ecom20



Como Eu Faço

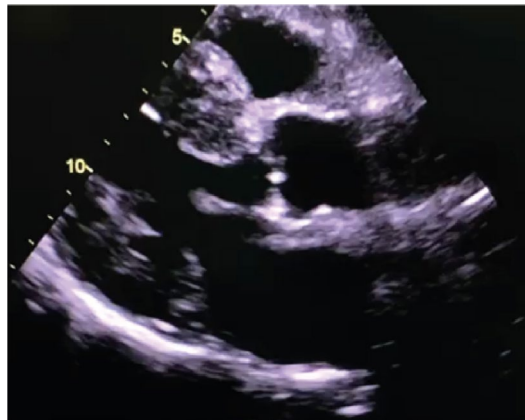


Figura 1 – Imagem paraesternal longitudinal do ventrículo esquerdo evidenciando aumentos da espessura da parede, aspecto granulado do miocárdio (sugestivo de doença de depósito), aumento da espessura das válvulas mitral e aórtica e aumento da refringência do endocárdio (sinal binário).

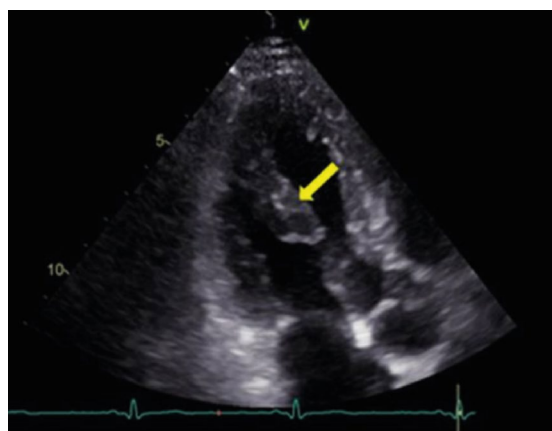


Figura 2 – Imagem apical cinco câmaras do ventrículo esquerdo evidenciando aumentos da espessura do músculo papilar.

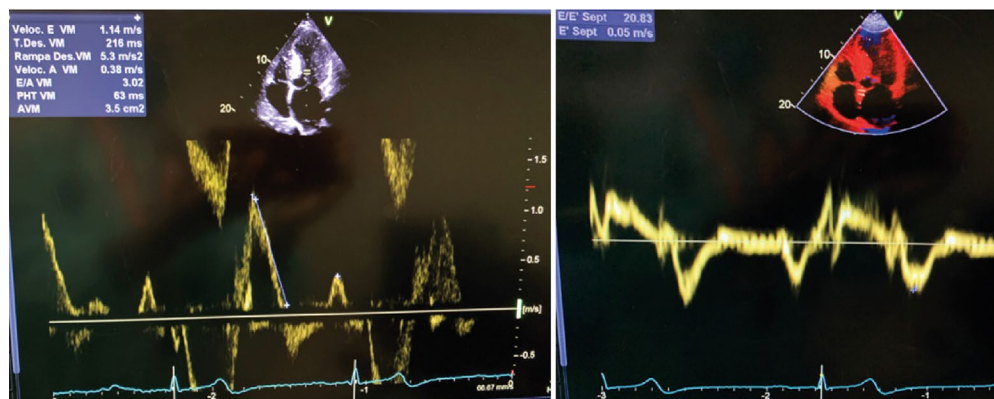


Figura 3 – Imagens obtidas por meio do Doppler do ventrículo esquerdo em paciente com cardiomiopatia de Fabry avançada. (A) Doppler pulsado do fluxo transmitral evidenciando aumento da relação E/a. (B) Doppler tecidual do anel mitral em posição septal com velocidade de propagação diminuída e relação E'/e' aumentada. Ambas as alterações são compatíveis com padrão de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo.

achado mais precoce da CMPDAF. Mesmo em um ventrículo não acometido por hipertrofia, chama a atenção os casos de pacientes jovens com menos de 40 anos, sem doenças de base, como a renal, a hipertensão arterial sistêmica ou a valvulopatia, e que exibem diminuição das velocidades de propagação ao Doppler tecidual do anel mitral ou mesmo do fluxo transmitral. O achado de dilatação do átrio esquerdo é parte de doença avançada e costuma estar presente em fases finais da evolução da cardiopatia. O mesmo é válido para o desenvolvimento de disfunção diastólica de grau acima de II e para padrões com fisiologia restritiva.^{10,11}

A função sistólica, por outro lado, permanece normal pela maior parte da evolução da doença, a não ser que existam outras comorbidades, como coronariopatia, doença renal ou hipertensão arterial descontrolada. Novas técnicas de avaliação, como a do *strain* miocárdico, têm demonstrado alterações subclínicas, mesmo na vigência de fração de ejeção preservada. O *strain* global longitudinal da CMPDAF se apresenta diminuído na avaliação do ventrículo esquerdo em função da alteração característica do *strain* em região basal de parede lateral inferior. Em situações de não tratamento clínico adequado e de evolução natural da doença, a disfunção pode ser mais difusa. O ventrículo direito e o átrio esquerdo também podem exibir diminuição do *strain*. Esses achados agregam valor prognóstico e podem predizer descompensação clínica futura com quadros de insuficiência cardíaca e arritmias. Estes são tanto piores

quanto exista fibrose miocárdica subjacente. Apesar de o padrão-ouro para esse diagnóstico ser a ressonância magnética, a técnica pode sugerir tal alteração.^{10,11}

A artéria aorta pode apresentar aumento de suas dimensões em porção proximal, também determinadas pelos depósitos. No entanto, a evolução para formas aneurismáticas, com necessidade de tratamento específico, é muito rara e, geralmente, está associada a outras patologias.¹²

Todos os achados aqui descritos devem chamar a atenção do ecocardiografista para a possibilidade de diagnóstico da CMPDAF e, em muitos casos, o clínico responsável pelo paciente precisa ser alertado no laudo final dessa hipótese diagnóstica. No entanto, a ecocardiografia não é suficiente para fechar o diagnóstico e a complementação da investigação com a ressonância magnética ou com outros métodos diagnósticos se faz necessária. A realização da genotipagem é imperativa para a determinação do ponto de alteração do genoma e para a classificação nas formas clássica ou de manifestação tardia (*late onset* ou forma cardíaca).^{13,14} A evolução dessas variantes não é semelhante a no primeiro caso os achados podem ser mais precoces e mais graves que na segunda situação. Por fim, o processo de acesso ao tratamento específico, no Brasil feito por via judicial, depende dessa informação.

Conflito de interesses

A autora declara não ter conflitos de interesse.

Referências

- Desnick RJ, Ioannou YA, Eng CM. α -Galactosidase A deficiency: Fabry disease. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, eds. The metabolic and molecular bases of inherited disease. 7th ed. New York: McGraw-Hill, 1995. p. 2741-84. v. 2.
- Martins AM, Kyosen SO, Garrote J, Marques FM, Guilhem JG, Macedo E, et al. Demographic characterization of Brazilian patients enrolled in the Fabry Registry. *Genet Mol Res*. 2013;12(1):136-42. doi: 10.4238/2013.January.24.5
- Miller JJ, Kanack AJ, Dahms NM. Progress in the understanding and treatment of Fabry disease. *Biochim Biophys Acta Gen Subj*. 2020;1864(1):129437. doi: 10.1016/j.bbagen.2019.129437
- Chaves AV. Doença de Fabry: o que sabemos hoje. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2021 [citado 2022 Fev 9];31(2):198-206. Disponível em: <https://socesp.org.br/web-socesp/podcast-revista-socesp/revista-socesp-vol-31-n-02-doencas-raras-em-cardiologia-parte-ii/doenca-de-fabry-o-que-hoje-sabemos/>
- Sirrs S, Bichet DG, Iwanochko M, Khan A, Moore D, Oudit G, et al. Canadian Fabry disease treatment guidelines. Canada; 2016 [cited 2022 Feb 9] Available at: <http://www.garrod.ca/wp-content/uploads/Canadian-FD-Treatment-Guidelines-2016.pdf>.
- Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, Kappenberger LJ, Kuhn HJ, Seidman CE, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: 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. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;42(9):1687-13.
- Niemann M, Breunig F, Beer M, Herrmann S, Strotmann J, Hu K, et al. The right ventricle in Fabry disease: natural history and impact of enzyme replacement therapy. *Heart*. 2010;96(23):1915-9. doi: 10.1136/hrt.2010.204586
- Ueno H, Yokota Y, Yokoyama M, Itoh H. Comparison of echocardiographic and anatomic measurements of the left ventricular wall thickness. *Kobe J Med Sci*. 1991;37(6):273-86. PMID: 1840115.
- Mundt G, Gaggli M, Heinze G, Graf S, Zehetgruber M, Lajic N, et al. The endocardial binary appearance ('binary sign') is an unreliable marker for echocardiographic detection of Fabry disease in patients with left ventricular hypertrophy. *Eur J Echocardiogr*. 2011;12(10):744-9. doi: 10.1093/ejehocardi/jer112
- Shanks M, Thompson RB, Paterson ID, Putko B, Khan A, Chan A, et al. Systolic and diastolic function assessment in fabry disease patients using speckle-tracking imaging and comparison with conventional echocardiographic measurements. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(12):1407-14. doi: 10.1016/j.echo.2013.09.005
- Pieroni M, Moon JC, Arbustini E, Barriales-Villa R, Camporeale A, Vujkovic AC, et al. Cardiac Involvement in Fabry Disease: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(7):922-936. doi: 10.1016/j.jacc.2020.12.024
- Barbey F, Qanadli SD, Juli C, Brakch N, Palacek T, Rizzo E, et al. Aortic remodelling in Fabry disease. *Eur Heart J*. 2010;31(3):347-53. doi: 10.1093/eurheartj/ehp426
- Ortiz A, Germain DP, Desnick RJ, Politei J, Mauer M, Burlina A, et al. Fabry disease revisited: Management and treatment recommendations for adult patients. *Mol Genet Metab*. 2018;123(4):416-427. doi: 10.1016/j.ymgme.2018.02.0
- Yeung DF, Sirrs S, Tsang MY, Gin K, Luong C, Jue J, et al. Echocardiographic Assessment of Patients with Fabry Disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 2018;31(6):639-649.e2. doi: 10.1016/j.echo.2018.01.016
- Seydelmann N, Wanner C, Störk S, Ertl G, Weidemann F. Fabry disease and the heart. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2015;29(2):195-204. doi: 10.1016/j.beem.2014.10.003

Como eu Faço a Avaliação Ecocardiográfica na Hipertensão Pulmonar

My Approach To Echocardiographic Assessment In Pulmonary Hypertension

Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás,¹ Goiânia, GO, Brasil.



João Batista Masson-Silva¹



Cloves Geraldino da Silva
Júnior¹

A hipertensão pulmonar (HP) é uma síndrome de alta prevalência mundial, caracterizada pelo aumento das pressões na circulação pulmonar, que evolutivamente leva ao remodelamento dos componentes do leito vascular e do ventrículo direito (VD).¹

O diagnóstico da HP é suscitado pelos sinais/sintomas clínicos e pelos achados ecocardiográficos, porém sua confirmação é feita somente pela medida direta e invasiva, realizada durante o cateterismo cardíaco direito (pressão

média da artéria pulmonar – PmAP – > 20 mmHg). A instituição do tratamento tem como objetivo aliviar os sintomas postergando a evolução para o estágio final, em que há irreversibilidade das alterações micro e macrovasculares e da disfunção ventricular direita. O retardo no diagnóstico tem importância crucial na evolução natural da doença com aumento da morbimortalidade.^{2,3}

Do ponto de vista clínico e hemodinâmico, a HP pode ser classificada em cinco grupos (Figura 1 e Tabela 1).^{4,5}

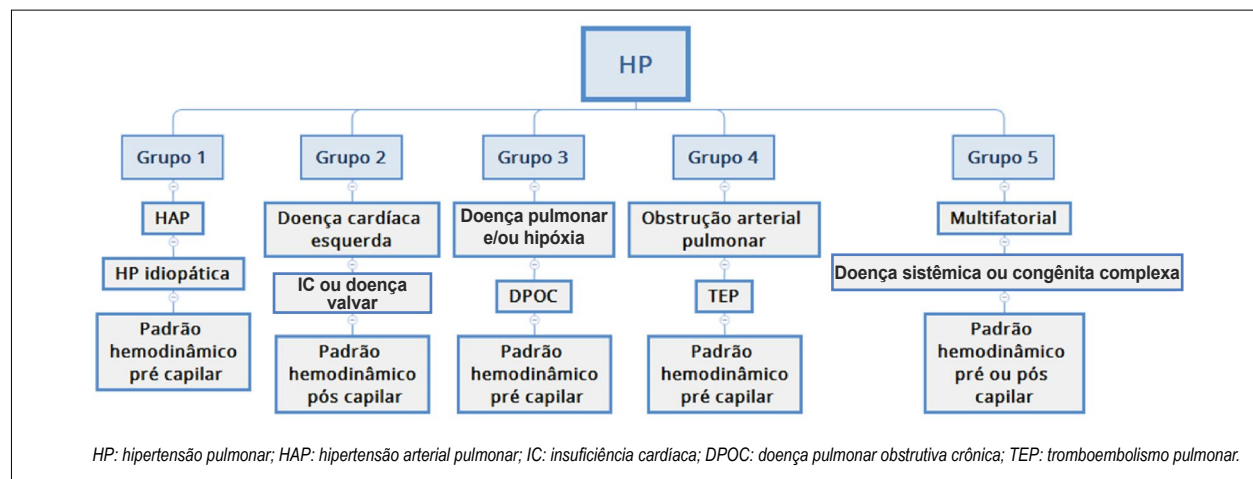


Figura 1 – Classificação hemodinâmica da Hipertensão pulmonar.

Palavras-chave

Hipertensão arterial pulmonar; Diagnóstico; Ecocardiografia.

Correspondência: João Batista Masson Silva •

Primeira Avenida, quadra 68 It-AR 1, Setor Leste Universitário.

CEP 74605-020 – Goiânia, GO, Brasil

E-mail: jbmason@ufg.br

Artigo recebido em 10/12/2021; revisado em 16/1/2022; aceito em 6/2/2022.

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501ecom18



Como Eu Faço

Tabela 1 – Classificação clínica e hemodinâmicas dos grupos de hipertensão pulmonar.

Grupo	Subgrupo	Clínica	Hemodinâmica
I	HAP	HAP idiopática HAP hereditária HAP associada à doença do tecido conjuntivo, HIV, hipertensão portal, doença cardíaca congênita, esquistossomose HAP respondedores BCC Hemangiomas capilar pulmonar, doença veno-oclusiva pulmonar HP persistente do RN	Dispneia, síncope, estase jugular, edema periférico Sinais específicos de doença do tecido conjuntivo, hepática e HIV Sinais ecocardiográficos limitados às câmaras direitas
II	HP secundária à doença cardíaca esquerda	HP por ICDEF HP por ICFER Doença valvar Doença congênita ou condição cardiovascular que levam à HP pós-capilar	HP pré-capilar: - mPAP >20mmHg - POAP ≤15mmHg - RVP ≥3 wood HP pós-capilar isolada: - mPAP >20mmHg - POAP ≥15mmHg - RVP ≤3 wood HP pré e pós-capilar combinada: - mPAP >20mmHg - POAP ≥15mmHg - RVP ≥3 wood
III	HP secundária à doença pulmonar e/ou hipóxia	DPOC Doença pulmonar restritiva Hipóxia sem doença pulmonar	Hipóxia crônica repouso e/ou esforço Alterações específicas no teste de função pulmonar e/ou exames de imagem pulmonar Polissonografia alterada
IV	HP secundária à obstrução arterial pulmonar	TEP crônico	Dispneia, edema Alterações cintilografia ventilação-perfusão e/ou angio-TC de tórax Associação com neoplasia
V	Mecanismos multifatoriais e/ou incertos	Doença hematológica Doença metabólica e sistêmica (histiocitose pulmonar, doença de Gaucher, sarcoidose, neurofibromatose, doença de armazenamento do glicogênio) Outras (IRC com ou sem hemodiálise, mediatinite fibrosante) Doença cardíaca congênita complexa	Sinais e sintomas da dc de base (anemia, doença metabólica)

HAP: hipertensão arterial pulmonar; BCC: Bloqueadores de canal de cálcio; HP: hipertensão pulmonar; RN: recém-nascido; mPAP: POAP: pressão de oclusão da artéria pulmonar; RVP: resistência vascular pulmonar; ICDEF: insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada; ICFER: insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida; ECO: ecocardiograma; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; TEP: tromboembolismo pulmonar; angio-TC: angiotomografia computadorizada; DRC: doença renal crônica.

O ecocardiograma tem papel fundamental no rastreio diagnóstico da HP e na avaliação da função sistólica do VD.

Os pacientes que apresentam suspeita clínica (sintomas e sinais ao exame físico sugestivos de HP) devem ser encaminhados ao laboratório de ecocardiografia para realização de um ecocardiograma, com o objetivo de avaliar a probabilidade ecocardiográfica da presença de HP, a função ventricular direita e a presença dos critérios de gravidade.^{4,6}

Avaliação da probabilidade ecocardiográfica do paciente apresentar hipertensão pulmonar

a probabilidade ecocardiográfica de o paciente apresentar HP pode ser classificada como baixa, intermediária e alta. Essa categorização é baseada na avaliação da velocidade de pico da insuficiência tricúspide (IT) e na presença dos sinais indiretos sugestivos de elevação da pressão no leito vascular pulmonar (Figura 2).^{4,6}

A velocidade de pico da IT é o critério chave e deve ser medido pelo Doppler contínuo durante respiração suave, seguindo as recomendações descritas na Tabela 2.^{4,6-8}

Os sinais ecocardiográficos indiretos e sugestivos de HP podem estar relacionados com os ventrículos (grupo A), à artéria pulmonar (grupo B), à veia cava inferior e ao átrio direito (grupo C) e devem ser avaliados seguindo as recomendações da Tabela 3.^{4,6-8}

Avaliação da função sistólica do ventrículo direito

O VD é a câmara cardíaca que apresenta maior dificuldade de análise funcional, por sua complexidade anatômica. A arquitetura de suas paredes finas (morfologia triangular no eixo longo e em crescente no eixo curto) é formada por uma grande quantidade de trabeculações e pelo entrelaçamento de fibras musculares longitudinais no subendocárdio e circunferenciais superficiais subepicárdicas. Sua contração, semelhante ao movimento de um fole, tem um mecanismo complexo e ocorre predominantemente de forma longitudinal, da base para o ápice, onde o encurtamento dos eixos menor e maior puxa a valva tricúspide em direção ao ápice. Sua espessura não ultrapassa 5mm.⁷

Devido a essa complexidade, a análise funcional do VD foi, por anos, negligenciada ou avaliada de forma subjetiva.

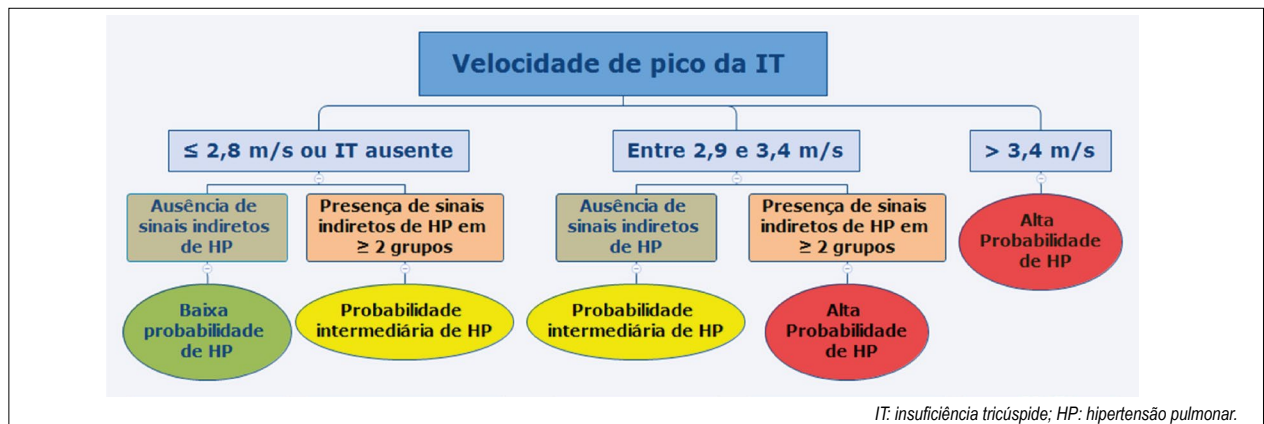


Figura 2 – Estimativa da probabilidade ecocardiográfica de hipertensão pulmonar baseada na velocidade de pico da insuficiência tricúspide e nos sinais indiretos de hipertensão pulmonar.

Tabela 2 – Análise da regurgitação tricúspide.

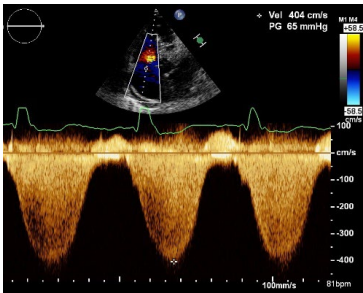
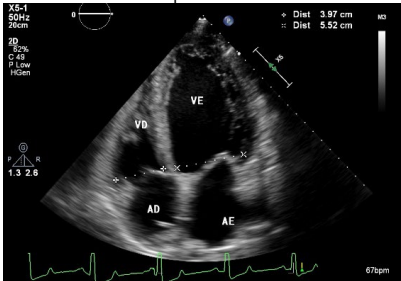
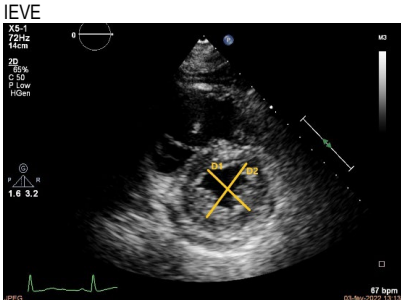
	1. Utilizar várias janelas (apical de 4 câmaras, eixo curto, subcostal ou outras posições modificadas), com a finalidade de obter o melhor envelope do jato regurgitante 2. Evitar jatos excêntricos, pois podem subestimar as medidas 3. Utilizar velocidades altas de varredura (100mm/s), para melhor diferenciar a velocidade verdadeira dos artefatos 4. Relatar no laudo que, nas regurgitações de grau importante, as velocidades podem estar subestimadas, principalmente quando há dilatação do anel e falha de coaptação dos folhetos valvares (não há gradiente entre átrio direito e ventrículo direito – comporta com uma câmara única) 5. Na fibrilação atrial, fazer a média de 5 batimentos 6. A estimativa da pressão sistólica do ventrículo direito não é recomendada pela alta variabilidade das pressões do átrio direito, feita subjetivamente pela variação da veia cava inferior
--	---

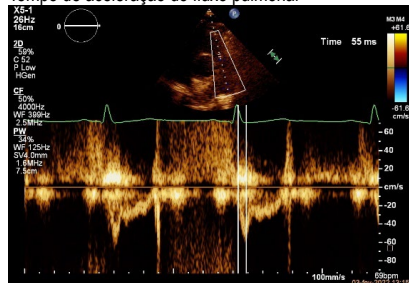
Tabela 3 – Sinais indiretos de hipertensão pulmonar.

Razão entre as medidas dos diâmetros basal dos ventrículos direito e esquerdo	Grupo A – ventrículos
	Apical de 4 câmaras (evitar encurtamento) Medir os diâmetros basais do VE e VD no final da diástole Considerar como critério indireto de HP - relação diâmetro basal VD/ diâmetro basal VE > 1 sugere dilatação do VD
IEVE 	Paraesternal de eixo curto – região média entre músculos papilares e topo dos folhetos da valva mitral Final da sístole – momento de visualização da menor cavidade Final da diástole – pico da onda R Local da medida – D1 é o diâmetro do VE perpendicular ao SIV, D2 é o diâmetro do VE paralelo ao SIV IEVE = D2/D1 Sobrecarga de volume: altera IEVE somente na diástole Sobrecarga de pressão: altera IEVE na sístole e/ou diástole Considerar como critério indireto de HP: IEVE >1.1 durante a sístoles ou em ambos (sístole e diástole)

Como Eu Faço

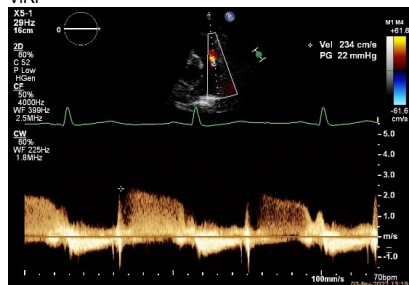
Grupo B – artéria pulmonar

Tempo de aceleração do fluxo pulmonar



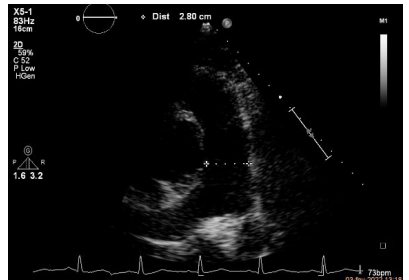
Paraesternal de eixo curto
Colocar amostra do volume do Doppler pulsado na VSVD – face ventricular (abaixo das cúspides da valva pulmonar)
Medir o tempo do início ao pico da velocidade do fluxo pulmonar
Medir no final da expiração
Usar média de 5 batimentos na fibrilação atrial
FC <70 bpm ou >100 bpm pode reduzir a acurácia – corrigir com a fórmula TA x 75/FC
Nos pacientes com PmAP invasiva >25mmHg, a FC não interfere no tempo de aceleração
Entalhe sistólico sugere padrão de alta resistência na circulação pulmonar
Considerar como critério indireto de HP: TA <105 ms

ViRP



Paraesternal de eixo curto ou via de saída do VD
Alinhar Doppler contínuo com o jato do refluxo pulmonar
Medir a velocidade de pico inicial
Considerar como critério indireto de HP: ViRP >2,2m/s

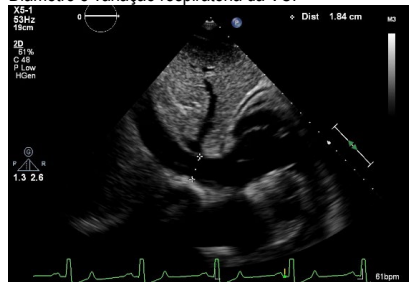
DAP



Paraesternal de eixo curto
Colocar frame no final da diástole
Medir o diâmetro pulmonar no ponto médio entre a valva pulmonar e o ponto de bifurcação (emergência dos ramos direito e esquerdo)
Considerar como critério indireto de HP: DAP >25mm

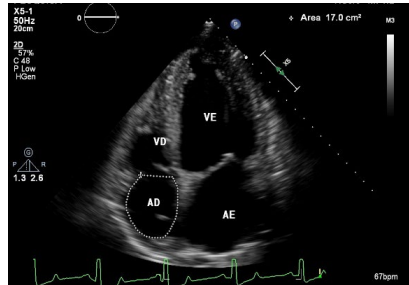
Grupo C – veia cava inferior e átrio direito

Diâmetro e variação respiratória da VCI



Subcostal
Medir o diâmetro 1-2 cm distante da junção com o AD
Medir no final da expiração
Considerar como critério indireto de HP: diâmetro >21mm com reduzida variabilidade respiratória (<50% com inspiração profunda ou <20% respiração superficial)

AAD



Apical de 4 câmaras
Medir no final da sístole ventricular (frame anterior à abertura da valva tricúspide)
Considerar como critério indireto de HP: AAD >18cm²

VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito; HP: hipertensão pulmonar; IEVE: índice de excentricidade do ventrículo esquerdo; SIV: septo interventricular; VSVD: via de saída do ventrículo direito; FC: frequência cardíaca; TA: tempo de aceleração; PmAP: pressão média da artéria pulmonar; ViRP: velocidade diastólica inicial da regurgitação pulmonar; DAP: diâmetro da artéria pulmonar; VCI: veia cava inferior; AD: átrio direito; AAD: área do átrio direito.

Estudos da última década consolidaram a importância do VD na manutenção da estabilidade hemodinâmica, demonstrando que há significativo aumento da morbimortalidade, independentemente da doença de base, ao evoluir para um estágio avançado de disfunção ventricular direita. A necessidade clínica de uma real avaliação do VD e a evolução tecnológica dos *softwares* favoreceram o estudo de inúmeros parâmetros na busca de um diagnóstico mais precoce, na tentativa de retardar a evolução natural da doença.⁹

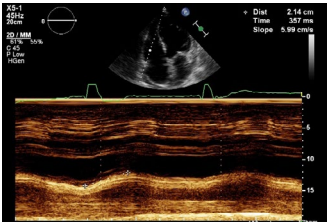
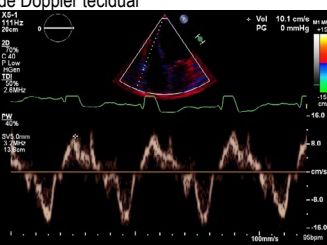
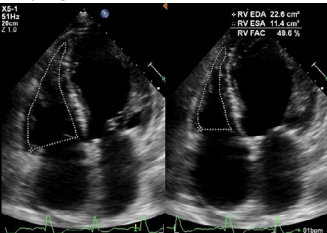
A ressonância cardíaca, padrão-ouro para análise funcional do VD, não é influenciada pelas limitações técnicas na aquisição da imagem, porém sua menor disponibilidade, a incapacidade de portabilidade, o grande tempo para realização e os custos inviabilizam sua disposição como método de primeira escolha para tal finalidade. Por outro lado, a ecocardiografia, por seu baixo custo, pela ausência de radiação e pelo baixo custo, tornou-se o método mais atrativo para avaliação inicial da função global do VD, deixando o padrão-ouro para casos selecionados.¹⁰

A ecocardiografia analisa os segmentos do VD com aquisição de múltiplas janelas ecocardiográficas, utilizando todos os recursos oferecidos pelo ultrassom (modo M, Doppler, bidimensional, tridimensional e *strain*). Os primeiros

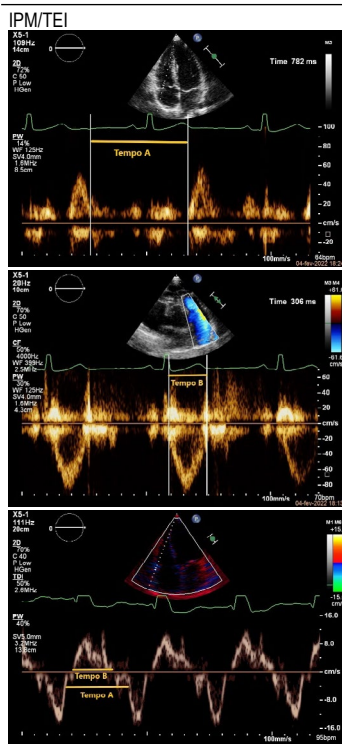
parâmetros quantitativos são derivados da ecocardiografia básica e chamados de clássicos, convencionais ou tradicionais (Tabela 4). Esses parâmetros quantitativos tentam diagnosticar alterações na função do VD numa fase mais precoce, porém são criticados por sua alta dependência dos estados de pré e pós-carga e por inferir que a avaliação de um pequeno segmento do VD possa refletir a função global de uma estrutura anatômica tão complexa. Apesar das críticas e das dificuldades técnicas, eles são utilizados na prática clínica e foram consagrados tanto pelo consenso geral de quantificação de câmaras, quanto pelo específico de quantificação de câmaras direitas. A evolução tecnológica trouxe parâmetros avançados derivados da deformação miocárdica e do tridimensional com as vantagens de avaliar o VD em mais de um segmento e de não sofrerem tanta influência das condições hemodinâmicas. A baixa disponibilidade dos *softwares* nos aparelhos para sua realização e os poucos estudos necessários para sua padronização entre os fabricantes ainda são limitações reais na prática cotidiana.^{9,11}

A presença de derrame pericárdico e as medidas dos diâmetros e espessura do ventrículo direito são parâmetros adicionais úteis na análise da gravidade da hipertensão pulmonar e sua repercussão hemodinâmica sobre as câmaras direitas (Tabela 5).

Tabela 4 – Parâmetros ecocardiográficos para análise da função ventricular direita.

Parâmetros ecocardiográficos clássicos	
TAPSE 	Técnica: - Posicionar o cursor do modo unidimensional (M) na região basal do anel tricúspide lateral no plano apical de 4 câmaras - Medir o deslocamento sistólico do anel tricúspide Vantagens: - Fácil realização - Boa correlação com dados da ressonância cardíaca Desvantagens e limitações: - Alterações segmentares regionais - Condições hemodinâmicas - Ângulo de insonação - Movimento de translação cardíaca Considerar que a medida de um segmento basal representa a função global de uma cavidade com anatomia complexa Pode estar normal em pacientes com disfunção cardíaca (hipertensão pulmonar) Pode estar reduzido em pacientes com função ventricular direita preservada (pós cirurgia cardíaca) Considerar disfunção: TAPSE <17mm
S' - TDI – velocidade sistólica do anel tricúspide de Doppler tecidual 	Técnica: - Posicionar a amostra volume Doppler tecidual na região basal do anel tricúspide lateral no plano apical de 4 câmaras - Medir o pico da velocidade sistólica da movimentação do anel tricúspide lateral Vantagens: fácil realização Desvantagens e limitações: - Dependente do ângulo de insonação - Varia muito com a movimentação global cardíaca - Depende muito do correto alinhamento (mais paralelo possível) do Doppler com a movimentação do anel tricúspide Avalia apenas o segmento basal da parede livre do VD Considerar disfunção: S' - TDI < 9,5 cm/s
MAF/FAC 	Técnica: - Plano apical de 4 câmaras – modo bidimensional - Traçar as bordas endocárdicas do VD estimando a área na sístole e diástole - Calcular o quanto houve de variação utilizando a fórmula: $MAF/FAC = 100 \times (\text{área VD na diástole} - \text{área VD na sístole}) / \text{área VD na diástole}$ Vantagens: avalia uma maior quantidade de segmentos do VD Desvantagens e limitações: - Definição das bordas endocárdicas - Não levar em conta a via de saída do VD no contexto da análise da sua função Considerar disfunção: MAF/FAC < 35 %

Como Eu Faço



Técnica:

• Doppler pulsado:

- No plano apical de 4 câmaras, posicionar a amostra de volume no topo dos folhetos da valva tricúspide e medir o tempo entre dois fluxos tricúspides (TRIV + TE + TCIV) – tempo A
- No plano do eixo curto, posicionar a amostra de volume na via de saída do VD (próximo aos folhetos da valva pulmonar) e medir o tempo de ejeção pulmonar – tempo B

• Doppler tecidual:

- No plano apical de 4 câmaras, posicionar a amostra de volume na região basal do anel tricúspide lateral
- Realizar a medida do tempo entre dois fluxos tricúspides (TRIV + TE + TCIV) – tempo A

Realizar a medida do tempo de ejeção pulmonar – tempo B

- Calculado pela divisão da soma dos tempos de contração e relaxamento isovolumétricos pelo tempo de ejeção do VD (IPM = A – B/B)

Vantagens: a técnica do Doppler tecidual utiliza um único batimento do ciclo cardíaco para aquisição dos tempos A e B

• Desvantagens e limitações:

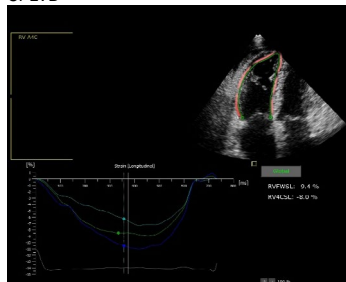
- A técnica do Doppler pulsado necessita de batimentos em momentos distintos para aquisição dos tempos A e B – pode alterar muito os resultados, principalmente se houver variabilidade da frequência cardíaca

É um índice global que avalia função sistólica e diastólica do VD (não é possível distinguir entre ambas)

Considerar disfunção: IPM/TEI > 0,43 pela técnica do Doppler pulsado e >0,55 pelo Doppler tecidual

Parâmetros ecocardiográficos avançados:

SPLVD



Strain é definido como variação de comprimento (deformação) do miocárdio ao sofrer a ação de uma força (mudança fracional de um segmento miocárdico em relação ao comprimento inicial após a ação da força de contração). O método mais utilizado é o de rastreamento dos pontos (speckle tracking) utilizando a técnica do block-matching (rastreamento da região de interesse ou kernel utilizado pelo Philips e GE) ou Optical Flow (tecnologia derivada da velocidade vetorial utilizada pela Esaote e Siemens)

Pode ser avaliado de forma global (SGVD) ou apenas da parede livre do VD (SPLVD) – este segundo é mais específico pela exclusão da análise do septo interventricular (interferência das fibras do VE)

Técnica:

Apical de 4 câmaras com imagem otimizar e focada no VD

Frame rate >50-60Hz

Visualizar o ápice do VD em todo ciclo cardíaco (solicitar apneia se necessário)

Calcular a deformação de acordo com algoritmo próprio de cada fabricante

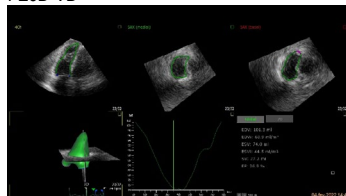
Os métodos automáticos e que utilizam inteligência artificial têm ganhado mais espaço pela sua agilidade e pela boa correlação com o método padrão-ouro

Vantagens: reprodutível e independe do ângulo de insonação e do movimento de translação

Desvantagens: não considera a VSVD, variabilidade entre fabricantes, qualidade da imagem

Considerar disfunção: SPLVD <20% correlaciona com fração de ejeção do VD reduzida

FE3D-VD



Plano apical de 4 câmaras focado no VD

Utilizar transdutor tridimensional e adquirir um volume total do VD (full volume) englobando a valva tricúspide e pulmonar

Adquirir na maior taxa de quadros (frame rate) possível – preferencialmente maior que 20Hz

Realizar reconstrução com software específico (de acordo com fabricante) para calcular volumes e fração de ejeção

Vantagens:

- Possibilita melhor avaliação anatômica (engloba todos os segmentos do VD)
- Avalia a contração longitudinal e radial do VD
- Avalia o encurtamento anteroposterior

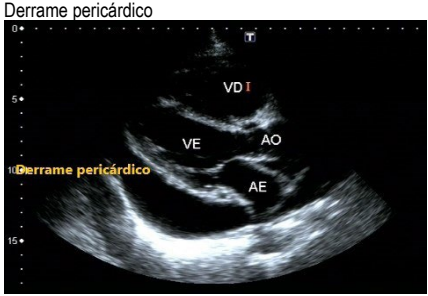
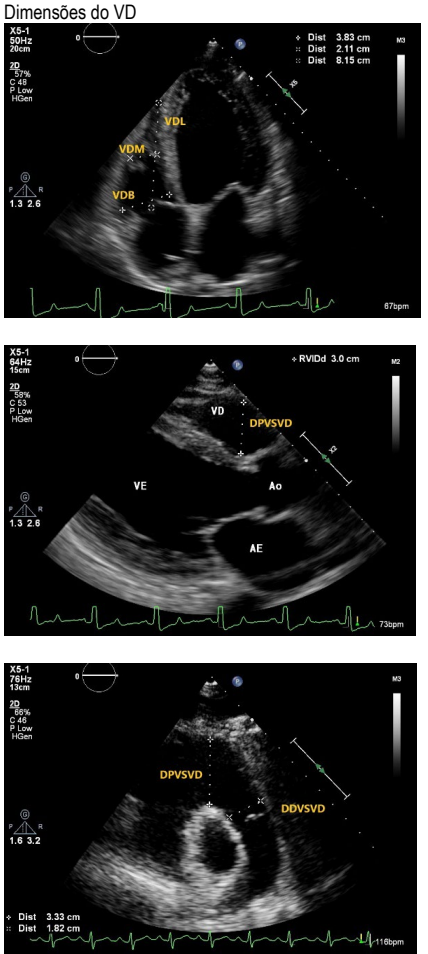
Limitações:

- Dependência dos estados de pré e pós-carga
- A imagem deve ter uma boa qualidade para reconhecimento das bordas endocárdicas
- Artefatos produzidos por arritmias
- Tempo para aquisição e processamento
- Disponibilidade (tanto do transdutor tridimensional quanto dos softwares de quantificação)

Considerar disfunção: FEVD3D <45%

TAPSE: excursão sistólica do anel tricúspide; TDI: Doppler tecidual; VD: ventrículo direito; MAF: mudança de área fracional; FAC: fracional area change; IPT: índice de performance miocárdica; TRIV: tempo de relaxamento isovolumétrico; TE: tempo de ejeção; TCIV: tempo de contração isovolumétrico; SPLVD: strain da parede livre do ventrículo direito; SGVD: strain global do ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; VSVD: via de saída do ventrículo direito; FE3D-VD: fração de ejeção do ventrículo direito pelo método tridimensional.

Tabela 5 – Parâmetros ecocardiográficos adicionais para avaliação do ventrículo direito.

Derrame pericárdico 	Relacionado com evolução natural da doença e seu prognóstico Ausência de derrame relaciona com melhor prognóstico A presença de derrame está associada à doença avançada e ao pior prognóstico
Dimensões do VD 	HP aumenta pré e pós-carga com dilatação progressiva do VD Plano de via de entrada do VD: janela apical 4 câmaras modificada para VD Visualizar ápice do VD e evitar encurtamento do VD (tecnicamente pode ser difícil pelo formato em crescente) Medir VD no final da diástole Diâmetro basal do VD (VDB) - Máximo diâmetro transversal na base do VD - Considerar aumentado: VDB >41mm Diâmetro médio do VD (VDM) - Diâmetro transversal medido ao nível dos músculos papilares do VE - Considerar aumentado: VDM >35mm Diâmetro longitudinal do BD (VDL) - Comprimento longitudinal do plano do anel tricúspide ao ápice do VD - Considerar aumentado: VDL > 83mm Plano de via de saída do VD: Diâmetro proximal da VSVD (DPVSVD): -- Medida linear realizada no final da diástole da parede anterior do VD até a junção interventricular septo-aórtica na janela para esternal de eixo longo. -- Considerar aumentado DPVSVD eixo longo >30mm -- Medida linear realizada no final da diástole da parede anterior do VD até a valva aórtica na janela para esternal de eixo curto. Considerar aumentado DPVSVD eixo curto >35mm Diâmetro distal da VSVD (DDVSVD): medida linear realizada no final da diástole justa proximal da valva pulmonar na janela para esternal de eixo curto. Considerar aumentado DDVSVD >27mm
Espessura do ventrículo direito 	HP leva e hipertrofia do ventrículo direito Metodologia: - Plano subcostal ou apical de 4 de câmaras - Medir espessura do VD pelo bidimensional ou modo M no final da diástole Local da medida: parede livre do VD abaixo do anel tricúspide (distância do plano valvar equivalente ao ponto do topo do folheto anterior completamente aberto e paralelo à parede livre) Limitações: - Medida em único ponto - Imagem em harmônica e modo M angulado pode superestimar a espessura - Dificuldade técnica se espessamento pericárdico - Considerar hipertrofia espessura > 5mm

HP: hipertensão pulmonar; VD: ventrículo direito; VDB: diâmetro basal do ventrículo direito; VDM: diâmetro médio do ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; VDL: diâmetro longitudinal do BD; DPVSVD: diâmetro proximal da via de saída do ventrículo direito; DDVSVD: diâmetro distal da via de saída do ventrículo direito.

Considerações finais

O diagnóstico de HP é feito apenas de forma invasiva pelo cateterismo cardíaco direito (PmAP > 20mmHg). O ecocardiograma é o principal exame na triagem do paciente com suspeita de HP e tem como finalidade estimar a probabilidade ecocardiográfica de ele apresentar HP e avaliar morfofuncionalmente as câmaras direitas. Ele não deve ser utilizado para graduar a gravidade da HP.

Referências

1. Hassoun PM. Pulmonary Arterial Hypertension. *N Engl J Med*. 2021 Dec 16;385(25):2361-76. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMra2000348>
2. Mandras SA, Mehta HS, Vaidya A. Pulmonary Hypertension: A Brief Guide for Clinicians. *Mayo Clin Proc*. 2020;95(9):1978-88. doi: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2020.04.039>
3. Yaghi S, Novikov A, Trandafirescu T. Clinical update on pulmonary hypertension. *J Invest Med*. 2020;68(4):821-7. doi: <https://doi.org/10.1136/jim-2020-001291>
4. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al.; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2016;37(1):67-119. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv317>
5. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Denton CP, Gatzoulis MA, Krowka M, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2019;53(1):1801913. doi: <https://doi.org/10.1183/13993003.01913-2018>
6. Augustine DX, Coates-Bradshaw LD, Willis J, Harkness A, Ring L, Grapsa J, et al. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension: a guideline protocol from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract*. 2018;5(3):G11-G24. doi: <https://doi.org/10.1530/ERP-17-0071>. PMID: 30012832
7. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran

Contribuição dos autores

redação do manuscrito: Masson-Silva JB; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Silva-Júnior CG.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

- K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(7):685-713; quiz 786-8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010>
8. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
9. Vijjiac A, Onciul S, Guzu C, Scarlatescu A, Petre I, Zamfir D, et al. Forgotten No More-The Role of Right Ventricular Dysfunction in Heart Failure with Reduced Ejection Fraction: An Echocardiographic Perspective. *Diagnostics (Basel)*. 2021;11(3):548. doi: <https://doi.org/10.3390/diagnostics11030548>
10. Evaldsson AW, Lindholm A, Jumatate R, Ingvarsson A, Smith CJ, Waktare J, et al. Right ventricular function parameters in pulmonary hypertension: echocardiography vs. cardiac magnetic resonance. *BMC Cardiovasc Disord*. 2020;20(1):259. doi: <https://doi.org/10.1186/s12872-020-01548-4>
11. Brugger N, Lichtblau M, Maeder M, Muller H, Pellaton C, Yerly P, Swiss Society For Pulmonary Hypertension Ssph. Two-dimensional transthoracic echocardiography at rest for the diagnosis, screening and management of pulmonary hypertension. *Swiss Med Wkly*. 2021;151:w20486. doi: <https://doi.org/10.4414/smw.2021.20486>

Como Eu Faço Diagnóstico e Seguimento Ecocardiográfico nas Distrofias Musculares

My approach to diagnosis of and echocardiographic follow-up for muscular dystrophies

Raphael Henrique Déa Cirino¹, Renata Dal-Prá Ducci²

Serviço de Cardiologia, Departamento de Clínica Médica, Hospital de Clínicas, Universidade Federal do Paraná,¹ Curitiba, PR; Serviço de Doenças Neuromusculares, Departamento de Clínica Médica, Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná,² Curitiba, PR, Brasil.

Introdução

As distrofias musculares (DM) são um grupo de doenças heterogêneas, determinadas geneticamente e caracterizadas por atrofia e fraqueza muscular progressivas. Mutações em genes que codificam proteínas da fibra muscular são responsáveis pelo desenvolvimento das DM. Existem diversos tipos de DM, a depender da proteína deficiente, cada qual com sua história natural e suas manifestações clínicas características. Assim como os demais aspectos clínicos, o acometimento cardíaco também é bastante variável.^{1,2}

Neste trabalho, revisamos os aspectos mais importantes do seguimento clínico-ecocardiográfico das DM mais frequentemente associadas à cardiomiopatia, dentre elas as distrofinopatias, as DM de cintura (DMC), as distrofias miotônicas e a DM de Emery-Dreifuss (EDMD).

Aspectos gerais relacionados ao diagnóstico clínico e ecocardiográfico das distrofias musculares

O diagnóstico clínico é realizado considerando a evolução dos sintomas e a história familiar, e, na maioria dos casos, o estudo genético e/ou a análise imunoistoquímica confirmam o diagnóstico e auxiliam na classificação da DM (Tabela 1).^{1,2}

Os sintomas e sinais relacionados à cardiomiopatia habitualmente estão ausentes nesses pacientes devido à limitação funcional causada pela fraqueza muscular. Nesse contexto, a ecocardiografia é ferramenta essencial no manejo das DM, pois, além de ser amplamente disponível e apresentar baixo custo, ela permite avaliação cardíaca anatômico-funcional e detecção de alterações pré-clínicas.³

O aumento da sobrevida dos pacientes com alguns tipos de DM, devido ao desenvolvimento de novas terapias específicas, fez com que as complicações cardíacas surgissem como principal causa de morbimortalidade e, por esse motivo, a detecção de alterações cardíacas e a introdução de terapia direcionada à cardiomiopatia precocemente tornaram-se imprescindíveis.^{3,4}

Palavras-chave

Distrofias musculares; Cardiomiopatia dilatada; Ecocardiografia.

Correspondência: Raphael Henrique Déa Cirino •

Rua Herculano Carlos Franco de Souza, 550, apto. 204-A, Água Verde.

CEP 80240-290 – Curitiba, PR, Brasil.

E-mail: rapha_cirino@yahoo.com.br

Artigo recebido em 13/2/2022; revisado em 14/2/2022; aceito em 16/2/2022.

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc292

Manifestações cardíacas e achados ecocardiográficos das distrofinopatias

A DM de Duchenne, doença neuromuscular mais comum da infância, reflete o espectro mais grave das distrofinopatias, que compreendem também a DM de Becker e as carreadoras assintomáticas da mutação no gene *DMD*.⁴ As manifestações clínicas cardíacas, caracterizadas por cardiomiopatia dilatada (CMD) e suas complicações, podem ocorrer em qualquer um dos espectros das distrofinopatias, sem correlação com a gravidade do comprometimento muscular periférico.^{4,5}

Nos últimos anos, tem-se questionado o papel da ecocardiografia na avaliação das distrofinopatias, pois alguns estudos demonstram superioridade da ressonância magnética cardíaca (RMC).⁶ Apesar disso e considerando as limitações inerentes à RMC, a ecocardiografia mantém seu valor na avaliação rotineira desses pacientes, visto que é amplamente disponível, apresenta baixo custo e é isenta de efeitos adversos graves.^{7,8} Estudos comparando a ecocardiografia com a RMC mostram que os parâmetros ecocardiográficos para avaliar a função sistólica do ventrículo esquerdo (VE) com melhor correlação com a RMC são o encurtamento percentual do VE^{6,9} e a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) pelo método área-comprimento.⁶

Os achados ecocardiográficos típicos são a dilatação e a disfunção sistólica do VE, que definem o fenótipo de CMD^{4,5} (Figura 1). Alterações características das distrofinopatias são as alterações segmentares de contratilidade, com predileção pelo acometimento da parede ínfero-lateral do VE.^{4,5} O *strain* miocárdico avaliado pela técnica de *speckle tracking* também demonstra alterações em relação a indivíduos saudáveis, com redução do *strain* longitudinal global (SLG)^{4,7,10,11} (Figuras 2 e 3), do *strain* circunferencial global^{7,11} e do *strain* radial global, especialmente das paredes inferior, ínfero-lateral, anterolateral e anterior, principalmente de seus segmentos basais.^{7,11} Um estudo demonstra também redução do *strain* miocárdico tridimensional, seja ele no eixo longitudinal, circunferencial ou radial.¹² Metanálise recente determinou que o parâmetro ecocardiográfico mais estudado e com maior confiabilidade para a detecção de disfunção sistólica precoce do VE é o SLG,¹³ que pode apresentar alteração em até 50% dos pacientes com DMD e FEVE normal.⁸ Em relação à disfunção diastólica do VE, pacientes com DMD apresentam menores valores das ondas *e'* septal e lateral, além de maiores relações *E/e'*, se comparados aos controles,¹¹ mas não preenchem critérios ecocardiográficos para disfunção diastólica do VE significativa. As câmaras direitas, em geral, são preservadas.⁷



Como Eu Faço

Tabela 1 - Aspectos Genéticos, Patogênese e Achados Ecocardiográficos Típicos das Distrofias Musculares mais Frequentemente Associadas à Cardiomiopatia.

	Classificação	Herança	Gene	Patogênese	Manifestações Clínicas Não Cardíacas	Achados Ecocardiográficos Típicos
Distrofinopatias	Distrofia Muscular de Duchenne	Recessiva ligada ao X	DMD	Deficiência total de distrofina	Atraso na aquisição da marcha Fraqueza muscular proximal de membros inferiores de início antes dos 5 anos e rápida evolução para perda da deambulação (geralmente antes dos 12 anos) Fraqueza muscular da cintura escapular	Dilatação do VE Disfunção sistólica do VE Predileção pelo acometimento da parede infero-lateral do VE Redução do SLG, especialmente dos segmentos basais das paredes inferior, infero-lateral, ântero-lateral e anterior
	Distrofia Muscular de Becker	Recessiva ligada ao X	DMD	Deficiência parcial de distrofina	Semelhante à DMD, mas com início ao redor dos 10 anos e progressão mais lenta	
Distrofias Miotônicas	Tipo 1	Autossômica dominante	DMPK	Expansão de repetições CTG	Fraqueza muscular de predomínio distal associada à fraqueza da musculatura facial, com ptose palpebral e fenômeno miotônico Manifestações sistêmicas: catarata, resistência insulínica, falência gonadal e calvície. Pode iniciar ao nascimento (congenita), na infância ou na vida adulta	Disfunção sistólica do VE Redução do SLG, especialmente do strain longitudinal apical Disfunção diastólica do VE com AE normal Prolapso da valva mitral Derrame pericárdico
	Tipo 2	Autossômica dominante	CNBP/ZNF9	Expansão de repetições CCTG	Fraqueza muscular de predomínio proximal Sintomas menos intensos e com evolução mais lenta do que na distrofia miotônica do tipo 1. Não inicia na infância	
Distrofias Musculares de Cinturas	Laminopatia (LGMD1)	Autossômica dominante	LMNA	Deficiência de lâmina A/C		
	Sarcoglicanopatias (LGMD2C-F)	Autossômica recessiva	SGCG SGCA SGCB SGCD	Deficiência de beta-sarcoglicana/gama-sarcoglicana	Fraqueza muscular de cintura escapular e pélvica de início durante a infância até a quarta década de vida	Dilatação do VE Disfunção sistólica do VE Disfunção diastólica do VE
	Fukutinopatia (LGMD2I)	Autossômica recessiva	FKRP	Deficiência de proteína relacionada à fukutina		
Distrofia Muscular de Emery-Dreifuss	Tipo 1	Recessiva ligada ao X	EMD/FHL1	Deficiência de emerina/FHL1	Fraqueza muscular de distribuição úmero-peroneal associada a contraturas articulares precoces e proeminentes (extensão do pescoço, flexão do cotovelo e de tornozelos) com início na infância	Predomínio de dilatação biatrial sobre dilatação do VE Atrial standstill e aumento do risco cardioembólico Disfunção sistólica do VE Disfunção diastólica do VE
	Tipo 2	Autossômica dominante/recessiva	LMNA	Deficiência de lamina A/C		

CNBP/ZNF9: Cellular Nucleic Acid-binding Protein/Zinc Finger Protein 9; CTG: Citosina-Timina-Guanina; DMD: Duchenne Muscular Dystrophy; DMPK: Myotonic Dystrophy Protein Kinase; FHL1: Four And A Half LIM Domains 1; FKRP: Fukutin Related Protein LGMD: Limb-girdle Muscular Dystrophy; SLG: Strain longitudinal global; SNC: Sistema Nervoso Central.

Recomendam-se eletrocardiograma (ECG) e ecocardiograma transtorácico ao diagnóstico e a cada 2 anos antes dos 10 anos de idade e, após, anualmente.^{4,5} Deve-se sempre considerar a RMc, especialmente em pacientes mais velhos e com pior qualidade de imagem ecocardiográfica, sendo que muitos advogam a realização da RMc anualmente, principalmente naqueles pacientes que já apresentam cardiomiopatia relacionada às distrofinopatias.^{4,6}

Manifestações cardíacas e achados ecocardiográficos das distrofias miotônicas

As distrofias miotônicas são as DM hereditárias mais comuns do adulto e caracterizadas por um acometimento multissistêmico.^{14,15} As manifestações cardíacas mais características são as arritmias, incluindo distúrbios de condução, taquiarritmias atriais e ventriculares e morte súbita

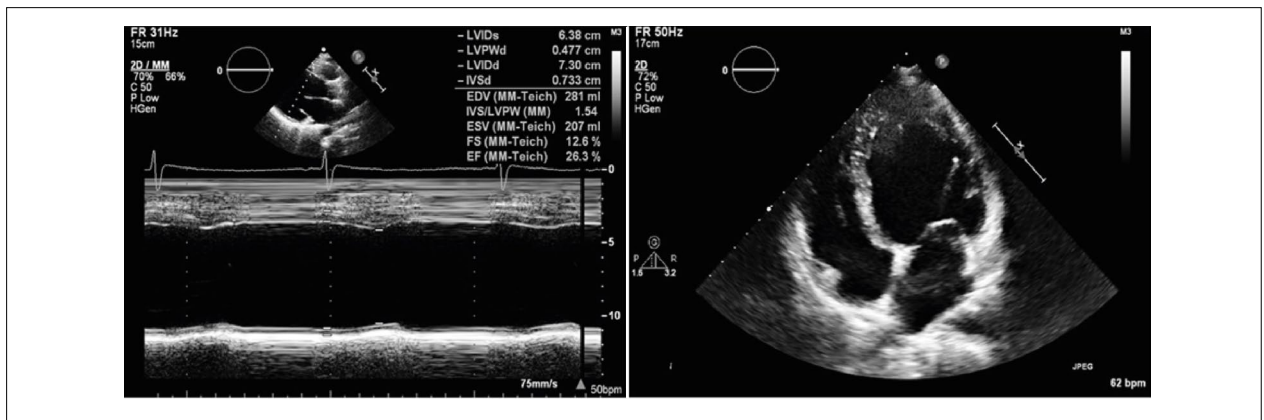


Figura 1 – Fenótipo de cardiomiopatia dilatada em paciente deambulante de 15 anos com DM de Becker.

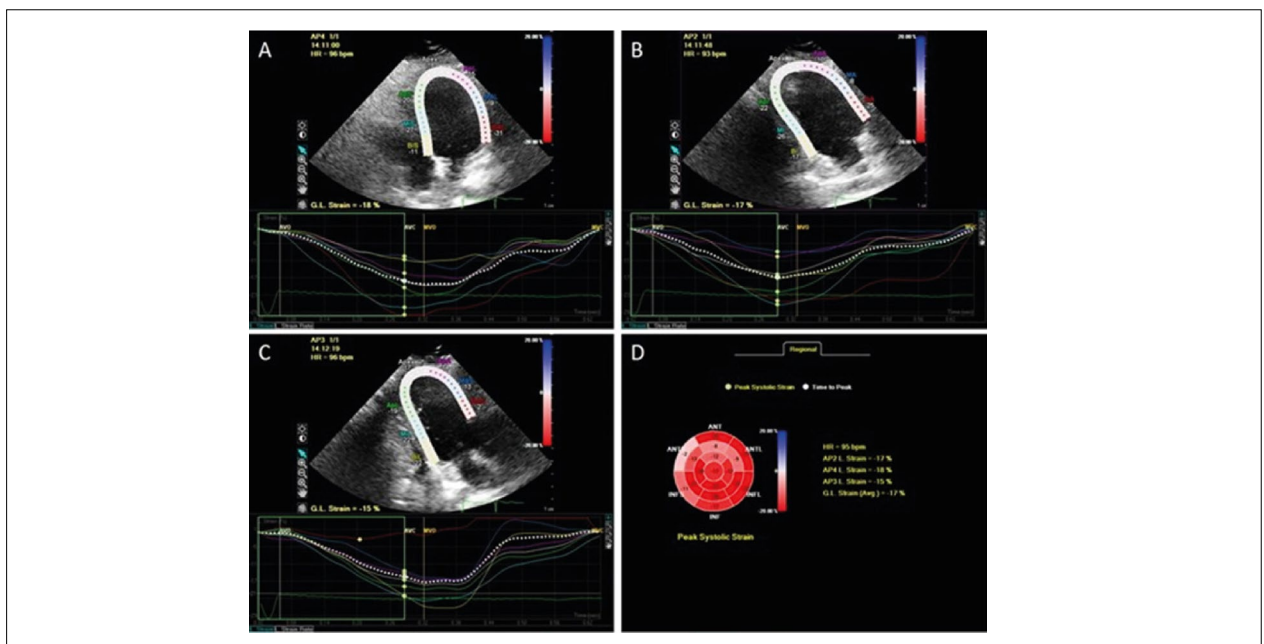


Figura 2 – Análise do strain longitudinal do ventrículo esquerdo nas incidências apicais de quatro (A), duas (B) e três (C) câmaras, e do strain longitudinal global do ventrículo esquerdo (D) de um paciente com distrofia muscular de Duchenne com fração de ejeção do ventrículo esquerdo normal e strain longitudinal global alterado (strain longitudinal global de -17%).

cardíaca e, menos frequentemente, apresentam-se como CMD.^{14,16} Essas complicações são mais comuns no tipo 1 do que no tipo 2,^{1,15,17} sendo responsáveis por cerca de 30% das mortes na distrofia miotônica do tipo 1.¹⁴

As alterações ecocardiográficas são variáveis, podendo ocorrer dilatação, disfunção sistólica e hipertrabeculação do VE; hipertrofia e disfunção diastólica do VE e prolapso da valva mitral.¹⁴ Podem ser observados também esclerose valvar mitral, aórtica e tricúspide, além de derrame pericárdico.^{14,15} A prevalência de disfunção sistólica do VE é de 13,8% na distrofia miotônica do tipo 1.¹⁸ A presença e a gravidade da disfunção sistólica do VE auxiliam na decisão de implante de dispositivos intracardíacos, como marca-passo e cardiodesfibrilador implantável, pois são

preditores de distúrbios de condução e taquiarritmias graves.¹⁴ O SLG do VE é o parâmetro mais confiável para a detecção precoce de disfunção sistólica, sendo a redução do *strain* longitudinal apical o achado mais característico.¹⁹

Na nossa prática, devido à escassez de sintomas, à elevada prevalência de alterações eletrocardiográficas e ecocardiográficas subclínicas e ao pior prognóstico conferido por essas alterações, recomendamos avaliação no momento do diagnóstico, seguida por rotina anual com ECG, Holter 24 horas e ecocardiograma transtorácico, além de considerar precocemente prevenção primária com implante de dispositivos intracardíacos, como marca-passo e cardiodesfibrilador implantável.^{17,19}

Como Eu Faço

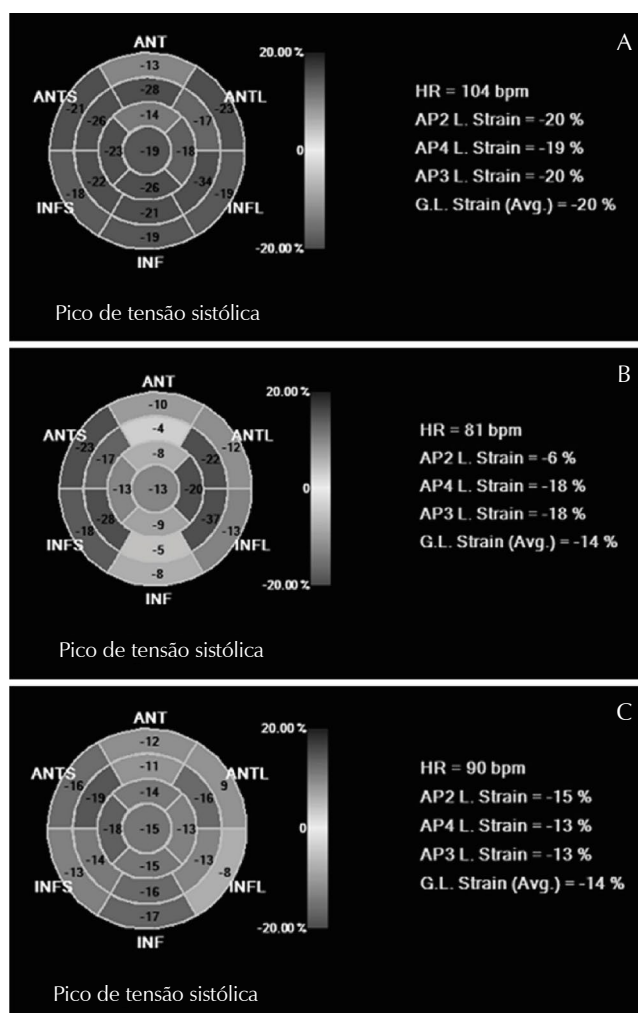


Figura 3 – Avaliação do strain longitudinal global de três pacientes com distrofia muscular de Duchenne: (A) paciente do sexo masculino, 10 anos, início dos sintomas há 5 anos, deambulante, função sistólica do ventrículo esquerdo preservada, fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 65% e strain longitudinal global de -20%; (B) paciente do sexo masculino, 12 anos, início dos sintomas há 10 anos, cadeirante, disfunção sistólica precoce do ventrículo esquerdo, fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 58% e strain longitudinal global de -14%; e (C) paciente do sexo masculino, 17 anos, início dos sintomas há 15 anos, cadeirante, disfunção sistólica franca do ventrículo esquerdo, fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 34% e strain longitudinal global de -14%.

Manifestações cardíacas e achados ecocardiográficos das distrofias musculares de cinturas

As DMC são um grupo de doenças caracterizadas por atrofia e fraqueza muscular da cintura pélvica e escapular.^{1,16,17} As DMC mais frequentemente associadas à cardiomiopatia são laminopatias (LGMD1B), sarcoglicanopatias (LGMD2C-F) e fukutinopatia (LGMD2I).^{1,17,20} As manifestações clínicas cardíacas são semelhantes àsquelas de outras DM, incluindo CMD, arritmias cardíacas e morte súbita cardíaca.^{1,17}

O padrão ecocardiográfico mais característico é o de CMD, com dilatação e disfunção sistólica e diastólica do VE,²⁰ sendo que FEVE <50% ocorre em cerca de 80%, 50% e 39 a 45% dos pacientes com LGMD2E (beta-sarcoglicanopatia), LGMD2C (gama-sarcoglicanopatia) e LGMD2I, respectivamente.^{17,21-23}

As recomendações quanto à periodicidade da avaliação ecocardiográfica nas DMC são baseadas em consensos de especialistas.¹⁷ Na nossa prática, realizamos ECG e ecocardiograma transtorácico no diagnóstico e, após, anualmente. Estudos são necessários para investigar os benefícios da avaliação do strain miocárdico e de outras técnicas ecocardiográficas recentes nas DMC.

Manifestações cardíacas e achados ecocardiográficos na distrofia muscular de Emery-Dreifuss

A EDMD é uma doença rara, caracterizada pela elevada frequência de acometimento cardíaco, habitualmente se manifestando como arritmias supraventriculares e ventriculares, distúrbios de condução, dilatação de câmaras e disfunção sistólica.^{1,2,16,24,25}

Os achados ecocardiográficos mais frequentemente encontrados em pacientes com EDMD caracterizam o fenótipo de CMD, com dilatação e disfunção sistólica do VE, disfunção diastólica do VE e aumento biatrial.^{1,2,25} *Atrial standstill* e aumento do risco de fenômenos embólicos também podem ocorrer.¹⁶ Marchel et al. demonstraram que, em pacientes com EDMD e mediana de idade de 43 anos, até 41% apresentam dilatação do VE e 32% FEVE inferior a 50%. Aumentos biatriais estão presentes em mais de dois terços dos casos e predominam sobre a dilatação ventricular. As alterações ecocardiográficas foram semelhantes entre EDMD dos tipos 1 e 2, apesar de classicamente as mutações do gene *LMNA* estarem mais frequentemente associadas à CMD, insuficiência cardíaca e morte súbita cardíaca, independente da presença ou não de envolvimento da musculatura esquelética periférica.²⁴

A periodicidade da avaliação ecocardiográfica não está bem estabelecida, mas, na nossa prática clínica, recomendamos

ECG, Holter 24 horas e ecocardiograma transtorácico no diagnóstico e, após, anualmente. A literatura é escassa em relação ao uso de novas técnicas ecocardiográficas, como o *strain* miocárdico, na EDMD. Devido ao elevado risco de distúrbios de condução, arritmias ventriculares e morte súbita cardíaca associado à EDMD, o rastreamento cardíaco de familiares de primeiro grau e portadoras assintomáticas deve ser realizado rotineiramente. Pelo mesmo motivo, cardiodesfibrilador implantável como prevenção primária deve ser considerado na EDMD do tipo 2.¹⁷

Contribuição dos autores

Redação e revisão crítica do manuscrito: Cirino RHD e Ducci RD.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

- Hermans MC, Pinto YM, Merkies IS, Die-Smulders CE, Crijns HJ, Faber CG. Hereditary muscular dystrophies and the heart. *Neuromuscul Disord*. 2010;20(8):479-92. doi: <https://doi.org/10.1016/j.nmd.2010.04.008>
- Badila E, Lungu II, Grumezescu AM, Udriste AS. Diagnosis of cardiac abnormalities in muscular dystrophies. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(5):488. doi: <https://doi.org/10.3390/medicina57050488>
- Cirino RH, Scola RH, Ducci RD, Camarozano AC, Kay CS, Lorenzoni PJ, et al. Predictors of early left ventricular systolic dysfunction in duchenne muscular dystrophy patients. *Muscle Nerve*. 2018 Feb 14. doi: <https://doi.org/10.1002/mus.26102>
- Power LC, O'Grady GL, Hornung TS, Jefferies C, Gusso S, Hofman PL. Imaging the heart to detect cardiomyopathy in Duchenne muscular dystrophy: A review. *Neuromuscul Disord*. 2018;28(9):717-730. doi: <https://doi.org/10.1016/j.nmd.2018.05.011>
- Kamdar F, Garry DJ. Dystrophin-deficient cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(21):2533-46. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.02.081>
- Soslow JH, Xu M, Slaughter JC, Stanley M, Crum K, Markham LW, et al. Evaluation of echocardiographic measures of left ventricular function in patients with Duchenne muscular dystrophy: assessment of reproducibility and comparison to cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(10):983-991. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.07.001>
- Amedro P, Vincenti M, Villeon GD, Lavastre K, Barrea C, Guillaumont S, et al. Speckle-tracking echocardiography in children with Duchenne muscular dystrophy: a prospective multicenter controlled cross-sectional study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019;32(3):412-422. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2018.10.017>
- Cirino RH, Scola RH, Ducci RD, Camarozano AC, Kay CS, Lorenzoni PJ, et al. Evaluation of left-sided heart chambers with novel echocardiographic techniques in men With Duchenne or Becker muscular dystrophy. *Am J Cardiol*. 2019;123(6):972-978. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.12.011>
- Spurney CF, McCaffrey FM, Cnaan A, Morgenroth LP, Ghelani SJ, Gordish-Dressman H, et al. Feasibility and reproducibility of echocardiographic measures in children with muscular dystrophies. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(8):999-1008. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2015.03.003>
- Taqatqa A, Bokowski J, Al-Kubaisi M, Khalil A, Miranda C, Alaksham H, et al. The use of speckle tracking echocardiography for early detection of myocardial dysfunction in patients with Duchenne muscular dystrophy. *Pediatr Cardiol*. 2016;37(8):1422-1428. doi: <https://doi.org/10.1007/s00246-016-1451-2>
- Cho M, Lee J, Lee J, Shin YB. Evaluation of early left ventricular dysfunction in patients with Duchenne muscular dystrophy using two-dimensional speckle tracking echocardiography and tissue Doppler imaging. *Pediatr Cardiol*. 2018;39(8):1614-1619. doi: <https://doi.org/10.1007/s00246-018-1938-0>
- Yu H, Xia B, Liu X, Han C, Chen W, Li Z. Initial application of three-dimensional speckle-tracking echocardiography to detect subclinical left ventricular dysfunction and stratify cardiomyopathy associated with Duchenne muscular dystrophy in children. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2019;35(1):67-76. doi: <https://doi.org/10.1007/s10554-018-1436-8>
- Song G, Zhang J, Wang X, Zhang X, Sun F, Yu X. Usefulness of speckle-tracking echocardiography for early detection in children with Duchenne muscular dystrophy: a meta-analysis and trial sequential analysis. *Cardiovasc Ultrasound*. 2020;18(1):26. doi: <https://doi.org/10.1186/s12947-020-00209-y>
- Lau JK, Sy RW, Corbett A, Kritharides L. Myotonic dystrophy and the heart: A systematic review of evaluation and management. *Int J Cardiol*. 2015;184:600-608. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.03.069>
- Peric S, Bjelica B, Aleksic K, Kovacevic M, Cvitan E, Stojmenovic GM, et al. Heart involvement in patients with myotonic dystrophy type 2. *Acta Neurol Belg*. 2019;119(1):77-82. doi: <https://doi.org/10.1007/s13760-018-1052-3>
- Arbustini E, Di Toro A, Giuliani L, Favalli V, Narula N, Grasso M. Cardiac phenotypes in hereditary muscle disorders. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(20):2485-2506. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.2182>
- 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: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000526>
- Russo V, Sperlongano S, Gallinoro E, Rago A, Papa AA, Golino P, et al. Prevalence of left ventricular systolic dysfunction in myotonic dystrophy type 1: a systematic review. *J Card Fail*. 2020;26(10):849-856. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2019.07.548>
- Garcia R, Labarre Q, Degand B, Ingrand P, Gal FL, Bonnet B, et al. Apical left ventricular myocardial dysfunction is an early feature of cardiac involvement in myotonic dystrophy type 1. *Echocardiography*. 2017;34(2):184-190. doi: <https://doi.org/10.1111/echo.13426>
- Van Westrum SM, Dekker LR, Voogt WC, Wilde AA, Ginjaar IB, Visser M, et al. Cardiac involvement in Dutch patients with sarcoglycanopathy: a cross-sectional cohort and follow-up study. *Muscle Nerve*. 2014;50(6):909-13. doi: <https://doi.org/10.1002/mus.24233>

Como Eu Faço

- Petri H, Sveen ML, Thune JJ, Vissing C, Dahlqvist JR, Witting N, et al. Progression of cardiac involvement in patients with limb-girdle type 2 and Becker muscular dystrophies: a 9-year follow-up study. *Int J Cardiol.* 2015. Mar 1;182:403-11. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.12.090>
- Fayssol A, Nardi O, Annane D, Orlikowski D. Left ventricular function in alpha-sarcoglycanopathy and gamma-sarcoglycanopathy. *Acta Neurol Belg.* 2014;114(4):257-9. doi: <https://doi.org/10.1007/s13760-013-0276-5>
- Libell EM, Richardson JA, Lutz KL, Ng BY, Mockler SR, Laubscher KM, et al. Cardiomyopathy in limb girdle muscular dystrophy R9, FKRP related. *Muscle Nerve.* 2020;62(5):626-632. doi: <https://doi.org/10.1002/mus.27052>
- Marchel M, Madej-Pilarczyk A, Tyminska A, Steckiewicz R, Kochanowski J, Wysinska J, et al. Echocardiographic features of cardiomyopathy in Emery-Dreifuss muscular dystrophy. *Cardiol Res Pract.* 2021;2021:8812044. doi: <https://doi.org/10.1155/2021/8812044>
- Wang S, Daoquan P. Cardiac involvement in Emery-Dreifuss muscular dystrophy and related management strategies. *Int Heart J.* 2019;60(1):12-18. doi: <https://doi.org/10.1536/ihj.17-604>

Excursão Sistólica do Anel Tricúspide e do Anel Mitral: Correlação com Função Diastólica Ventricular Esquerda

Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion and Mitral Annular Systolic Excursion: Correlation with Left Ventricular Diastolic Function

André Américo Bedenko Martins¹, Leonardo Yoshida Osaku¹, Ana Cristina Camarozano¹, Cintia Rocha Fortes de Sá¹, Daniela de Castro Carmo¹, Jerônimo Antonio Fortunato¹, Rubens Zenóbio Darwich¹, Liz Andréa Villela Baroncini¹

Hospital da Cruz Vermelha,¹ Curitiba, PR, Brasil.

Resumo

Introdução: A excursão sistólica do anel tricúspide e a do anel mitral são parâmetros utilizados para se avaliar a função contrátil do ventrículo direito e do ventrículo esquerdo, respectivamente. Pouco se conhece sobre sua relação com a função diastólica ventricular esquerda.

Objetivo: Avaliar se os valores de excursão sistólica do anel tricúspide e do anel mitral se correlacionam com parâmetros utilizados na avaliação da função diastólica ventricular esquerda.

Métodos: Estudo observacional transversal. Foram selecionados 219 indivíduos, sendo 116 mulheres, com função sistólica preservada de ambos os ventrículos. As análises foram feitas separadamente para os sexos masculino e feminino, por meio dos coeficientes de correlação de Pearson e de Sperman. Foram obtidos: excursão sistólica do anel tricúspide, excursão sistólica do anel mitral, volumes atriais e medidas relacionadas à avaliação da função diastólica do ventrículo esquerdo ao ecocardiograma transtorácico.

Resultados: No sexo feminino, a excursão sistólica do anel mitral se correlacionou positivamente com o e' lateral (coeficiente de correlação de Sperman de 0,22; $p=0,016$) e a excursão sistólica do anel tricúspide se correlacionou positivamente com a relação E/A (coeficiente de correlação de Sperman de 0,23, $p=0,037$), com o e' lateral (coeficiente de correlação de Sperman de 0,28; $p=0,012$), com o e' septal (coeficiente de correlação de Sperman de 0,28; $p=0,012$) e negativamente com a relação E/e' (coeficiente de correlação de Pearson de -0,27; $p=0,018$) e onda A (coeficiente de correlação de Pearson de -0,29; $p=0,009$). No sexo masculino, apenas a excursão sistólica do anel mitral se correlacionou positivamente com a onda E (coeficiente de correlação de Pearson de 0,21; $p=0,037$), e' lateral (coeficiente de correlação de Sperman de 0,34; $p<0,001$) e e' septal (coeficiente de correlação de Sperman de 0,26; $p=0,008$). Não houve correlação entre excursão sistólica do anel mitral e do anel tricúspide e volumes atriais. A presença de hipertensão arterial sistêmica e diabetes melito influenciou nos valores de excursão sistólica do anel tricúspide e do anel mitral correlacionados a ondas E e A, relação E/A, ondas e' septal e lateral e relação E/e'.

Conclusão: No presente estudo, os valores da excursão sistólica do anel mitral e do anel tricúspide apresentaram correlação significativa com algumas variáveis da função diastólica ventricular esquerda com maior evidência no sexo feminino.

Palavras-chave: Ecocardiografia; Ventricúlos do coração; Função ventricular.

Abstract

Introduction: Tricuspid annular plane systolic excursion and mitral annular systolic excursion are parameters used to assess the systolic function of the right ventricle and left ventricle, respectively. Little is known about its relationship with left ventricular diastolic function.

Objective: To assess whether the values of mitral annular systolic excursion and tricuspid annular plane systolic excursion correlate with parameters used in the evaluation of left ventricular diastolic function.

Method: Observational cross-sectional study. Two hundred nine individuals were selected, 116 women, with both ventricles normal systolic function. The analyzes were performed for men and women, through Pearson correlation coefficient and Sperman correlation coefficient. Tricuspid annular plane systolic excursion, mitral annular systolic excursion, atrial volumes and left ventricular diastolic function parameters on transthoracic echocardiogram were obtained.

Correspondência: Liz Andréa Villela Baroncini •

E-mail: lizandreabaroncini@hotmail.com

Artigo recebido em 22/8/2021; revisado em 9/11/2021; aceito em 22/2/2022

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc245



Results: In women, mitral annular systolic excursion was positively correlated with lateral e' (Sperman correlation coefficient of 0.22; $p=0.016$) and tricuspid annular plane systolic excursion was positively correlated with E/A ratio (Sperman correlation coefficient of 0.23; $p=0.037$), lateral e' (Sperman correlation coefficient of 0.28; $p=0.012$), and septal e' (Sperman correlation coefficient of 0.28; $p=0.012$), and negatively with the E/e' ratio (Pearson correlation coefficient of -0.27; $p=0.018$), and A wave (Pearson correlation coefficient of -0.29; $p=0.009$). In men, only mitral annular systolic excursion correlated positively with E wave (Pearson correlation coefficient of 0.21; $p=0.037$), lateral e' (Sperman correlation coefficient of 0.34; $p<0.001$) and the septal e' (Sperman correlation coefficient of 0.26; $p=0.008$). There was no correlation between mitral annular systolic excursion and tricuspid annular plane systolic excursion and atrial volumes. Hypertension and diabetes mellitus influenced tricuspid annular plane systolic excursion and mitral annular systolic excursion values correlated to E and A waves, E/A ratio, septal and lateral e' waves, and E/e' ratio.

Conclusion: In the present study, mitral annular systolic excursion and tricuspid annular plane systolic excursion values showed a significant correlation with some parameters of left ventricular diastolic function, with stronger evidence on female sex.

Keywords: Cardiac function; Cardiovascular disease; COVID-19; Echocardiography; SARS-CoV-2

Introdução

O ciclo cardíaco engloba várias fases e corresponde a movimentos interdependentes entre as diversas estruturas cardíacas que determinam sua eficiência. Sua análise não é possível de forma rápida e precisa.¹ Assim, a avaliação cardíaca pelo ecocardiograma transtorácico se baseia na aquisição de imagens estáticas e dinâmicas associadas a mensurações e comparações com valores predeterminados em estudos uni e multicêntricos e dispostos em tabelas as quais definem sua normalidade.^{1,2}

Particularmente, dois valores chamam a atenção, devido à sua correlação e dependência entre as estruturas cardíacas. São eles: a excursão sistólica do anel tricúspide (TAPSE) e a excursão sistólica do anel mitral (MAPSE). Ambas correspondem a um dos parâmetros utilizados para se avaliar a função contrátil do ventrículo direito (VD) e do esquerdo (VE), respectivamente.^{3,4} TAPSE e MAPSE são avaliadas na janela apical de quatro câmaras, colocando-se o modo M no ânulo lateral tricúspide ou mitral, respectivamente, e medindo a distância do ponto mais baixo atingido pelo anel até o ponto mais alto⁵ (Figura 1). Essas duas medidas podem sofrer interferência da angulação do modo M com as demais estruturas cardíacas adjacentes, principalmente os átrios esquerdo e direito.^{6,7}

Sabe-se que o desempenho miocárdico está diretamente relacionado à arquitetura ventricular. As fibras miocárdicas circunferenciais e longitudinais, além de favorecerem a sístole e a diástole, por meio do encurtamento/alargamento, também favorecem o deslocamento dos anéis mitral e tricúspide no ciclo cardíaco.^{8,9} Toda disfunção, seja sistólica ou diastólica, teoricamente alteraria esses movimentos, os quais poderiam ser avaliados quantitativamente pela medida da MAPSE e da TAPSE. Artigos prévios já confirmaram a relação da MAPSE com a função sistólica do VE,⁵ inclusive com sensibilidade semelhante ao *strain* longitudinal,⁸ porém, ainda pouco se conhece sobre sua relação com a função diastólica ventricular esquerda. O mesmo é verdadeiro para relação a TAPSE.^{3,4}

O objetivo do presente estudo foi avaliar se os valores de MAPSE e TAPSE se correlacionam com parâmetros utilizados na avaliação da função diastólica do VE e se existe diferença entre os sexos no comportamento dessas variáveis.^{10,12}

Métodos

População estudada

Estudo observacional, transversal. Foram selecionados 219 pacientes, sendo 116 do sexo feminino (53%), provenientes do ambulatório de Cardiologia do Hospital

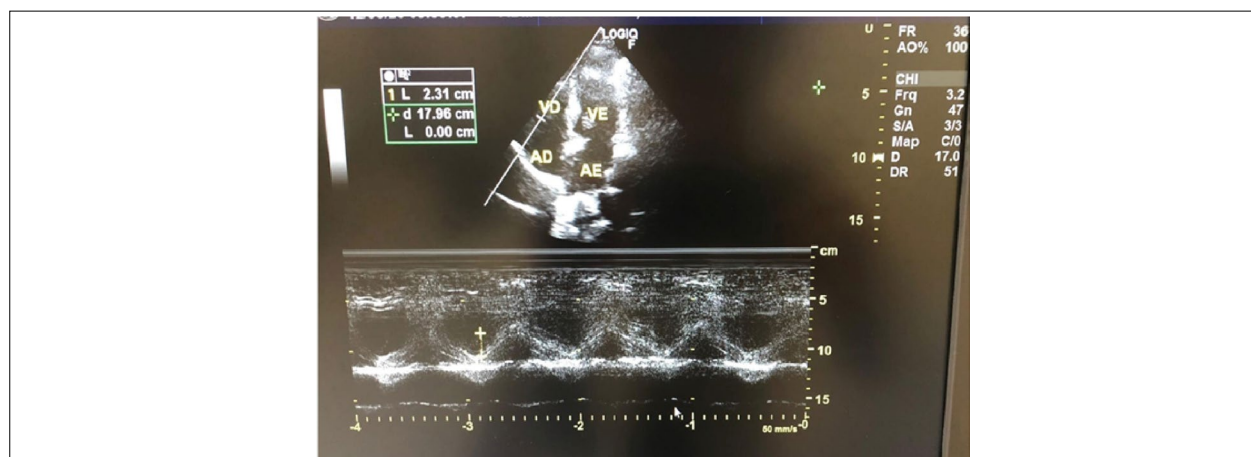


Figura 1 – Excursão sistólica do plano do anel valvar tricúspide.

da Cruz Vermelha, em Curitiba (PR), de qualquer etnia, referendados pelo médico assistente para realização de ecocardiograma transtorácico por qualquer indicação clínica. A escolha dos pacientes não foi estabelecida por nenhum critério estatístico, mas por conveniência, de acordo com a disponibilidade do indivíduo em participar da pesquisa. Para cada paciente, foi preenchida uma ficha de protocolo envolvendo parâmetros clínicos e ecocardiográficos. Os seguintes dados clínicos foram coletados: idade, sexo, peso, altura, índice de massa corporal (IMC), presença de hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes melito (DM), doença arterial coronariana (DAC), tabagismo (atual ou pregresso) e dislipidemia. Os diagnósticos da HAS, DM, dislipidemia e tabagismo constavam dos prontuários dos pacientes e/ou foram relatados por eles mesmo (informação referida). A presença de DAC foi confirmada por dados de prontuário médico e do próprio paciente, incluindo infarto do miocárdio não fatal e revascularização miocárdica cirúrgica ou percutânea. Medicamentos em uso regular pelo paciente também foram anotados.

Os critérios de exclusão foram: pacientes com doenças valvares significativas (moderadas e graves); portadores de próteses valvares; com alterações segmentares de contração do VE por cardiopatia isquêmica ou outras miocardiopatias; com enfisema pulmonar ou doença pulmonar obstrutiva crônica declarada; com hipertensão arterial pulmonar moderada a grave (pressão sistólica na artéria pulmonar – PSAP – >50 mmHg); com disfunção contrátil ventricular esquerda (fração de ejeção $<52\%$ para homens e $<54\%$ para mulheres); portadores de doenças infiltrativas e periocardiopatias; portadores de cardiopatia congênita com hiperfluxo pulmonar com ou sem correção cirúrgica; portadores de marca-passo ou com ritmo de fibrilação atrial e com graus avançados de disfunção diastólica do VE (graus II e III). Indivíduos que apresentavam qualquer das condições descritas foram automaticamente excluídos do estudo. Somente pacientes que preencheram os critérios de escolha foram convidados a participar.

Os pacientes foram submetidos a um ecocardiograma transtorácico bidimensional completo obtido de um dos

equipamentos de ecocardiografia modelos Phillips IE 33, Envisor ou Vivid e General Electric. Todas as janelas acústicas, com todas as medidas e análises ecocardiográficas padrão, foram realizadas em cada paciente. As medidas sonográficas foram feitas por dois ecocardiografistas experientes com título de habilitação em ecocardiografia pelo Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DIC-SBC).

Todos os pacientes assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa local.

Os parâmetros ecocardiográficos principais analisados neste estudo foram volume indexado do átrio direito (normal até 27 mL/m^2 em mulheres e até 32 mL/m^2 em homens) medido na janela apical de quatro câmaras; TAPSE medida na janela apical de quatro câmaras (normal $\geq 17 \text{ mm}$; Figura 1); volume indexado do átrio esquerdo (normal até 34 mL/m^2 para mulheres e homens) medido na janela apical de quatro câmaras e MAPSE medida na janela apical de quatro câmaras (normal $\geq 12 \text{ mm}$), na parede lateral do anel valvar. As medidas nas paredes anterior, posterior e septal do anel foram excluídas devido a maior possibilidade de erros e por alterações causadas por sobrecarga de pressão, isquemia, necrose e interdependência dos ventrículos por meio do septo interventricular³ (Figura 2). Outros parâmetros ecocardiográficos analisados neste estudo foram: ao Doppler espectral transmitral, a velocidade da onda E, a velocidade da onda A, a relação E/A; ao Doppler tecidual do anel mitral, a velocidade da onda e' septal, velocidade da onda e' lateral, velocidade média entre e' septal e e' lateral, relação E/e' (velocidade da onda E/velocidade média entre e' septal e e' lateral); e ao Doppler espectral contínuo do refluxo tricuspídeo, a PSAP, em mmHg, por meio da velocidade máxima da regurgitação tricúspide (m/s), quando presente, e diâmetro da veia cava inferior (mm).

Todas as quantificações e os valores considerados no presente estudo foram baseados nas diretrizes da *American Society of Echocardiography* (ASE) e da *European Association of Cardiovascular Imaging* (EACVI).^{13,16}

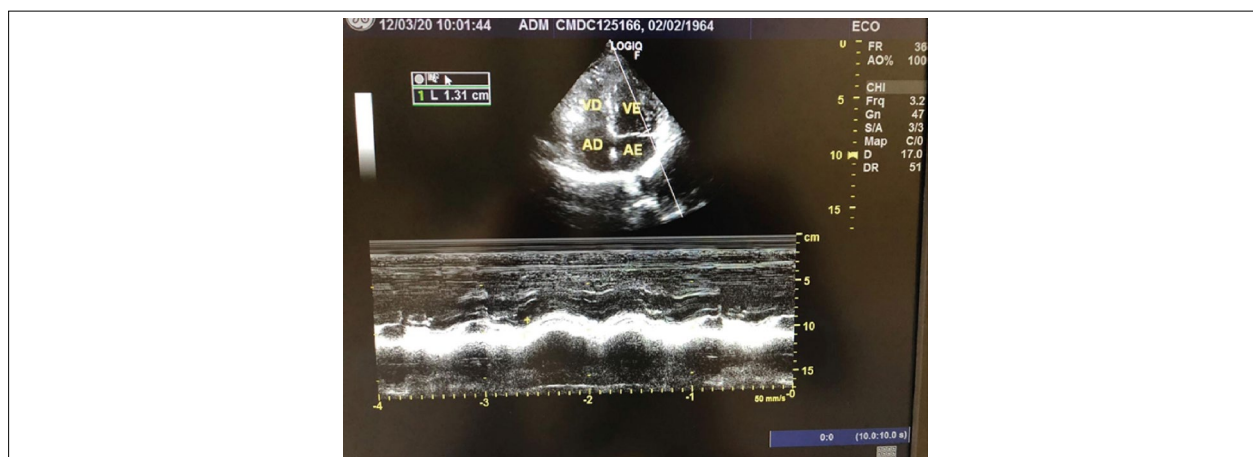


Figura 2 – Excursão sistólica do plano do anel valvar mitral.

Análise estatística

Os resultados obtidos no estudo foram descritos por médias, medianas, valores mínimos, valores máximos e desvios-padrões (variáveis quantitativas) ou por frequências e percentuais (variáveis categóricas). Para a avaliação da associação entre duas variáveis quantitativas, foi estimado o coeficiente de correlação de Pearson (CCP) ou de Spearman (CCS). A comparação de dois grupos em relação a variáveis quantitativas foi realizada pelo teste *t* de Student para amostras independentes ou o teste não paramétrico de Mann-Whitney. Mais de dois grupos foram comparados considerando-se o modelo de análise da variância (Anova) com um fator e o teste *least significant difference* (LSD) para as comparações múltiplas ou o teste não paramétrico de Kruskal-Wallis. Para avaliar se MAPSE ou TAPSE estavam associadas às variáveis relativas à função diastólica independentemente de HAS, DM, IMC e DSLP, foram ajustados três modelos de regressão linear para MAPSE ou TAPSE. O primeiro incluiu HAS e a variável de função diastólica, o segundo incluiu DM e a variável de função diastólica, e o terceiro incluiu HAS, DM, IMC, DSLP e a variável de função diastólica. A condição de normalidade das variáveis foi avaliada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. Valores de $p < 0,05$ indicaram significância estatística.

Os dados foram analisados com o programa computacional IBM Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), versão 20.0 (Armonk, NY: IBM Corp).

Resultados

Foram excluídos da análise final 140 pacientes por não preencherem os critérios estabelecidos. As características clínicas da população estudada, 116 mulheres ($62,8 \pm 13,4$ anos; IMC de $28,8 \pm 5,4 \text{ kg/m}^2$) e 101 homens ($60,9 \pm 16,5$ anos; IMC de $27,4 \pm 5,5 \text{ kg/m}^2$) estão dispostas na Tabela 1. A prevalência de comorbidades cardiovasculares entre os gêneros foi semelhante, com predomínio de HAS e presença de disfunção diastólica grau I (75% das mulheres e 70% dos homens) sobre as outras comorbidades estudadas, sendo que as mulheres apresentaram maior incidência de HAS. Os parâmetros ecocardiográficos basais da população estudada estão dispostos na Tabela 2, separadas por gênero. No sexo feminino (Tabela 3), a MAPSE se correlacionou positivamente com o e' lateral (CCS de 0,22; $p=0,016$), e a TAPSE se correlacionou positivamente com a relação E/A (CCS de 0,23; $p=0,037$), com o e' lateral (CCS de 0,28; $p=0,012$), com o e' septal (CCS de 0,28; $p=0,012$) e negativamente com a relação E/e' (CCP de -0,27; $p=0,018$) e com a onda A (CCP de -0,29; $p=0,009$). No sexo masculino, apenas a MAPSE se correlacionou positivamente com a onda E (CCP de 0,21; $p=0,037$), onda e' lateral (CCS de 0,34; $p < 0,001$) e onda e' septal (CCS de 0,26; $p=0,008$). A TAPSE, no sexo masculino, não se correlacionou com nenhuma variável. Não houve correlação entre MAPSE e TAPSE e os volumes atriais em ambos os sexos. Quanto à classificação de disfunção diastólica grau I e função diastólica de VE preservada (sendo consideradas como variável categórica), não foi encontrada diferença significativa nos valores de TAPSE e/ou MAPSE (dados não mostrados). A idade apresentou correlação negativa com a onda A, relação E/A, onda e' septal e onda e'

Tabela 1 – Características clínicas da população estudada.

Variável	Classificação	Sexo feminino		Sexo masculino	
		n	%	n	%
Hipertensão arterial sistêmica	Não	31	26,7%	43	42,6%
	Sim	85	73,3%	58	57,4%
Diabetes mellitus	Não	89	76,7%	73	72,3%
	Sim	27	23,3%	28	27,7%
Dislipidemia	Não	70	60,3%	68	67,3%
	Sim	46	39,7%	33	32,7%
Tabagismo	Não	28	71,8%	27	79,4%
	Sim	11	28,2%	7	20,6%
Doença arterial coronariana	Não	101	87,1%	70	69,3%
	Sim	15	12,9%	31	30,7%
Grau disfunção diastólica	Não	9	24,3%	10	29,4%
	Grau I	28	75,7%	24	70,6%

Tabela 2 – Parâmetros ecocardiográficos basais da população estudada.

	n	Sexo feminino Média $\pm$ DP	n	Sexo masculino Média $\pm$ DP
Onda E, m/s	116	$0,69 \pm 0,18$	103	$0,65 \pm 0,21$
Onda A, m/s	116	$0,79 \pm 0,20$	103	$0,77 \pm 0,19$
Relação E/A	116	$0,94 \pm 0,40$	103	$0,90 \pm 0,41$
e' Septal, m/s	116	$0,08 \pm 0,03$	102	$0,08 \pm 0,03$
e' Lateral, m/s	116	$0,10 \pm 0,04$	102	$0,10 \pm 0,04$
Relação E/e'	116	$8,58 \pm 2,74$	102	$7,6 \pm 2,2$
PSAP, mmHg	77	$28,2 \pm 6,7$	46	$26,8 \pm 5,8$
Volume atrial esquerdo, mL/m ²	116	$30,9 \pm 10,7$	102	$31,2 \pm 9,2$
MAPSE, mm	116	$15,6 \pm 2,5$	103	$16,3 \pm 2,8$
Velocidade Tricúspide, m/s	77	$2,34 \pm 0,41$	45	$2,3 \pm 0,3$
TAPSE, mm	79	$23,8 \pm 3,0$	70	$23,5 \pm 3,0$
Volume atrial direito, mL/m ²	79	$21,2 \pm 7,0$	69	$21,4 \pm 7,6$

p não significativo para todas as variáveis; PSAP: pressão sistólica na artéria pulmonar; MAPSE: excursão sistólica do plano do anel mitral; TAPSE: excursão sistólica do plano do anel tricúspide.

lateral, e correlação positiva com a onda A, a desaceleração da onda E e o VAE em ambos os sexos (Tabela 4). Não houve correlação entre idade e valores de TAPSE ou MAPSE em ambos os sexos. Na presença de HAS, no sexo feminino, a MAPSE se correlacionou positiva e significativamente com a relação E/A, com onda e' septal e onda e' lateral, tanto de maneira isolada quanto na análise em conjunto com as demais variáveis categóricas. Da mesma maneira, a TAPSE, no sexo feminino, correlacionou-se positivamente com a relação E/A, com a onda e' septal e onda e' lateral, e negativamente com a onda A e a relação E/e'. A presença de DM, no sexo feminino, correlacionou positivamente a MAPSE apenas com as ondas e' septal e lateral, e a TAPSE negativamente com a onda A e relação E/e' e positivamente

Tabela 3 – Correlação entre excursão sistólica do plano do anel mitral e excursão sistólica do plano do anel tricúspide e índices de função diastólica ventricular esquerda.

Variável	Sexo feminino			Sexo masculino		
	n	r	Valor de p	n	r	Valor de p
MAPSE x volume AE	116	0,04	0,686	102	0,09	0,378
MAPSE x volume AD	79	-0,05	0,684	69	0,13	0,293
TAPSE x volume AE	79	-0,06	0,621	70	0,18	0,130
TAPSE x volume AD	79	0,10	0,383	69	0,06	0,608
MAPSE x onda E, m/s	116	0,16	0,086	103	0,21	0,037
MAPSE x onda A, m/s	116	-0,04	0,671	103	0,15	0,131
MAPSE x relação E/A	116	0,13	0,164	103	0,10	0,303
MAPSE x e' septal, (m/s)	116	0,10	0,310	102	0,26	0,008
MAPSE x e' lateral, m/s	116	0,22	0,016	102	0,34	<0,001
MAPSE x E/e'	116	-0,07	0,475	102	-0,11	0,257
TAPSE x onda E, m/s	79	0,10	0,395	70	0,04	0,738
TAPSE x onda A, m/s	79	-0,29	0,009	70	0,09	0,455
TAPSE x relação E/A	79	0,23	0,037	70	-0,04	0,743
TAPSE x e' septal, m/s	79	0,28	0,012	69	0,01	0,957
TAPSE x e' lateral, m/s	79	0,28	0,012	69	-0,13	0,291
TAPSE x E/e'	79	-0,27	0,018	69	0,17	0,161

MAPSE: excursão sistólica do plano do anel mitral; AE: átrio esquerdo;
TAPSE: excursão sistólica do plano do anel tricúspide; AD: átrio direito.

Tabela 4 – Correlação entre idade (anos) e variáveis ecocardiográficas.

Variáveis	Sexo feminino			Sexo masculino		
	n	r	Valor de p	n	r	Valor de p
Idade x onda E (m/s)	116	-0,39	<0,001	101	-0,49	<0,001
Idade x onda A (m/s)	116	0,56	<0,001	101	0,45	<0,001
Idade x relação E/A	116	-0,63	<0,001	101	-0,51	<0,001
Idade x e' septal (m/s)	116	-0,33	<0,001	101	-0,37	<0,001
Idade x e' lateral (m/s)	116	-0,46	<0,001	101	-0,52	<0,001
Idade x E/e'	116	0,17	0,070	101	0,18	0,069
Idade x tempo de desaceleração da onda E (s)	116	0,23	0,012	100	0,28	0,005
Idade x PSAP (mmHG)	77	0,34	0,003	45	-0,01	0,970
Idade x volume AE (ml/m2)	116	0,28	0,002	100	0,33	0,001
Idade x MAPSE (mm)	116	-0,15	0,102	101	-0,05	0,608
Idade x Vel. R. Tric. (m/s)	77	0,28	0,015	45	0,10	0,533
Idade x TAPSE	79	-0,15	0,194	68	0,06	0,630
Idade x Vol AD	79	0,19	0,101	67	0,23	0,064
Idade x s' basal VD	79	-0,11	0,314	67	-0,21	0,081

r: coeficiente de correlação de Pearson (onda E, onda A, E/e', T accl E, T desacel E, PSAP, volume do átrio esquerdo, MAPSE, vel R tric, VCI, TAPSE, volume do átrio direito, área do átrio direito); coeficiente de correlação de Spearman (relação E/A, e'Septal, e'lateral, s'lateral do ventrículo direito, s'basal do ventrículo direito). PSAP: pressão sistólica na artéria pulmonar;

com as ondas e' septal e lateral (Tabelas 5 e 6). No sexo masculino, os valores de MAPSE, na presença de HAS e/ou DM, correlacionaram-se positivamente com a onda E, onda e' septal e onda e' lateral (Tabela 7). Entretanto, os valores de TAPSE não foram influenciados pela presença de HAS e/ou DM (dados não mostrados). A presença de dislipidemia, DAC, tabagismo e IMC não influenciou nos valores de TAPSE e MAPSE em ambos os sexos (dados não mostrados).

Discussão

No presente estudo, foi encontrada correlação significativa entre os valores de TAPSE e MAPSE com alguns dos principais parâmetros da função diastólica de VE. Houve maior correlação no sexo feminino, quando comparado ao masculino, principalmente na avaliação da TAPSE. O estudo de Modin et al.¹⁷ demonstrou que a TAPSE apresenta correlação inversa com idade, presença de HAS e relação E/e', e valores menores de TAPSE estão associados a uma maior mortalidade cardiovascular, independentemente do sexo. A população aqui estudada apresentou maior prevalência de HAS entre as mulheres (73%) quando comparadas aos homens (57%), sendo que a relação E/e' (semelhante ao estudo de Modin et al.¹⁷) e a onda A apresentaram maiores valores quanto menor a TAPSE. Concomitantemente, a relação E/A e ondas e' lateral e e' septal apresentaram correlação positiva com a TAPSE, e menores valores de TAPSE corresponderam a menores valores de relação E/A, e' lateral e e' septal. Todos esses achados indicam uma progressão ou piora da função

Tabela 5 – Associação entre variáveis categóricas e excursão sistólica do plano do anel mitral no sexo feminino.

	Variáveis independentes (n=116)	Coefficiente estimado	IC95%	p*
Modelo 1	HAS	0,80	-0,26; 1,87	0,140
	Rel. E/A	1,39	0,20; 2,58	0,024
Modelo 2	Diabetes Mellitus	-0,32	-1,39; 0,76	0,565
	Relação E/A	1,01	-0,14; 2,16	0,087
Modelo 3	Diabetes Mellitus	-0,48	-1,60; 0,64	0,404
	HAS	0,84	-0,28; 1,96	0,144
Modelo 1	Relação E/A	1,34	0,11; 2,58	0,035
	HAS	0,48	-0,52; 1,48	0,347
Modelo 2	e' Septal (m/s)	20,53	4,39; 36,7	0,014
	Diabetes Mellitus	-0,29	-1,35; 0,77	0,595
Modelo 3	e' Septal (m/s)	19,15	2,78; 35,5	0,024
	Diabetes Mellitus	-0,42	-1,54; 0,70	0,460
Modelo 1	HAS	0,54	-0,53; 1,60	0,325
	e' Septal (m/s)	20,60	3,54; 37,6	0,020
Modelo 2	HAS	0,86	-0,17; 1,88	0,104
	e' Lateral (m/s)	20,03	7,42; 32,6	0,002
Modelo 3	Diabetes Mellitus	-0,14	-1,22; 0,93	0,793
	e' Lateral (m/s)	16,52	3,90; 29,1	0,012
Modelo 1	Diabetes Mellitus	-0,33	-1,44; 0,78	0,560
	HAS	0,84	-0,24; 1,91	0,130
Modelo 2	e' Lateral (m/s)	20,02	6,69; 33,3	0,004

HAS = Hipertensão Arterial Sistêmica, IC95%: intervalo de confiança de 95%.

*Modelo de Regressão Linear, p<0,05.

Artigo Original

Tabela 6 – Associação entre variáveis categóricas e excursão sistólica do plano do anel tricúspide no sexo feminino.

	Variáveis independentes (n=79)	Coefficiente estimado	IC95%	p*
Modelo 1	HAS	0,35	-1,13; 1,84	0,641
	Onda A (m/s)	-4,91	-8,5; -1,33	0,009
Modelo 2	Diabetes Mellitus	-0,14	-1,78; 1,49	0,864
	Onda A (m/s)	-4,66	-8,25; -1,07	0,013
Modelo 3	Diabetes Mellitus	-0,14	-1,89; 1,62	0,879
	HAS	0,42	-1,15; 1,99	0,599
Modelo 1	Onda A (m/s)	-4,43	-8,43; -0,43	0,033
	HAS	0,35	-1,19; 1,89	0,657
Modelo 2	Rel. E/A	1,80	0,05; 3,54	0,047
	Diabetes Mellitus	-0,28	-1,94; 1,39	0,746
Modelo 3	Rel. E/A	1,63	-0,09; 3,35	0,067
	Diabetes Mellitus	-0,24	-2,01; 1,53	0,791
Modelo 1	HAS	0,42	-1,19; 2,03	0,611
	Rel. E/A	1,56	-0,31; 3,42	0,107
Modelo 2	HAS	-0,07	-1,5; 1,37	0,929
	e' Septal (m/s)	34,79	11,87; 57,7	0,004
Modelo 3	Diabetes Mellitus	-0,18	-1,79; 1,42	0,826
	e' Septal (m/s)	34,32	11,0; 57,6	0,005
Modelo 1	Diabetes Mellitus	-0,13	-1,85; 1,60	0,886
	HAS	0,06	-1,46; 1,58	0,942
Modelo 2	e' Septal (m/s)	34,02	8,94; 59,1	0,010
	HAS	0,41	-1,08; 1,91	0,590
Modelo 3	e' Lateral (m/s)	26,50	6,87; 46,1	0,010
	Diabetes Mellitus	-0,05	-1,71; 1,61	0,952
Modelo 1	e' Lateral (m/s)	25,01	5,23; 44,8	0,015
	Diabetes Mellitus	-0,05	-1,80; 1,70	0,955
Modelo 2	HAS	0,48	-1,08; 2,05	0,547
	e' Lateral (m/s)	25,76	4,55; 47,0	0,020
Modelo 3	HAS	0,08	-1,39; 1,55	0,916
	E/e'	-0,27	-0,49; -0,05	0,018
Modelo 1	Diabetes Mellitus	-0,30	-1,93; 1,33	0,720
	E/e'	-0,26	-0,48; -0,04	0,023
Modelo 2	Diabetes Mellitus	-0,24	-1,99; 1,50	0,784
	HAS	0,18	-1,37; 1,73	0,820
Modelo 3	E/e'	-0,25	-0,48; -0,02	0,038

HAS = Hipertensão Arterial Sistêmica, IC95%: intervalo de confiança de 95%.

*Modelo de Regressão Linear, p<0,05.

diastólica do VE associada a um menor valor da TAPSE, ou seja, a disfunção sistólica do VD se associa a uma disfunção diastólica de VE progressiva, principalmente no sexo feminino. Entretanto, estudo prévios¹⁰⁻¹² já demonstraram efeito mais acentuado e maior prevalência de HAS no sexo feminino. Em adição, os dados aqui apresentados, mostram correlação independente entre HAS, TAPSE, MAPSE e variáveis diastólicas mais evidentes nas mulheres, sendo que, no sexo masculino, apenas a MAPSE sofreu alguma influência da presença de HAS. Assim, não se descarta que a maior prevalência de HAS, na população feminina aqui estudada, tenha influenciado nos resultados. Com relação à presença de DM, também foi observada correlação entre valores de MAPSE, com valores de ondas e' septal e lateral em ambos os sexos, e com a onda E apenas no sexo masculino. A presença de DM sabidamente se

Tabela 7 – Associação entre variáveis categóricas e excursão sistólica do plano do anel mitral no sexo masculino.

	Variáveis independentes (n=101)	Coefficiente estimado	IC95%	p*
Modelo 1	HAS	0,28	-0,84; 1,41	0,625
	Onda E (m/s)	2,85	0,23; 5,46	0,036
Modelo 2	Diabetes Mellitus	1,01	-0,20; 2,23	0,105
	Onda E (m/s)	2,91	0,35; 5,47	0,028
Modelo 3	Diabetes Mellitus	0,12	-1,28; 1,51	0,872
	HAS	-0,63	-1,89; 0,62	0,324
Modelo 1	Onda E (m/s)	2,82	0,28; 5,36	0,032
	HAS	0,37	-0,77; 1,51	0,526
Modelo 2	e' Septal (m/s)	21,57	1,85; 41,3	0,034
	Diabetes Mellitus	1,12	-0,11; 2,34	0,076
Modelo 3	e' Septal (m/s)	22,65	3,55; 41,8	0,022
	Diabetes Mellitus	0,13	-1,25; 1,50	0,855
Modelo 1	HAS	-0,58	-1,82; 0,66	0,361
	e' Septal (m/s)	26,26	7,19; 45,33	0,008
Modelo 2	HAS	0,42	-0,72; 1,56	0,472
	e' Lateral (m/s)	16,42	3,00; 29,8	0,018
Modelo 3	Diabetes Mellitus	1,13	-0,09; 2,34	0,072
	e' Lateral (m/s)	16,91	3,95; 29,9	0,012
Modelo 1	Diabetes Mellitus	0,20	-1,17; 1,58	0,772
	HAS	-0,48	-1,73; 0,77	0,451
Modelo 3	e' Lateral (m/s)	18,34	5,33; 31,3	0,007

HAS = Hipertensão Arterial Sistêmica, IC95%: intervalo de confiança de 95%.

*Modelo de Regressão Linear, p<0,05.

correlaciona à disfunção diastólica ventricular esquerda pré-clínica, a qual piora significativamente ao longo dos anos de doença, independentemente da presença de HAS ou DAC.

Outros estudos¹⁸⁻²⁰ já demonstraram diferenças significativas entre homens e mulheres na estrutura e na função ventriculares, principalmente relacionadas ao VD, causando maior impacto no prognóstico de morbidade e de mortalidade cardiovascular no sexo feminino. Em adição, mulheres apresentam maior prevalência de insuficiência cardíaca com fração de ejeção do VE preservada (ICFEP) em relação aos homens, indicando disfunção diastólica como causa predominante da insuficiência cardíaca (IC) no sexo feminino.²¹⁻²² Lundorff et al.,²⁰ em uma população de pacientes com IC com fração de ejeção do VE reduzida (ICFER), identificaram, no sexo feminino, maiores valores da relação E/e' e menores valores de ondas e' lateral e septal ao Doppler tecidual do anel mitral, sendo que a TAPSE e o tempo de relaxamento isovolumétrico do VE (TRIV) determinaram um pior prognóstico cardiovascular. Assim, os achados na população aqui estudada, estão em concordância com a literatura vigente, que identifica forte correlação da função sistólica do VD, avaliada principalmente por meio da TAPSE, com a função diastólica do VE no sexo feminino. Corroborando esses achados, identificou-se, na análise uni e multivariada, que a presença de HAS influenciou nos valores de TAPSE apenas no sexo feminino.

Na análise da MAPSE, evidenciou-se sua correlação positiva, tanto em mulheres quanto em homens, com os valores de e' lateral, sendo que, nos homens, também se correlacionou positivamente com a e' septal e onda

E. Seria possível inferir que maiores valores de MAPSE se correlacionam a uma melhor função diastólica de VE. Entretanto, o movimento do plano do anel atrioventricular é bem conhecido devido à sua correlação com a função sistólica ventricular esquerda. Valores menores de MAPSE estão associados a eventos adversos em várias doenças cardiovasculares.²³ Não foram encontrados, na literatura vigente, trabalhos que correlacionem, de forma significativa e definitiva, valores de MAPSE com índices de função diastólica do VE. Muito pelo contrário, os poucos trabalhos existentes falharam em encontrar tal associação^{24,25} e são unânimes em identificar a necessidade de mais estudos nesta área.

Outro achado relevante aqui apresentado foi a associação dos parâmetros da função diastólica do VE com a idade, sendo que os valores de TAPSE e MAPSE não foram influenciados por essa função. Sabe-se que a prevalência da disfunção diastólica de VE aumenta com a idade, principalmente em mulheres hipertensas,²⁶⁻²⁸ indicando piora progressiva no relaxamento ventricular esquerdo. Entretanto, nenhum estudo correlacionou, de forma consistente, valores de TAPSE e MAPSE com o avanço da idade. Mais uma vez, os achados do presente estudo estão de acordo com a literatura vigente.

Algumas limitações dos dados aqui apresentados devem ser citadas. Primeiro, não se afasta a possibilidade de que o número relativamente pequeno de participantes e a maior prevalência de HAS no sexo feminino possam ter influenciado nos resultados obtidos. O número pequeno de indivíduos selecionados pode também ter corroborado o fato de não terem sido encontradas diferenças significativas nos valores de TAPSE e

MAPSE quando se classificou a função diastólica como variável categórica. Por último, os critérios de exclusão foram rígidos, excluindo pacientes com graus avançados (II e III) de disfunção diastólica e disfunção sistólica de VE, não possibilitando avaliar o comportamento dos valores da MAPSE e TAPSE nestes casos.

Conclusão

Os valores da excursão sistólica do anel tricúspide e da excursão sistólica do anel mitral apresentaram correlação significativa com algumas variáveis da função diastólica ventricular esquerda, principalmente no sexo feminino. Mais estudos se fazem necessários nesta área.

Contribuição dos autores

Obtenção de dados: Baroncini LAV, Martins AAB, Osaku LY, Camarozano AC, Carmo DC, Sá CRF, Fortunato JA e Darwich RZ; Análise dos dados: Baroncini LAV, Martins AAB, Osaku LY, Camarozano AC e Carmo DC; Concepção de dados: Baroncini LAV, Martins AAB, Osaku LY e Camarozano AC; Redação do manuscrito: Baroncini LAV, Martins AAB, Osaku LY, Camarozano AC, Carmo DC, Sá CRF, Fortunato JA e Darwich RZ; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Baroncini LAV, Martins AAB, Osaku LY e Camarozano AC

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

- Lossnitzer D., Buss S., Steen H. Reference values of mitral and tricuspid annular plane systolic excursion for the evaluation of left and right ventricular performance. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2012.
- Baron T., Flachskampf F.A., Johansson K., Hedin E., Christersson C. Usefulness of traditional echocardiographic parameters in assessment of left ventricular function in patients with normal ejection fraction early after acute myocardial infarction: results from a large consecutive cohort. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016.
- Hu K., Liu D., Herrmann S., Niemann M., Gaudron P.D., Voelker W., et al. Implication of mitral annular plane systolic excursion for patients with cardiovascular disease, *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, Volume 14, Issue 3, 1 March 2013.
- Bytyçi I., Haliti E., Berisha G., Tishukaj A., Shatri F., Bajraktari G., et al. Left ventricular longitudinal systolic dysfunction is associated with right atrial dyssynchrony in heart failure with preserved ejection fraction, *Port Cardiol*, 2016.
- Matos J, Kronzon I, Panagopoulos G, Perk G. Mitral annular plane systolic excursion as a surrogate for left ventricular ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2012 Sep;25(9):969-74.
- DiLorenzo M., Bhatt S., & Mercer-Rosa. How best to assess right ventricular function by echocardiography. *Cardiology in the Young*. 2015.
- Bruhl S. R., Chahal M., Khouri S. J. A Novel Approach to Standard Techniques in the Assessment and Quantification of the Interventricular Systolic Relationship. *Cardiovasc Ultrasound*. 2011
- Amado J, Islas F, Isla IL, Diego JJ, Augustin A, et al. M-mode apical systolic excursion: A new and simple method to evaluate global left ventricular longitudinal strain. *Rev Port Cardiol*. 2015; 34(9):551–554.
- Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, Flachskampf FA, Gillebert TC, Klein AL, Lancellotti P, Marino P, Oh JK, Popescu BA, Waggoner AD. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016 Apr;29(4):277-314.
- Sandberg K, Ji H. Sex differences in primary hypertension. *Biol Sex Differ* 2012;3:7.
- Zabalgoitia M, Rahman SN, Haley WE, Mercado R, Yunis C, Lucas C, Yarows S, Krause L, Amarena J. Comparison in systemic hypertension of left ventricular mass and geometry with systolic and diastolic function in patients <65 to >65 years of age. *Am J Cardiol* 1998;82:604-608.
- Sant'Anna MP, Mello RJ, Montenegro LT, Araújo MM. Left and right ventricular hypertrophy at autopsy of hypertensive individuals. *Rev Assoc Med Bras* 2012;58:41-47.
- Norbert F. Voelkel, Robert A. Quaife, Leslie A. Leinwand, Robyn J. Barst, Michael D. McGoon, Daniel R. Meldrum, Jocelyn Dupuis, Carlin S. Long, Lewis J. Rubin, Frank W. Smart, Yuichiro J. Suzuki, Mark Gladwin, Elizabeth M. Denholm and Dorothy B. Gail Right Ventricular Function and Failure: Report of a National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Cellular and Molecular Mechanisms of Right Heart Failure. *Circulation*. 2006;114:1883-1891.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein AS, Kuznetsova T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH, Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt JU. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:1-39 e14.

Grünig E, Biskupek J, D'Andrea A, Ehlken N, Egenlauf B, Weidenhammer J, Marra AM, Cittadini A, Fischer C, Bossone E. Reference ranges for and determinants of right ventricular area in healthy adults by two-dimensional echocardiography. *Respiration*. 2015;89(4):284-93.

Bulluck H., Ngamkasem H., Sado D., Treibel T.A., Fontana M., et al. A simple technique to measure TAPSE and MAPSE on CMR and normal values. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2014.

Modin D, Møgelvang R, Andersen DM, Biering-Sørensen T. Right ventricular function evaluated by tricuspid annular plane systolic excursion predicts cardiovascular death in the general population. *J Am Heart Assoc* 2019;8e:012197.

Merkus D. Right ventricular function in dilated cardiomyopathy: women are the stronger sex. *Neth Heart J* 2015;23:576-577.

Kawut SM, Lima JAC, Barr G, Chahal H, Jain A, Tandri H, Praetgaard A, Bagiella E, Kizer JR, Johnson C, Kronmal RA, Bluemke DA. Sex and race differences in right ventricular structure and function. *Circulation* 2011;123:2542-2551.

Lundorff JJ, Sengeløv M, Jørgensen PG, Pedersen S, Modin D, Bruun NE, Fritz-Hansen T, Jensen JS, Biering-Sørensen T. Echocardiographic predictors of mortality in women with heart failure with reduced ejection fraction. *Circ Cardiovasc Imaging* 2018;11:e008031.

Tanai E, Frantz S. Pathophysiology of heart failure. *Compr Physiol*. 2016; 6:187-214.

Gotsman I, Zwas D, Lotan C, Keren A. Heart failure and preserved left ventricular function: Long term clinical outcome. *PLoS One*. 2012;7(7): e41022.

Mayr A, Pamminger M, Reindl M, Greulich S, Reinstadler SJ, Tiller C, Holzkecht M, Nalbach T, Plappert D, Kranewitter C, Klug G, Metzler B. Mitral annular plane systolic excursion by cardiac MR is an easy tool for optimized prognosis assessment in ST-elevation myocardial infarction. *European Radiology* 2020;30:620-629.

Hernandez-Suarez DF, Lopez-Menendez F, Roche-Lima A, Lopez-Candales A. Assessment of mitral annular plane systolic excursion in patients with left ventricular diastolic dysfunction. *Cardiol Res* 2019;10:83-88.

Burgos PMH, López-Candales A. Changes in mitral annular ascent with worsening echocardiographic parameters of left ventricular diastolic function. *Scientifica* 2016;1-4.

Pysko J, Václavík J, Václavík T, Kociánová E, Kamasová M, Lazárová M, Táborský M. Effects of age on left ventricular diastolic function. *Cor et Vasa* 2018; <https://doi.org/10.1016/j.crvasa.2018.10.003>.

Hoshida S, Shinoda Y, Ikeoka K, Fukuoka H, Inui H, Watanabe T. Age- and sex-related differences in diastolic function and cardiac dimensions in a hypertensive population. *ESC Heart Failure* 2016;3:270-277.

Bruhl SR, Chahal M, Khouri SJ. A novel approach to standard techniques in the assessment and quantification of the interventricular systolic relationship. *Cardiovascular Ultrasound* 2011;9:42.

Fatores Associados a Anormalidades na Cintilografia de Perfusão Miocárdica de Pacientes Diabéticos

Factors Associated With Abnormalities On Myocardial Perfusion Scintigraphy In Diabetic Patients

Alfredo Lírio da Cruz¹; Álisson Carvalho de Freitas¹; Bianca Naomi Sada Watanabe¹; Helena Bigarella Nascimento¹; Heloisa Porath²; Luiz Antonio Fruet Bettini^{1,3}; Luciane Moreira^{1,4,5}; Marcos Germano Dopheide¹

¹Universidade Positivo, Curitiba, Paraná, Brasil. ²Faculdade Evangélica do Paraná, Curitiba, Paraná, Brasil. ³Universidade Federal do Paraná, Curitiba, Paraná, Brasil. ⁴Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, Curitiba, Paraná, Brasil. ⁵Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, Brasil.

Resumo

O diabetes melito é o maior fator de risco para doença arterial coronariana. Além da longa duração de diabetes, outros fatores, como presença de doença arterial periférica e tabagismo são fortes preditores para anormalidades na cintilografia de perfusão do miocárdio. O objetivo deste estudo foi avaliar o impacto dos fatores de risco de pacientes diabéticos nos resultados da cintilografia de perfusão do miocárdio e comparar com os resultados de pacientes não diabéticos em uma clínica de medicina nuclear. Foi realizado um estudo transversal retrospectivo por meio da análise de prontuários de pacientes que realizaram cintilografia miocárdica no período de 2010 a 2019. Foram avaliados 34.736 prontuários. Analisando a fase de estresse da cintilografia de perfusão do miocárdio, os portadores de diabetes melito precisaram receber estímulo farmacológico duas vezes mais que os não diabéticos para sua realização. Também foram avaliados fatores que tivessem impacto negativo no resultado da cintilografia de perfusão do miocárdio, e foi visto que o diabetes melito (33,6%), a insulino terapia (18,1%), a hipertensão arterial sistêmica (69,9%), a dislipidemia (53%), o sedentarismo (83,1%), o uso de estresse farmacológico (50,6%), a dor torácica típica (8,5%) e a angina limitante durante o teste (1,7%) estiveram associados significativamente ($p < 0,001$) a anormalidades neste exame.

Palavras-chave: Diabetes mellitus; Cintilografia de ventilação/perfusão; Fatores de risco.

Abstract

Diabetes mellitus (DM) is the greatest risk factor for coronary artery disease. In addition to a long duration of diabetes, the presence of peripheral arterial disease and smoking are strong predictors of abnormalities on myocardial perfusion scintigraphy (MPS). This study aimed to assess the impact of risk factors in diabetic patients on MPS results and compare them with those of non-diabetic patients in a nuclear medicine clinic. A retrospective cross-sectional study was performed through the analysis of the medical records of patients who underwent MPS in 2010–2019. A total of 34,736 medical records were evaluated. Analyzing the stress phase of MPS, DM patients required two-fold more pharmacological stimulation than non-diabetic patients for MPS. Factors that negatively impact the MPS results were also evaluated, and DM (33.6%), insulin therapy (18.1%), systemic arterial hypertension (69.9%), dyslipidemia (53%), sedentary lifestyle (83.1%), use of pharmacological stress (50.6%), typical chest pain (8.5%), and limiting angina during the test (1.7%) were significantly associated ($p < 0.001$) with test abnormalities.

Keywords: Diabetes Mellitus; Ventilation-Perfusion Scan; Pharmacological Stress.

Introdução

O diabetes melito (DM) se tornou uma doença de alta prevalência, morbidade e mortalidade em todo o mundo e acarreta sérios problemas na saúde pública, especialmente em países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento.¹ Atualmente, 382 milhões de pessoas vivem com DM e estima-se que, até 2035, tenhamos 592 milhões de pessoas com essa comorbidade,

sendo projetado para o Brasil em torno de 11 milhões de indivíduos.² Quanto à mortalidade, em 2013, cerca de 5,1 milhões de pessoas morreram em decorrência de complicações da doença.^{3,4} Todo esse salto de incidência acontece principalmente pelo envelhecimento da população, pelos novos hábitos alimentares, pela obesidade e pelo sedentarismo, que se tornaram práticas comuns da nossa atual sociedade.^{1,3}

Correspondência: Heloisa Porath •

Rua Padre Anchieta, 2.933 – Bigorriho. CEP 80730-000 – Curitiba, PR, Brasil.
E-mail: heloisa_porath@hotmail.com

Artigo recebido em 23/11/2021; revisado em 26/2/2022; aceito em 2/3/2022

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc274



Artigo Original

O diabetes é uma das doenças que mais apresentam complicações, tanto precoces quanto tardias, e todas com um prognóstico ruim, se não forem tratadas.^{5,6} O estudo Framingham aponta que diabéticos têm risco de duas a quatro vezes maior de desenvolver uma doença coronariana em relação aos indivíduos sem diabetes.⁷ Isso acontece porque o processo aterosclerótico em pacientes com DM evolui mais cedo e de forma mais acelerada do que na população em geral.^{2,8}

As principais causas de morte nos acometidos por DM são infarto agudo do miocárdio (IAM) e acidente vascular cerebral (AVC), porém nem sempre os pacientes apresentam suspeita clínica compatível com esses eventos arteriais agudos, causando grande atraso no início do tratamento cardiovascular desses indivíduos.^{3,5} Haffner et al. estimam que o risco de morte em um período de 10 anos em pacientes com doença arterial coronariana (DAC) e DM excede 70%, e, ainda, a taxa de mortalidade por doenças cardiovasculares em pacientes diabéticos sem passado de IAM é semelhante à de pacientes sem DM tipo 2 com histórico de IAM. Além disso, a associação de DM e DAC também já é vista nos estágios iniciais de intolerância à glicose e glicemia de jejum anormal.^{6,9}

Assim, é importante perceber a relevância de um diagnóstico precoce desses pacientes, a fim de evitar desfechos negativos. Além da investigação dos fatores de risco tradicionais, o rastreamento de doença cardiovascular em pacientes diabéticos também deve ser complementado com outros exames, como eletrocardiograma (ECG), ecocardiograma, teste ergométrico, cintilografia de perfusão do miocárdio (CPM) e ressonância nuclear magnética.¹⁰

A *American Diabetes Association* (ADA) recomenda que pacientes diabéticos com sintomas de coronariopatia, típicos ou atípicos, ou com ECG de repouso com alterações sugestivas de IAM devem ser submetidos a ecocardiograma ou CPM sob estresse físico ou farmacológico. No caso de assintomáticos, com idade acima de 35 anos, sedentários e que planejam iniciar atividade física, ou apresentando arteriopatia (periférica ou carotídea), ou pelo menos com dois fatores de risco (hipertensão arterial sistêmica – HAS –, dislipidemia, tabagismo, história familiar de IAM e albuminúria), o teste ergométrico é o exame mais indicado nesses casos.¹¹

Em quesitos de especificidade e sensibilidade, a CPM para avaliação de DAC apresenta valores de 74% e 88%, respectivamente. Ainda assim, a Diretriz Brasileira de Cardiologia Nuclear de 2020 ressalta que os pacientes com risco intermediário de doença isquêmica do coração se beneficiam mais com a CPM do que pacientes com baixo risco.^{12,13}

O estudo BARDOT (*Basel Asymptomatic High-Risk Diabetics' Outcome Trial*) multicêntrico, realizado com 400 pacientes diabéticos sem histórico ou sintomas para DAC, revelou que ser do sexo masculino, ter longa duração de diabetes, presença de doença arterial periférica, tabagismo e pressão arterial sistólica elevada foram preditores fortes para anormalidades na CPM. Quando mais de três fatores estavam presentes, 47% dos pacientes apresentaram cintilografia anormal. Além disso, durante o estudo, mostrou-se que 22% dos pacientes avaliados eram portadores de DAC silenciosa.⁶

Em contrapartida, o ensaio clínico DIAD (*Detection of Ischemia in Asymptomatic Diabetics*) questiona a cintilografia

miocárdica como exame de rastreio. Nesse estudo, foram avaliados 1.123 pacientes com diabetes tipo 2 sem sintomas de doença coronariana e sem doença coronariana previamente reconhecida, e observou-se que a taxa de eventos cardíacos foi pequena e não foi significativamente reduzida pelo rastreamento de isquemia miocárdica com cintilografia de perfusão com adenosina durante um seguimento de 4,8 anos.⁷

Assim, o objetivo deste trabalho foi comparar o impacto dos fatores de risco cardiovascular nos resultados da CPM entre pacientes diabéticos e não diabéticos.

Métodos

Foi realizado um estudo clínico, retrospectivo, transversal e observacional por meio da análise de prontuários de pacientes que realizaram cintilografia miocárdica no período de fevereiro de 2010 a maio de 2019 em um serviço privado de medicina nuclear na cidade de Curitiba (PR).

Nesse intervalo, 44.584 pacientes realizaram a CPM. Destes, 9.848 foram removidos devido aos critérios de exclusão (história de DAC prévia, cardiopatias congênitas, idade inferior a 18 anos e *status* de diabetes desconhecido). A amostra final foi de 34.736 pacientes, dividindo-a em dois grupos, sendo 7.968 (22,9%) diabéticos e 26.768 (77,1%) não diabéticos.

As variáveis coletadas e analisadas foram: resultado do exame de imagem (fibrose e isquemia), idade, índice de massa corporal (IMC), presença de HAS (documentação prévia de pressão arterial > 140x90mmHg em duas ou mais ocasiões e/ou história de uso de medicamentos anti-hipertensivos), DM (documentação prévia de glicemia de jejum > 126mg/dL ou glicemia > 200mg/dL após teste oral de tolerância à glicose ou hemoglobina glicada maior 6,5% e/ou história de uso de medicamentos hipoglicemiantes), dislipidemia (lipoproteína de baixa densidade-colesterol – LDL-colesterol – > 100mg/dL, taxa de triglicérides > 150mg/dL e/ou lipoproteína de alta densidade-colesterol – HDL-colesterol – < 45mg/dL), tabagismo, sedentarismo (atividade física aeróbica menor que 30 minutos três vezes por semana), dor torácica (típica ou atípica), história familiar positiva para DAC, uso de insulina, necessidade de estímulo farmacológico na fase de estresse do exame e presença de angina (conforme o índice de angina, que avalia a presença de angina durante o teste ergométrico e sua limitação ao exame).

A cintilografia de perfusão miocárdica foi realizada por técnica tomográfica de emissão de fótons (SPECT), em que foram obtidas imagens tridimensionais e tomográficas do coração (nos eixos longo horizontal, longo vertical e curto) após exercício isotônico em esteira ergométrica, ou estresse farmacológico em caso de pacientes incapazes de realizar exercício, e em repouso, 60 minutos após a aplicação endovenosa do radiotraçador Sestamibi-99mTc. Defeitos transitórios ou persistentes de perfusão foram considerados critérios para o diagnóstico de doença isquêmica do miocárdio, e a presença desses defeitos categorizava a cintilografia como positiva.

As informações foram armazenadas num banco de dados e, posteriormente, analisadas com o *software* Stata. As variáveis qualitativas foram representadas por frequência absoluta (n)

e relativa (%), e as variáveis quantitativas foram expressas como média e desvio-padrão. As diferenças entre as variáveis quantitativas foram calculadas pelo teste *t* de Student. As diferenças entre as variáveis qualitativas foram calculadas por meio do teste do qui-quadrado ou do teste exato de Fisher quando indicado. Foi adotado o nível de significância de $p < 0,05$ (5%).

Este trabalho foi autorizado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Positivo (Parecer da Plataforma Brasil: 4.316.693). O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido não foi necessário por se tratar de um estudo retrospectivo somente com coleta de dados do prontuário, além de não oferecer risco ao paciente e não interferir no tratamento direta ou indiretamente.

Resultados

Dos 34.736 pacientes avaliados, 7.968 (22,9%) eram diabéticos e, destes, 2.602 (32,6%) mostraram alteração na CPM (fibrose e/ou isquemia). Enquanto nos 26.768 (77,1%) não diabéticos avaliados, 19,2% apresentaram cintilografia anormal (Tabela 1).

As médias de idade e IMC foram estatisticamente maiores entre os portadores de diabetes ($p < 0,001$). Houve maior prevalência de HAS, dislipidemia e sedentarismo ($p < 0,001$) e necessidade de se realizar o exame com estresse farmacológico entre os pacientes diabéticos. Além disso, o tabagismo ($p < 0,001$) e o sexo masculino ($p = 0,047$) foram mais prevalentes entre os não diabéticos (Tabela 2).

Em relação à sintomatologia (Tabela 3), a maior parte da amostra era assintomática, e a dor torácica atípica foi mais prevalente que a típica em ambos os grupos. Na população estudada, 33.328 (95,9%) pacientes não manifestaram dor durante o estresse cardiovascular (95,8% dos não diabéticos e 96% dos diabéticos). Em ambos os grupos, 0,5% dos pacientes apresentaram angina com limitação do teste e pouco mais de 3% tiveram angina sem limitação do exame ($p = 0,88$).

Ao se compararem os pacientes com a CPM alterada e não alterada (Tabela 4), observa-se que o primeiro grupo apresentou maior taxa de diabéticos, insulino dependentes, idade mais elevada, maior IMC, HAS, dislipidemia, sedentarismo, uso de estresse farmacológico, dor torácica e angina durante o teste ergométrico ($p < 0,001$). Também foi

Tabela 2 – Perfil dos pacientes diabéticos e não diabéticos que realizaram a cintilografia de perfusão miocárdica.

Variáveis	Não diabéticos (n=26.798; 77,1%)	Diabéticos (n=7.968; 22,9%)	Valor p
Idade, anos	60,03±12,91	64,92±10,58	<0,001
Sexo masculino (16.564 - 47,68%)	12.842 (48,0%)	3.722 (46,7%)	0,047
IMC	27,62 ± 4,82	29,60 ± 5,28	<0,001
HAS	14.368 (53,7%)	6.296 (79,0%)	<0,001
Dislipidemia	12.277 (45,9%)	5.000 (62,8%)	<0,001
História familiar de DAC	4.769 (17,8%)	1.370 (17,2%)	0,2
Sedentarismo	20.315 (75,9%)	6.385 (80,1%)	<0,001
Tabagismo atual	2.663 (9,9%)	681 (8,5%)	<0,001
Estresse farmacológico	7.202 (26,9%)	3.089 (38,8%)	<0,001
Insulinoterapia	---	1.125 (14,1%)	---

IMC: índice de massa corpórea; HAS: Hipertensão arterial sistêmica; DAC: Doença arterial coronariana.

Tabela 3 – Sintomas apresentados pelos pacientes diabéticos e não diabéticos que realizaram a cintilografia de perfusão miocárdica.

Variáveis	Não diabéticos (n=26.798; 77,1%)	Diabéticos (n=7.968; 22,9%)	Valor p
Dor torácica			0,002
Ausente	18.221 (68,3%)	5.511 (69,5%)	
Atípica	7.011 (26,3%)	1.947 (24,5%)	
Típica	1.439 (5,4%)	474 (6,0%)	
Índice de angina			0,88
Ausência de dor	25.654 (95,8%)	7.647 (96,0%)	
Angina não limitante	969 (3,6%)	280 (3,5%)	
Angina limitante	144 (0,5%)	41 (0,5%)	

possível observar que o sexo masculino foi mais prevalente entre aqueles sem anormalidades no exame ($p < 0,001$), e o tabagismo e a história familiar de DAC não apresentaram diferenças com significância estatística.

Discussão

Quando se pensa em DM e no efeito que ela tem no sistema cardiovascular, fala-se em fatores de risco e atribui-se à aterosclerose o papel central na etiologia dos eventos isquêmicos cardíacos. A hipótese para a lesão inicial da aterosclerose é baseada na disfunção endotelial, que se apresenta como um marcador precoce de doenças cardiovasculares.¹⁴

Constituem-se fatores de risco cardiovascular tradicionais todos os perturbadores do metabolismo oxidativo desse tecido ou os agentes agressores dele, que também foram vistos neste trabalho: idade, sexo masculino, HAS, dislipidemia, hiperglicemia, sedentarismo, excesso de peso.^{14,15}

Apesar do tabagismo e da história familiar de DAC também serem fatores de risco já consagrados na literatura, estes não apresentaram significância estatística no estudo. Sugere-se que a falta de informações sobre carga tabágica e de conhecimentos sobre as doenças que afetam seus familiares foram condições que interferiram no resultado da pesquisa.

Tabela 1 – Resultados da cintilografia de perfusão do miocárdio.

Resultados	Alterada	Não alterada	p<0,001
	Diabéticos	Não diabéticos	Diabéticos
	2.602 (32,7%)	5.144 (19,2%)	3.089 (67,3%)
			21.624 (80,8%)
Alterações			p<0,001
Fibrose+Isquemia	97 (1,2%)	203 (0,8%)	---
Fibrose	129 (1,6%)	331 (1,2%)	---
Isquemia	2.376 (29,8%)	4.610 (17,2%)	---

Artigo Original

Tabela 4 – Comparação da presença de alteração na Cintilografia de perfusão miocárdica de acordo com os fatores de risco.

Variáveis (n, %)	Resultado da CPM		Valor p
	Alterada (n= 7.746; 22,2%)	Não alterada (n= 26.990; 77,7%)	
Diabetes	2.602 (33,6%)	5.366 (19,9%)	<0,001
Insulinoterapia	471 (18,1%)	654 (12,2%)	<0,001
Idade	66,21 ± 11,92	59,70 ± 12,39	<0,001
Sexo masculino	3.251 (42,0%)	13.313 (49,3%)	<0,001
IMC	28,50 ± 5,17	27,95 ± 4,94	<0,001
HAS	5.414 (69,9%)	15.250 (56,5%)	<0,001
Dislipidemia	4.109 (53,0%)	13.168 (48,8%)	<0,001
História familiar de DAC	1.354 (17,5%)	4.785 (17,7%)	0,61
Sedentarismo	6.438 (83,1%)	20.262 (75,1%)	<0,001
Tabagismo	776 (10,0%)	2.568 (9,5%)	0,19
Estresse farmacológico	3.907 (50,6%)	6.384 (23,7%)	<0,001
Dor torácica			<0,001
Ausente	4.960 (64,5%)	18.772 (69,8%)	
Atípica	2.080 (27,0%)	6.878 (25,6%)	
Típica	654 (8,5%)	1.259 (4,7%)	
Índice de Angina			<0,001
Ausência de dor	7.077 (91,4%)	26.224 (97,2%)	
Angina não limitante	536 (6,9%)	713 (2,6%)	
Angina limitante	133 (1,7%)	52 (0,2%)	

CPM: Cintilografia de perfusão miocárdica; IMC: Índice de massa corpórea; HAS: Hipertensão arterial sistêmica; DAC: Doença arterial coronariana.

A disfunção endotelial tem sido documentada no paciente portador de DM, em indivíduos com resistência à insulina ou com alto risco para desenvolver DM do tipo 2. Tais pacientes requerem acompanhamento multidisciplinar para frear o avanço das complicações da DM e avaliar o prognóstico no atual estágio de acometimento dessa doença crônica.¹⁴

Analisando a amostra, vê-se que a DM é um fator de risco tão importante que se sobressai em relação aos demais. De todas as variáveis analisadas, o DM se apresenta como fator de risco alarmante, de forma isolada ou em combinação, em comparação aos outros fatores de risco aqui apresentados.

Durante o exame, para avaliar a resposta cardíaca ao esforço, os pacientes são submetidos ao teste ergométrico ou farmacológico. Sabe-se que pacientes com DM podem ser incapazes de completar um teste de esforço limitado por sintomas devido à obesidade, doença vascular periférica ou neuropatia periférica, sendo necessário o estresse farmacológico. Neste estudo, o uso de estresse farmacológico e a presença de dor torácica foram realmente maiores em pacientes diabéticos e estão atrelados a mais alterações na CPM, em comparação aos não diabéticos.⁷

Nos estudos de Caobelli et al. e Bourque et al., também se

discute a relação existente entre esses fatores. Ambos afirmam que a maior necessidade do estresse farmacológico está relacionada à presença de mais comorbidades e limitações físicas e, conseqüentemente, a um pior prognóstico. Caobelli et al. reforçam que os diabéticos são justamente aqueles que costumam ter piores condições de saúde (presença de doença arterial periférica, menor capacidade aeróbica, força reduzida em relação aos pacientes saudáveis, entre outros). Ressaltam também que, quanto maior a duração do DM, maiores a limitação e o risco de complicações.^{16,17}

O presente estudo apresenta alguns vieses que tornam seu objetivo limitado. O primeiro deles seria o da amostragem, visto que os indivíduos que realizaram a CPM possuíam indicação clínica, não tendo sido selecionados aleatoriamente na população. Outro desafio foi a escassez de dados sobre medicações de uso contínuo, tempo de evolução da DM, carga tabágica, perfil lipídico completo, controle adequado das comorbidades e sintomas relacionados aos resultados da cintilografia. Ressaltamos que o perfil dos pacientes da amostra, por possuir múltiplas comorbidades e devido à necessidade de mais atenção com a saúde, traz consigo um viés de cuidado. Pacientes com DM estão mais habituados a consultas médicas frequentes e à atenção maior com sua saúde, podendo esse zelo ocasionar alterações estatisticamente significativas.

Conclusão

Ao comparar diabéticos e não diabéticos, percebeu-se que o primeiro grupo possui maior prevalência de fatores de risco e anormalidades na cintilografia de perfusão do miocárdio. Assim, foi visto que diabetes, sedentarismo, hipertensão arterial, dislipidemia, dor torácica típica, angina limitante durante o estresse farmacológico, necessidade de estresse farmacológico e insulinização têm influência significativa nos resultados do exame. Além disso, os portadores de diabetes melito têm maior necessidade de estímulo farmacológico para realização do exame em comparação aos não diabéticos.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: LAF Bettini; MG Dopheide; Obtenção de dados: AC Freitas, LAF Bettini; Análise e interpretação dos dados: MG Dopheide, H Porath; Análise estatística: AL Cruz, BS Watanabe; Redação do manuscrito: BS Watanabe, AC Freitas; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: HB Nascimento, H Porath, L Moreira.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

- Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw JE. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Res Clin Pract.* 2014;103(2):137-49. doi: 10.1016/j.diabres.2013.11.002
- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care.*

2004;27(5):1047-53. doi: 10.2337/diacare.27.5.1047.

International Diabetes Federation (IDF). *Diabetes atlas*. 6th ed. Bruxelas, Bélgica: IDF; 2013.

Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010;87(1):4-14. doi: 10.1016/j.

- diabres.2009.10.007.
- Wackers FJ, Young LH, Inzucchi SE, Chyun DA, Davey JA, Barrett EJ, et al.; Detection of Ischemia in Asymptomatic Diabetics Investigators. Detection of silent myocardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects: the DIAD study. *Diabetes Care*. 2004;27(8):1954-61. doi: 10.2337/diacare.27.8.1954. Erratum in: *Diabetes Care*. 2005;28(2):504.
- Zellweger MJ, Maraun M, Osterhues HH, Keller U, Müller-Brand J, Jeger R, et al. Progression to overt or silent CAD in asymptomatic patients with diabetes mellitus at high coronary risk: main findings of the prospective multicenter BARDOT trial with a pilot randomized treatment substudy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7(10):1001-10. doi: 10.1016/j.jcmg.2014.07.010
- Young LH, Wackers FJ, Chyun DA, Davey JA, Barrett EJ, Taillefer R, et al.; DIAD Investigators. Cardiac outcomes after screening for asymptomatic coronary artery disease in patients with type 2 diabetes: the DIAD study: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2009;301(15):1547-55. doi: 10.1001/jama.2009.476.
- Emerging Risk Factors Collaboration, Sarwar N, Gao P, Seshasai SR, Gobin R, Kaptoge S, Di Angelantonio E, Ingelsson E, et al. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet*. 2010;375(9733):2215-22. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60484-9. Erratum in: *Lancet*. 2010;376(9745):958. Hillage, H L [corrected to Hillege, H L].
- Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1998;339(4):229-34. doi: 10.1056/NEJM199807233390404
- Falludi AA, Izar CO, Saraiva JF, Bianco HT, Chacra AP, Bertoluci MC, et al. Diretriz brasileira baseada em evidências sobre prevenção de doenças cardiovasculares em pacientes com diabetes: posicionamento da Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD), da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) e da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM). *Arg Bras Cardiol*. 2017;109(6). doi: https://doi.org/10.5935/abc.20170188
- ADA – American Diabetes Association. Lifestyle Management: Standards of Medical Care in Diabetes – 2019. *Diabetes Care* 2019;42(Suppl. 1):S46–S60. Doi:10.2337/dc19-S005. http://care.diabetesjournals.org/content/42/Supplement_1/S46.full-text.pdf
- Grossman GB. O papel da cintilografia miocárdica na avaliação da cardiopatia isquêmica. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande Do Sul*. 2009 [citado 2022 Mar 17];XVII(16). Disponível em: http://sociedades.cardiol.br/sbc-rs/revista/2009/16/pdf/O_Papel_da_cintilografia_miocardica.pdf
- Mastrocola LE, Amorim BJ, Vitola JV, Brandão SC, Grossman GB, Lima RS, et al. Update of the Brazilian Guideline on Nuclear Cardiology - 2020. *Arq Bras Cardiol*. 2020 [citado 2022 Mar 17];114(2):325-429. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/fz9qLY36jNTQQVgwNQqzTNx/?lang=en&format=pdf>
- Wajchenberg BL. Disfunção Endotelial no Diabetes do Tipo 2. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2002;46(5):514-9. doi: https://doi.org/10.1590/S0004-27302002000500004
- Monteiro Júnior FC, Cunha FS, Salgado Filho N, Barbosa JB, Furtado JR, Ferreira PA, et al. Prevalência de fatores de risco coronarianos e alterações da perfusão miocárdica à cintilografia em pacientes diabéticos assintomáticos ambulatoriais. *Arq Bras Cardiol*. 2007;89(5):306-11. <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2007001700005>
- Caobelli F, Haaf P, Chronis J, Haenny G, Brinkert M, Pfisterer ME, et al. Basel Asymptomatic High-Risk Diabetics' Outcome Trial (BARDOT) Investigators. Prognostic Usefulness of Cardiac Stress Test Modalities in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus Who Underwent Myocardial Perfusion Scintigraphy (from the Basel Asymptomatic High-Risk Diabetics' Outcome Trial). *Am J Cardiol*. 2017;120(7):1098-103. doi: doi: 10.1007/s00259-021-05349-5
- Bourque JM, Patel CA, Ali MM, Perez M, Watson DD, Beller GA. Prevalence and predictors of ischemia and outcomes in outpatients with diabetes mellitus referred for single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013;6(3):466-77. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.112.000259.

Tempo de Aceleração na Via de Saída do Ventrículo Direito: Correlação com a Função Diastólica do Ventrículo Esquerdo, Sexo e Idade

Right Ventricular Outflow Tract Acceleration Time: Correlation with Left Ventricular Diastolic Function, Sex, And Age

Renan Macedo Coimbra¹, Ana Cristina Camarozano¹, Cintia Rocha Fortes de Sá¹, Daniela de Castro Carmo¹, Jerônimo Antonio Fortunato¹, Rubens Zenóbio Darwich¹, Liz Andréa Villela Baroncini¹

Hospital da Cruz Vermelha Brasileira,¹ Curitiba, PR, Brasil.

Resumo

Fundamento: O tempo de aceleração na artéria pulmonar (TAP) pode ser utilizado para avaliação da hipertensão pulmonar na análise da função diastólica do ventrículo esquerdo.

Objetivo: Avaliar se existe correlação entre o valor do tempo de aceleração na artéria pulmonar e parâmetros da função diastólica do ventrículo esquerdo em indivíduos com função sistólica do ventrículo esquerdo preservada e de acordo com sexo, idade e fatores de risco cardiovasculares.

Métodos: Estudo observacional, transversal. Foram selecionados 119 pacientes (59 mulheres; 49,6%). Os indivíduos foram submetidos ao ecocardiograma transtorácico incluindo os valores de tempo de aceleração na artéria pulmonar; ondas E e A e relação E/A ao Doppler espectral do influxo mitral; ondas e' septal, e' lateral e relação E/e' ao Doppler tecidual do anel mitral; pressão sistólica na artéria pulmonar e volume atrial esquerdo.

Resultados: No sexo feminino, foi encontrada correlação positiva (coeficiente de correlação de Spearman) entre o valor do tempo de aceleração na artéria pulmonar e e' lateral (coeficiente de correlação de Spearman de 0,47; $p=0,002$), relação E/A (coeficiente de correlação de Spearman de 0,32; $p=0,04$) e e' septal (coeficiente de correlação de Spearman de 0,36; $p=0,023$) e uma correlação negativa entre o valor do tempo de aceleração na artéria pulmonar e pressão sistólica na artéria pulmonar (coeficiente de correlação de Spearman de -0,43; $p=0,034$). No sexo masculino, não foi encontrada correlação significativa. Foram encontrados menores valores de tempo de aceleração na artéria pulmonar em mulheres com hipertensão arterial sistêmica quando comparadas a mulheres sem hipertensão arterial sistêmica ($0,13 \pm 0,03$ segundos versus $0,16 \pm 0,03$ segundos; $p = 0,015$).

Conclusão: O presente estudo mostrou correlação significativa dos valores do TAP com alguns parâmetros da função diastólica do ventrículo esquerdo apenas no sexo feminino, sendo que mulheres hipertensas apresentaram menores valores de TAP.

Palavras-chave: Artéria pulmonar; Hipertensão pulmonar; Ecocardiografia.

Abstract

Background: Pulmonary artery acceleration time (PAAT) can be used as a parameter in the evaluation of pulmonary hypertension and aids left ventricular diastolic function (LVDF) analyses.

Objective: To assess whether there is a correlation between PAAT and LVDF parameters in individuals with a preserved left ventricular systolic function and by sex, age, and cardiovascular risk factors.

Method: Observational cross-sectional study. One hundred nineteen patients were selected (59 women [49.6%]). The subjects underwent transthoracic echocardiography including measurements of PAAT, E and A waves and E/A ratio, e' septal and e' lateral waves and E/e' ratio, pulmonary artery systolic pressure (PASP), and left atrial volume.

Results: In female patients, a positive correlation (Spearman's correlation coefficient – Spearman correlation coefficient [SCC]) was found between the PAAT value and the lateral e' (SCC, 0.47; $p = 0.002$), with the E/A ratio (SCC, 0.32; $p = 0.04$), and with septal e' (SCC, 0.36; $p = 0.023$), and a negative correlation between PAAT and PASP (SCC, -0.43; $p = 0.034$). In men, no correlation was found between PAAT

Correspondência: Renan Macedo Coimbra •

E-mail: renancoimbra@hotmail.com

Artigo recebido em 8/22/2021; revisado em 11/9/2021; aceito em 2/22/2022

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc242



and any parameters. Lower PAAT values were found in women with systemic arterial hypertension (hypertension) than in women without hypertension (0.13 ± 0.03 s versus 0.16 ± 0.03 s; $p = 0.015$).

Conclusion: The present study showed a significant correlation between PAAT and some LVDF parameters in female patients only. Hypertension was correlated with lower PAAT values in women.

Keywords: Cardiac function; Cardiovascular disease; COVID-19; Echocardiography; SARS-CoV-2

Introdução

O ecocardiograma transtorácico (ETT) é uma ferramenta nobre na investigação das diversas patologias que acometem o coração, capaz de analisar com precisão não invasiva a interdependência entre as diversas estruturas cardíacas, particularmente a correlação entre a função sistólica dos ventrículos esquerdo (VE) e direito (VD).¹ Entretanto, o fluxo que adentra os pulmões e sua correlação com os parâmetros que determinam a função diastólica do VE (FDVE) são pouco investigados.

O tempo de aceleração na via de saída do VD, também chamado tempo de aceleração na artéria pulmonar (TAP), corresponde ao tempo que leva para o fluxo através da valva pulmonar chegar em seu pico máximo de velocidade estimado por meio do Doppler espectral pulsado na via de saída do VD. Esse valor é tido como normal quando superior a 120 milissegundos e anormal quando abaixo de 105 milissegundos,²⁻⁴ sugerindo a presença de hipertensão pulmonar, mas não sua gravidade. Apesar de não ser tão confiável quanto a velocidade de refluxo tricúspide, que permite estimar de maneira mais precisa a pressão sistólica na artéria pulmonar (PSAP), o TAP é uma ferramenta que também pode ser utilizada nessa avaliação.⁵

Avaliar a disfunção diastólica (DD) ventricular esquerda é uma tarefa complexa, que se baseia no uso de diversas medidas e parâmetros ecocardiográficos, entre eles o valor da PSAP. A estimativa desse valor não é possível na ausência de refluxo tricúspideo adequado.^{6,7} Assim, objetivo do presente estudo foi avaliar se existe correlação entre o valor do TAP e os parâmetros da FDVE, em indivíduos com função sistólica de VE preservada, na ausência de DD avançada de VE e de acordo com sexo, idade e fatores de risco cardiovasculares.

Métodos

População estudada

Estudo observacional, transversal. Foram selecionados 119 pacientes, sendo 59 do sexo feminino (49,6%), provenientes do ambulatório de Cardiologia do Hospital da Cruz Vermelha Brasileira de Curitiba (PR), de qualquer etnia, acima de 18 anos, referendados pelo médico assistente para realização de ETT por qualquer indicação clínica.

A escolha dos pacientes não foi estabelecida por nenhum critério estatístico, mas por conveniência, de acordo com a disponibilidade do indivíduo em participar da pesquisa. Para cada paciente, foi preenchida uma ficha de protocolo envolvendo parâmetros clínicos e ecocardiográficos. Os

seguintes dados clínicos foram coletados: idade, sexo, peso, altura, índice de massa corporal (IMC), presença de hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes melito (DM), doença arterial coronariana (DAC), tabagismo (atual ou pregresso) e dislipidemia. Os diagnósticos de HAS, DM, dislipidemia e tabagismo constavam dos prontuários dos pacientes e/ou foram relatados por eles. A presença de DAC foi confirmada por dados de prontuário médico e do próprio paciente, incluindo infarto do miocárdio não fatal e revascularização miocárdica cirúrgica ou percutânea. Medicamentos em uso regular pelo paciente também foram anotados.

Os critérios de exclusão foram: pacientes com doenças valvares significativas (moderadas e graves); portadores de próteses valvares; com alterações segmentares de contração do VE por cardiopatia isquêmica ou outras miocardiopatias; com enfisema pulmonar ou doença pulmonar obstrutiva crônica declarada; com hipertensão arterial pulmonar moderada a grave (PSAP >50mmHg); com disfunção contrátil ventricular esquerda (fração de ejeção <52% para homens e <54% para mulheres); portadores de doenças infiltrativas e periocardiopatias; portadores de cardiopatia congênita com hiperfluxo pulmonar com ou sem correção cirúrgica; portadores de marca-passo; com fibrilação atrial e com graus avançados (II e III) de DD de VE.

Os pacientes foram submetidos a um ETT bidimensional completo obtido de um dos equipamentos de ecocardiografia modelos Philips IE 33, Envisor ou Vivid E General Electric. Todas as janelas acústicas, com todas as medidas e análises ecocardiográficas padrão, foram realizadas em cada paciente. As medidas sonográficas foram feitas por dois ecocardiografistas experientes, com título de habilitação em ecocardiografia pelo Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC).

Todos os pacientes assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido em duas vias, sendo que uma ficou em posse do participante da pesquisa. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa local.

Parâmetros ecocardiográficos

Os parâmetros ecocardiográficos principais analisados neste estudo foram ao Doppler espectral pulsado do influxo mitral, ondas E e A e relação E/A; ao Doppler tecidual pulsado do anel mitral, ondas e' septal, e' lateral e relação E/e' (onda E/média entre e'septal e e'lateral); ao Doppler espectral contínuo do refluxo tricúspideo, a PSAP em mmHg, por meio da velocidade máxima da regurgitação tricúspide (m/s) quando presente e diâmetro da veia cava inferior (mm); ao Doppler espectral pulsado da via de saída do VD, imediatamente

acima dos folhetos da valva pulmonar, o TAP (Figuras 1 e 2), e o volume indexado do átrio esquerdo (normal até 34mL/m² para mulheres e homens), medido usando o método biplanar de Simpson modificado nas projeções ortogonais de quatro câmaras e duas câmaras.

Todas as quantificações e os valores considerados no presente estudo foram baseados nas diretrizes da *American Society of Echocardiography* e *European Society of Cardiovascular Imaging*.⁸⁻¹⁰

Análise estatística

A análise estatística foi feita separadamente para os sexos feminino e masculino. Os resultados obtidos no estudo foram descritos por médias, medianas, valores mínimos, valores máximos e desvios-padrões (variáveis quantitativas) ou por frequências e percentuais (variáveis categóricas). Para a avaliação da associação entre duas variáveis quantitativas, foi estimado o coeficiente de correlação de Pearson (CCP) ou de Spearman (CCS). A comparação de dois grupos em relação a variáveis quantitativas foi realizada por meio do teste *t* de Student para amostras independentes ou o teste

não paramétrico de Mann-Whitney. Mais de dois grupos foram comparados considerando-se o modelo de análise da variância (Anova) com um fator e o teste *least significant difference* (LSD) para as comparações múltiplas ou o teste não paramétrico de Kruskal-Wallis. A condição de normalidade das variáveis foi avaliada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. Valores de $p < 0,05$ indicaram significância estatística.

Os dados foram analisados com o programa computacional *IBM Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) Statistics v.20.0*. Armonk, NY: IBM Corp.

Resultados

A análise final foi feita em 119 indivíduos sendo 60 (50,4%) do sexo masculino ($65,1 \pm 11,2$ anos). As características clínicas da população estudada estão dispostas na Tabela 1.

No sexo feminino, foi encontrada correlação positiva e significativa entre o valor do TAP com o e' lateral (CCS de 0,47; $p=0,002$), com a relação E/A (CCS de 0,32; $p=0,04$) e com o e' septal (CCS de 0,36; $p=0,023$) e uma correlação negativa entre o valor do TAP e a PSAP (CCS de -0,43; $p=0,034$) (Figuras 3 e 4). As demais variáveis não se correlacionaram

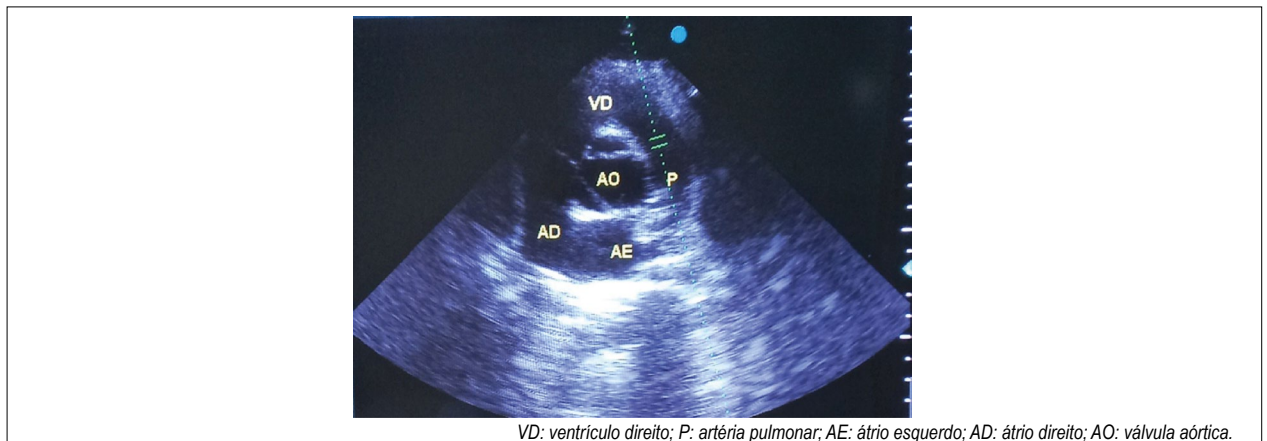


Figura 1 – Corte paraesternal transversal ao nível dos vasos da base. Na figura, observa-se o cursor do Doppler pulsado posicionado na via de saída do ventrículo direito, para obtenção do tempo de aceleração na via de saída do ventrículo direito.

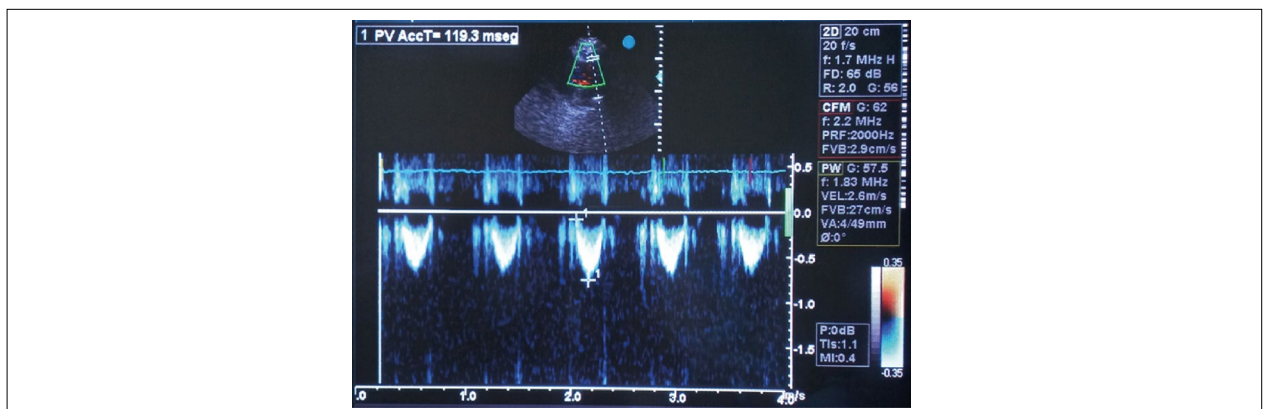


Figura 2 – Obtenção do tempo de aceleração na via de saída do ventrículo direito ao Doppler pulsado.

Artigo Original

com o TAP, sendo que, no sexo masculino, nenhuma correlação significativa foi encontrada entre os parâmetros analisados (Tabela 3).

O valor do TAP não foi influenciado por sexo, IMC, DM, dislipidemia, DAC e tabagismo (dados não mostrados). Entretanto, foram encontrados menores valores de TAP em mulheres com HAS quando comparadas a mulheres sem HAS ($0,13 \pm 0,03$ segundos *versus* $0,16 \pm 0,03$ segundos; $p = 0,015$).

A idade não apresentou correlação significativa com o TAP em ambos os sexos (CCS de -0,27; $p = 0,068$ para o sexo feminino e CCS de -0,31; $p = 0,065$ para o masculino).

Discussão

O presente estudo encontrou correlação significativa positiva entre o TAP e parâmetros da FDVE (ondas e' septal e lateral e relação E/A) apenas no sexo feminino, sendo que,

Tabela 1 - Características básicas da população estudada.

Variável	n	Sexo feminino	n	Sexo masculino
Idade, anos	59	62,6 ± 16,5	60	65,1 ± 11,2
IMC				
<30	41	72	41	68
≥30	16	28	19	32
HAS				
Sim	37	68	39	70
Não	17	32	17	30
Dislipidemia				
Sim	24	44	15	27
Não	30	56	41	73
DM				
Sim	20	37	16	29
Não	34	63	40	71
DAC				
Sim	11	20	21	37
Não	43	80	35	62

Resultados expressos por média ± desvio-padrão ou %, quando não indicado de outra forma. IMC: índice de massa corporal; HAS: hipertensão arterial sistêmica; DM: diabetes melito; DAC: doença arterial coronariana.

também entre as mulheres, a presença de HAS se associou a menores valores de TAP. Entretanto, na análise geral da população aqui estudada, não foram encontradas diferenças significativas nos valores do TAP entre os sexos ou de acordo com idade e IMC.

Tabela 2 – Parâmetros Ecocardiográficos basais na população estudada.

Variável	n	Média	DP	Valor de p*
Onda E				
Feminino	45	0,75	0,27	0,070
Masculino	43	0,65	0,27	
Onda A				
Feminino	41	0,80	0,20	0,484
Masculino	39	0,77	0,24	
Relação E/A				
Feminino	41	0,97	0,44	0,234
Masculino	39	0,92	0,65	
Onda e' lateral				
Feminino	43	0,10	0,04	0,835
Masculino	42	0,09	0,03	
Onda e' septal				
Feminino	43	0,08	0,03	0,509
Masculino	42	0,07	0,03	
Relação E/e'				
Feminino	43	10,0	4,7	0,150
Masculino	41	8,6	2,7	
PSAP				
Feminino	31	28,8	11,7	0,346
Masculino	29	29,7	9,0	
Volume AE				
Feminino	35	36,7	19,3	0,772
Masculino	42	35,1	14,0	
TAC				
Feminino	45	0,15	0,04	0,404
Masculino	37	0,14	0,03	

*Teste t de Student para amostras independentes ou teste não paramétrico de Mann-Whitney, $p < 0,05$. DP: desvio-padrão; PSAP: pressão sistólica de artéria pulmonar; AE: átrio esquerdo; TAC: tempo de aceleração na via de saída do ventrículo direito.

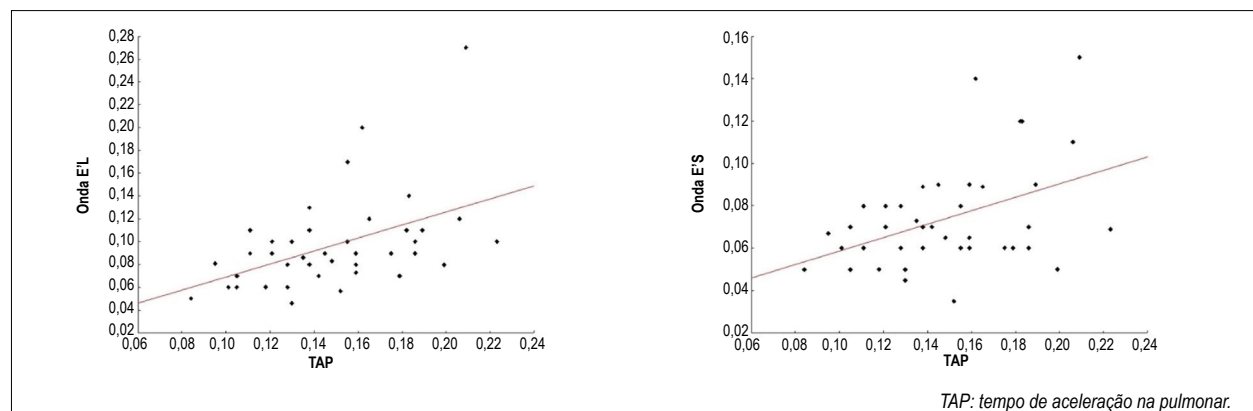


Figura 3 – Correlação entre tempo de aceleração na pulmonar e ondas E' lateral e E' medial no sexo feminino.

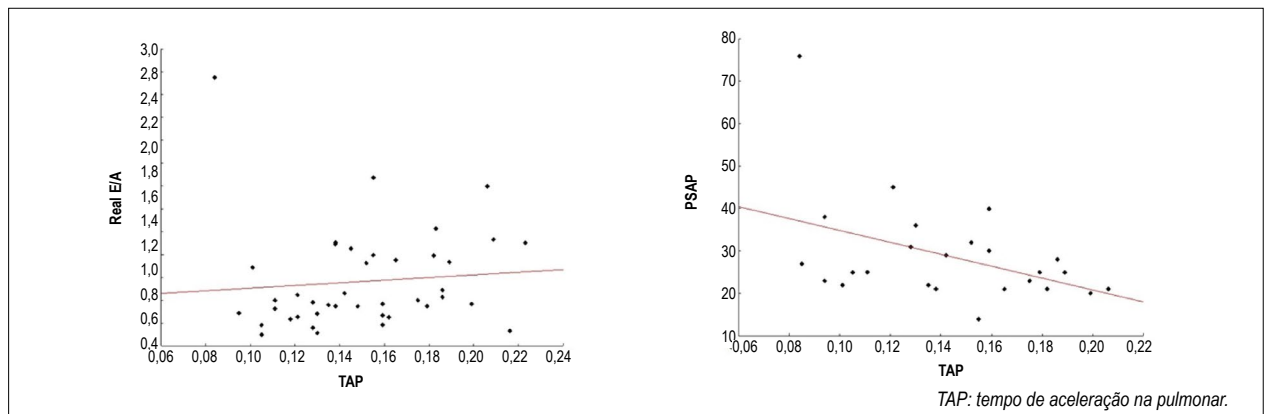


Figura 4 – Correlação entre tempo de aceleração na pulmonar e relação E/A e pressão sistólica na artéria pulmonar.

Tabela 3 – Correlação entre valores de tempo de aceleração na via de saída do ventrículo direito e parâmetros da função diastólica.

Sexo	n	r	Valor de p
TAP X relação E/A			
Feminino	41	0,32	0,040
Masculino	35	0,32	0,061
TAP X onda e' septal			
Feminino	40	0,36	0,023
Masculino	35	0,30	0,081
TAP X relação E/e'			
Feminino	40	-0,13	0,436
Masculino	35	-0,04	0,822
TAP X PSAP			
Feminino	25	-0,43	0,034
Masculino	19	-0,21	0,380
TAP X VAE			
Feminino	28	-0,08	0,701
Masculino	29	-0,11	0,577

TAP: tempo de aceleração na pulmonar; PSAP: pressão sistólica na artéria pulmonar; VAE: volume do átrio esquerdo.

Atualmente, o dado relacionado à hipertensão pulmonar (HP) mais utilizado na avaliação da FDVE é a PSAP. Habitualmente, utiliza-se a PSAP estimada pelo refluxo valvar tricúspide para se avaliar o grau de HP. Sabe-se que o TAP apresenta correlação negativa em relação à PSAP (dado também encontrado no presente estudo). Conforme Granstam et al.,¹¹ durante o exame de ETT, a regurgitação tricúspide pode não estar presente ou não ser confiável para a correta estimativa da PSAP. Levando esse fato em consideração, em seu estudo, a resistência vascular pulmonar, estimada de forma invasiva, foi correlacionada a valores de TAP como possível alternativa para estimar a presença de HP. Assim, levando em consideração os achados de Granstam et al., é interessante haver mais de um método que possibilite a estimativa da HP durante o estudo da FDVE, principalmente nos casos em que não é possível se estimar o refluxo tricúspide, ou o mesmo não seja confiável, e nos casos iniciais de DD, em que não existe ainda um aumento significativo da pressão pulmonar.

Na presença de uma função sistólica de VE preservada, a diferenciação entre função diastólica normal e anormal se torna complicada, devido à sobreposição de valores nos índices obtidos ao Doppler. Embora seja de conhecimento que a idade altera estruturalmente tanto o coração quanto os vasos, ao se compararem indivíduos mais idosos saudáveis, os valores obtidos ao Doppler são semelhantes aos encontrados em faixa etária mais jovens (entre 40 e 60 anos de idade).¹² Considerando a média de idade da população aqui estudada (indivíduos relativamente jovens), sendo todos com função sistólica de VE preservada, não eram esperadas diferenças significativas nos parâmetros avaliados ao Doppler. Entretanto, era esperado que a inclusão dos valores do TAP pudesse diferenciar estágios iniciais de DD, em que a PSAP ainda não está muito elevada.

No estudo realizado por Baroncini et al.,¹³ com 87 indivíduos, houve também correlação negativa entre os valores de TAP e a idade e correlação positiva entre TAP e relação E/A, sem significância entre outras variáveis e sexo. Esse estudo demonstrou que valores de TAP menores que 0,135 segundo foram associados à DD grau I e valores maiores que 0,135 segundo foram associados à diástole normal. Pode-se concluir, por esses estudos, que os valores de TAP se correlacionam com os parâmetros que avaliam a FDVE, mesmo nos estados precoces, quando ainda não existem sinais de hipertensão arterial pulmonar significativa. Nesse estágio, a relação E/e' ainda é baixa, assim como os valores do TAP ainda se encontram dentro da normalidade (acima de 120 milissegundos).^{14,15}

Em estudo com número maior de participantes, Marra et al.,¹⁶ analisando 1.029 indivíduos saudáveis, também não encontraram valores diferentes de TAP entre homens e mulheres, mas perceberam pequena redução desse parâmetro com o avanço da idade, o aumento do IMC e maiores valores de pressão arterial sistêmica sistólica e diastólica. Também semelhante aos achados aqui apresentados, encontraram correlação positiva entre o TAP e a relação E/A, sem, contudo, discutirem esse último achado, sugerindo mais estudos nesta área.

Em um estudo realizado por Zabalgoitia et al.,¹⁷ foram examinados, de maneira prospectiva, 508 pacientes hipertensos em relação à massa do VE, à espessura relativa da

parede e à interação sistólica e diastólica em indivíduos entre 50 e 80 anos, de acordo com idade e sexo. Nos homens, a maioria das medidas foi distribuída de maneira semelhante. No entanto, mulheres com 65 anos ou mais de idade tiveram menores dimensões sistólicas do VE, espessuras ventriculares maiores, maior encurtamento porcentual e menor estresse sistólico final da parede, ou seja, as alterações estruturais e funcionais foram mais pronunciadas no sexo feminino.

Os achados que, no presente estudo, demonstraram significância estatística particularmente para o sexo feminino, se correlacionados aos achados do estudo de Zalbalgoitia et al.,¹⁷ indicam a importância de aprofundar as pesquisas relacionadas à função ventricular sistólica, função diastólica, possível influência hormonal e comportamento da HAS no coração feminino. Prévios estudos já relataram a influência hormonal em mulheres pré e pós-menopausa e a maior incidência de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP) em mulheres quando comparadas a indivíduos do sexo masculino.^{18,19} Da mesma maneira, a presença de HAS provoca alterações estruturais diferentes nos padrões geométricos dos ventrículos em homens e mulheres, com possíveis efeitos deletérios mais acentuados no sexo feminino.²⁰

Em um estudo realizado por Alecrin et al.²¹ com mulheres hipertensas na pós-menopausa, a terapia de reposição hormonal com estradiol por via oral por um período de 12 semanas demonstrou melhora significativa na FDVE ao ETT. Mohamed et al.²² correlacionaram a DD com a idade e a hipertensão arterial e concluíram que a duração da hipertensão arterial, os níveis de hipertensão arterial sistólica e diastólica e a idade dos pacientes são indicadores prognósticos importantes na previsão do desenvolvimento de DD em pacientes hipertensos. A melhor compreensão dessas particularidades pode propiciar avanços futuros em questões relacionadas a tratamentos anti-hipertensivos e da insuficiência cardíaca congestiva.

Liebson et al.²³ avaliaram uma grande população de homens (511) e mulheres (333) com hipertensão primária leve e, dentre eles, houve porcentagem substancial de participantes com hipertrofia do VE determinada ecocardiograficamente. Nesse estudo, os índices de massa do VE correlacionaram-se positivamente com pressão arterial sistólica, IMC, excreção urinária de sódio e tabagismo, sem diferença significativa entre os sexos masculino e feminino. Diferentemente do presente estudo, não foram avaliadas as variáveis relacionadas à função diastólica, porém, com um número de participantes maior, como no referido estudo, seria possível obter também mais variáveis relacionadas aos mesmos fatores de risco cardiovasculares abordados.

Referências

- Bruhl SR, Chahal M, Khouri SJ. A novel approach to standard techniques in the assessment and quantification of the interventricular systolic relationship. *Cardiovasc Ultrasound*. 2011;9:42. doi: <https://doi.org/10.1186/1476-7120-9-42>.
- Yared K, Noseworthy P, Weyman AE, McCabe E, Picard MH, Baggish AL. Pulmonary artery acceleration time provides an accurate estimate of systolic pulmonary arterial pressure during transthoracic echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24(6):687-92. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2011.03.008>.

A principal limitação do presente estudo é o número pequeno de participantes (119), principalmente quando comparado a outros achados de literatura. Esse fato facilita o aparecimento de casos isolados (*outliers*) que podem influenciar nos resultados aqui apresentados. Outro fator relevante foi a exclusão de pacientes com graus mais avançados de DD, não possibilitando avaliar o comportamento dos valores de TAP nessas situações. Entretanto, o objetivo principal foi justamente avaliar o comportamento do TAP nos estágios iniciais de DD ventricular esquerda. Sabe-se, também, que pode existir variabilidade intra e interobservador com relação à obtenção das várias medidas ecocardiográficas,²⁴ mas essa análise não foi realizada nos parâmetros aqui avaliados. Entretanto, nenhum dos trabalhos aqui citados na discussão com relação ao TAP apresentaram tal análise. Da mesma maneira, a aferição da frequência cardíaca e a medida da pressão arterial também não foram feitas concomitantemente aos estudos realizados. De acordo com o trabalho de Marra et al.,¹⁶ que analisou oito estudos prévios em 1.029 indivíduos saudáveis, os valores de TAP foram influenciados fracamente tanto pela FC quanto pela pressão arterial.

Conclusão

O presente estudo correlacionou valores de tempo de aceleração na via de saída do ventrículo direito com sinais de disfunção diastólica inicial do ventrículo esquerdo apenas no sexo feminino. Entre os fatores de risco cardiovasculares, a presença de hipertensão arterial sistêmica influenciou nos valores do tempo de aceleração na via de saída do ventrículo direito apenas no sexo feminino.

Contribuição dos autores

Obtenção de dados: Coimbra RM, Baroncini LAV, Camarozano AC, Carmo DC, Sá CRF, Fortunato JA e Darwich RZ; Análise dos dados: Coimbra RM, Baroncini LAV, Camarozano AC e Carmo DC; Concepção de dados: Coimbra RM, Baroncini LAV e Camarozano AC; Redação do manuscrito: Coimbra RM, Baroncini LAV, Camarozano AC, Carmo DC, Sá CRF, Fortunato JA e Darwich RZ; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Coimbra RM, Baroncini LAV, e Camarozano AC.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

- Sbano JC, Tsutsui JM, Terra-Filho M, Mathias Junior W. Papel da ecodopplercardiografia na avaliação da hipertensão arterial pulmonar. *J Bras Pneumol*. 2004;30(1):78-86. doi: <https://doi.org/10.1590/S1806-37132004000100014>
- Little WC, Downes TR. Clinical evaluation of left ventricular diastolic performance. *Prog Cardiovasc Dis*. 1990;32(4):273-90. doi: [https://doi.org/10.1016/0033-0620\(90\)90017-v](https://doi.org/10.1016/0033-0620(90)90017-v)
- Mirsky I, Pasipoularides A. Clinical assessment of diastolic function. *Prog Cardiovasc Dis*. 1990;32(4):291-318. doi: [https://doi.org/10.1016/0033-0620\(90\)90018-w](https://doi.org/10.1016/0033-0620(90)90018-w)
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
- DiLorenzo MP, Bhatt SM, Mercer-Rosa L. How best to assess right ventricular function by echocardiography. *Cardiol Young*. 2015;25(8):1473-81. doi: <https://doi.org/10.1017/S1047951115002255>
- Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(7):685-713; quiz 786-8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010>
- Granstam SO, Björklund E, Wikström G, Roos MW. Use of echocardiographic pulmonary acceleration time and estimated vascular resistance for the evaluation of possible pulmonary hypertension. *Cardiovasc Ultrasound*. 2013;11:7. doi: <https://doi.org/10.1186/1476-7120-11-7>
- Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(4):277-314. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011>
- Baroncini LA, Urnau K, Camarozano AC, Carmo DC, Fortunato JA, Darwich RZ. Right ventricle Outflow Tract Acceleration Time: Correlation with Left Ventricular Diastolic Function. *J Clinical Imaging and Intervencional Radiology*. 2020;2(1):1-5.
- Kadappu KK, Thomas L. Tissue Doppler imaging in echocardiography: value and limitations. *Heart Lung Circ*. 2015;24(3):224-33. doi: <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2014.10.003>
- Zhang W, Kovács SJ. The age dependence of left ventricular filling efficiency. *Ultrasound Med Biol*. 2009;35(7):1076-85. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2009.01.009>
- Marra AM, Benjamin N, Ferrara F, Vriz O, D'Alto M, D'Andrea A, et al. Reference ranges and determinants of right ventricle outflow tract acceleration time in healthy adults by two-dimensional echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2017;33(2):219-26. doi: <https://doi.org/10.1007/s10554-016-0991-0>
- Zabalgoitia M, Rahman SN, Haley WE, Mercado R, Yunis C, Lucas C, et al. Comparison in systemic hypertension of left ventricular mass and geometry with systolic and diastolic function in patients <65 to >= 65 years of age. *Am J Cardiol*. 1998;82(5):604-8. doi: [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(98\)00404-4](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(98)00404-4)
- Hirokawa M, Daimon M, Lee SL, Nakao T, Kawata T, Kimura K, et al. Early menopause does not influence left ventricular diastolic dysfunction: A clinical observational study in healthy subjects. *J Cardiol*. 2016;68(6):548-553. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcc.2015.11.014>
- Zhao Z, Wang H, Jessup JA, Lindsey SH, Chappell MC, Groban L. Role of estrogen in diastolic dysfunction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2014;306(5):H628-40. doi: <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00859.2013>
- Argemiro AJ, Camarozano AC, Carmo DC, Fortunato JA, Darwich RZ, Baroncini LA. Hipertensão arterial sistêmica e ventrículo direito: dados ecocardiográficos preliminares. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc*. 2018;31:268-76.
- Alecrin IN, Aldrighi JM, Caldas MA, Gebara OC, Lopes NH, Ramires JA. Acute and chronic effects of oestradiol on left ventricular diastolic function in hypertensive postmenopausal women with left ventricular diastolic dysfunction. *Heart*. 2004;90(7):777-81. doi: <https://doi.org/10.1136/hrt.2003.016493>
- Mohamed AL, Yong J, Masiyati J, Lim L, Tee SC. The prevalence of diastolic dysfunction in patients with hypertension referred for echocardiographic assessment of left ventricular function. *Malays J Med Sci*. 2004;11(1):66-74.
- Liebson PR, Grandits G, Prineas R, Dianzumba S, Flack JM, Cutler JA, et al. Echocardiographic correlates of left ventricular structure among 844 mildly hypertensive men and women in the Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS). *Circulation*. 1993;87(2):476-86. doi: <https://doi.org/10.1161/01.cir.87.2.476>
- Ferrara F, Gargani L, Contaldi C, Agoston G, Argiento P, Armstrong WF, et al.; RIGHT Heart International Network (RIGHT-NET) Investigators. A multicentric quality-control study of exercise Doppler echocardiography of the right heart and the pulmonary circulation. The RIGHT Heart International Network (RIGHT-NET). *Cardiovasc Ultrasound*. 2021;19(1):9. doi: <https://doi.org/10.1186/s12947-021-00238-1>

Acometimento Miocárdico na Doença de Chagas: Uma Perspectiva a partir da Avaliação pela Ressonância Magnética Cardiovascular

Myocardial Involvement in Chagas Disease: From the Perspective of Cardiovascular Magnetic Resonance Assessment

Henrique Turin Moreira¹, Gustavo Jardim Volpe¹, André Schmidt¹

Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo,¹ Ribeirão Preto, SP, Brasil.

Resumo

A doença de Chagas representa um importante problema de saúde pública, sobretudo nos países endêmicos da América Latina. Dentre suas apresentações clínicas, a cardiomiopatia crônica é a mais frequente. De patogênese multifatorial, o acometimento miocárdico pode levar à insuficiência cardíaca, a eventos tromboembólicos, a arritmias e à morte súbita. Nesse contexto, a ressonância magnética cardiovascular é um excelente método não invasivo para a investigação do dano miocárdico e a compreensão dos mecanismos e consequências relacionados às essas lesões. Com elevada resolução espacial e capacidade de caracterização tecidual, a ressonância magnética cardiovascular proporciona análise morfofuncional altamente confiável e possibilita a identificação de marcadores de risco de eventos adversos em pacientes com doença de Chagas, sendo de grande utilidade para o diagnóstico e o acompanhamento desses indivíduos na rotina clínica.

Introdução

Apesar dos esforços empreendidos para a redução de novos casos de doença de Chagas, especialmente pela interrupção de sua transmissão por triatomíneos domiciliados e pela triagem sorológica em bancos de sangue, a prevalência da doença permanece elevada mundialmente. Estimativa recente da Organização Mundial da Saúde (OMS) aponta para 6 a 7 milhões de pessoas infectadas pelo protozoário *Trypanosoma cruzi* ao redor do mundo, a maioria delas residentes em um dos 21 países da América Latina onde a doença de Chagas é considerada endêmica, além de cerca de 70 milhões de indivíduos sob risco de contraí-la nessa região.¹ Cerca de 30% a 40% daqueles infectados desenvolverão manifestações clínicas na fase crônica da doença, das quais a cardiomiopatia é a apresentação mais frequente e grave.² A patogênese das manifestações cardíacas é multifatorial e inclui miocardite silente relacionada à persistência parasitária e reações autoimunes após a infecção pelo parasita, além de distúrbios microvasculares e

denervação autonômica, levando a quadros heterogêneos de cardiopatia dilatada e alterações do sistema excito-condutor cardíaco.³ Após quase 30 anos desde os primeiros relatos de estudos clínicos da cardiomiopatia crônica da doença de Chagas (CCDC) pela ressonância magnética cardiovascular (RMC), o emprego deste método tem ajudado para a melhor compreensão dessa patologia e auxiliado no estadiamento e na estratificação de risco durante a rotina clínica.⁴⁻⁶

Este artigo pretende revisitar o acometimento miocárdico em pacientes com doença de Chagas sob a perspectiva dos achados da RMC. Está focado nas alterações morfofuncionais dos ventrículos esquerdo e direito, incluindo a caracterização da fibrose miocárdica e sua relação com alterações funcionais e arritmias cardíacas, além de abordar o valor prognóstico dos achados da RMC na estratificação de risco cardiovascular em pacientes com CCDC.

Alterações regionais, aneurismas e trombos no ventrículo esquerdo

A RMC é considerada método de referência para a avaliação morfofuncional cardíaca. Sua elevada resolução espacial proporciona imagens altamente fidedignas do coração, possibilitando medidas bastante confiáveis e reprodutíveis. Além disso, a avaliação do desempenho sistólico ventricular pela RMC, particularmente o cálculo da fração de ejeção, é baseado na mensuração de volumes cavitários, sem a necessidade de pressuposições geométricas.⁷ Tais propriedades são especialmente vantajosas na avaliação dos pacientes com doença de Chagas, sobretudo diante das peculiaridades dessa condição clínica.⁸

As alterações regionais da função sistólica do ventrículo esquerdo (VE) são relativamente comuns em pacientes com doença de Chagas, limitando estimativas volumétricas, tanto a partir de medidas lineares quanto mediante delineamento endocárdico baseado em apenas duas projeções bidimensionais do coração. Estudos clínicos utilizando a RMC para a avaliação da mobilidade segmentar do VE mostram que as regiões inferolateral e apical são as mais frequentemente acometidas nos indivíduos com essa patologia, em concordância com o conhecimento obtido ao longo dos anos pelo uso de outros métodos diagnósticos.^{9,10} Embora a razão para esse dano miocárdico distribuído de forma segmentar não seja totalmente compreendida, evidências sugerem que mecanismos relacionados à isquemia microvascular determinada pela doença de Chagas estejam envolvidos em sua patogênese.^{11,12}

Outra particularidade da CCDC é a ocorrência de aneurismas ventriculares, mais frequentemente na região apical.¹³

Palavras-chave

Doença de Chagas; Disfunção ventricular; Imageamento por ressonância magnética.

Correspondência: Henrique Turin Moreira •

Avenida Bandeirantes, 3.900, Vila Monte Alegre. CEP 14.048-900 – Ribeirão Preto, SP, Brasil.

E-mail: hturin@fmrp.usp.br

Artigo recebido em 24/1/2022; revisado em 25/1/2022; aceito em 27/1/2022

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc285



Artigo de Revisão

Essas alterações podem variar desde pequenos aneurismas de colo estreito, usualmente denominados como “em dedo de luva”, até grandes dilatações aneurismáticas de colo largo e paredes discinéticas. A avaliação não invasiva dessas anormalidades pode ser desafiadora com o uso de outros métodos de imagem, como a ecocardiografia. Por um lado, as lesões de pequena extensão podem não ser facilmente perceptíveis, especialmente em planos convencionais de imagens ecocardiográficas, que levam, muitas vezes, ao encurtamento da região apical visibilizada (Figura 1). Por outro lado, nas lesões de grandes proporções, a análise de toda a região aneurismática em um mesmo plano de imagem pode não ser exequível devido à menor extensão do campo proximal ecocardiográfico. Tais obstáculos podem ser suplantados pela RMC, que inclui de rotina a aquisição de planos transversais ao eixo longo do VE, englobando toda a região apical e, dessa forma, permitindo a visualização dos aneurismas apicais em toda sua extensão (Figura 2).

Em pacientes com CCDC, a prevalência de aneurismas apicais do VE avaliados pela RMC varia de 20% a 28% dos casos e parece não diferir entre os sexos.¹⁴⁻¹⁶ Os aneurismas

ventriculares, em especial aqueles localizados na região apical de pacientes com redução da fração de ejeção do VE, são fatores de risco para a trombose intracavitária.¹⁷ As lesões miocárdicas associadas à estase sanguínea decorrente do desempenho ventricular sistólico reduzido predispoem à formação de trombos, que podem provocar fenômenos tromboembólicos na CCDC.¹⁸ A presença de proeminente trabeculado miocárdico apical comumente suscita dificuldade diagnóstica diferencial. A característica avascular dos trombos é facilmente perceptível em imagens de RMC obtidas por sequências de perfusão miocárdica mediante infusão de meio de contraste à base de substância paramagnética, como o gadolínio. Nas imagens adquiridas por essa técnica, trombos aparecem como estruturas de sinal de baixa intensidade, circundadas por áreas de sinal aumentado geradas pelo conteúdo sanguíneo intracavitário e miocárdio viável adjacente. A diferenciação entre áreas de miocárdio não viável e trombos sésseis pode ser realizada pela presença de realce tardio, presente nas regiões cicatríciais, mas ausentes nas estruturas trombóticas. A despeito desses atributos, o uso da RMC para a investigação de aneurismas e trombos ventriculares não tem sido o foco dos estudos clínicos envolvendo pacientes



Figura 1 – Aneurisma de colo estreito no ápice do ventrículo esquerdo. Cortes tomográficos de duas câmaras obtidos em cinerressonância magnética durante a diástole (A) e a sístole (B) ventriculares mostrando pequena região com aneurisma apical comumente denominado “em dedo de luva”. Cicatriz miocárdica é evidenciada por hipersinal localizado na região do aneurisma, em sequência de realce tardio pelo gadolínio (C).

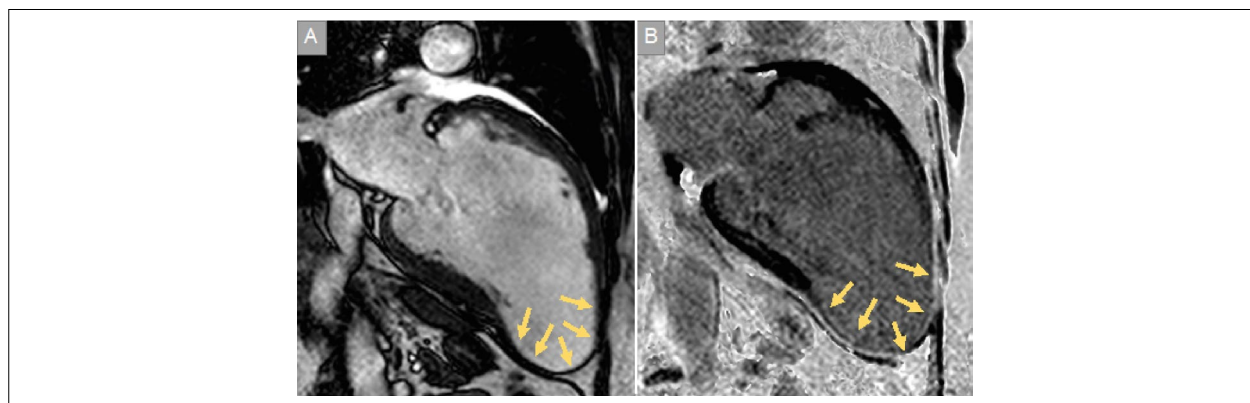


Figura 2 – Aneurisma de colo largo no ápice do ventrículo esquerdo. Cortes tomográficos de duas câmaras obtidos em cinerressonância magnética durante a diástole mostrando afinamento parietal e alargamento cavitário na região apical (A). Sequência de realce tardio pelo gadolínio evidencia extensa região de hipersinal compatível com fibrose transmural na região aneurismática (C).

com doença de Chagas. A utilização da RMC nesse contexto é de particular interesse para a estratificação de risco de eventos tromboembólicos, cuja aplicação em indivíduos com CCDC ainda não está bem estabelecida.¹⁹

O ventrículo direito na doença de Chagas

A forma cardíaca da doença de Chagas pode acometer ambos os ventrículos. Modelos experimentais de infecção por *T. cruzi* demonstram lesões proeminentes do ventrículo direito (VD), com infiltrado inflamatório, edema, parasitismo e degeneração de fibras miocárdicas na fase aguda, além de dilatação ventricular direita que se desenvolve progressivamente durante a fase crônica.²⁰⁻²² A dilatação e o afinamento parietal do VD são achados comuns em estudos de necrópsia de pacientes com CCDC. Já a análise histológica revela substituição das fibras musculares do VD por tecido fibroadiposo, com maior frequência em sua região apical, que pode mostrar conformação aneurismática.²³

As primeiras descrições pormenorizadas das apresentações clínicas da CCDC já chamavam atenção para a notável e predominante insuficiência cardíaca direita, com sinais e sintomas relacionados à intensa congestão sistêmica.²⁴ Estudos seminais utilizando ventriculografia radioisotópica corroboraram a hipótese de acometimento precoce e preponderante do VD na CCDC.^{25,26} Mais recentemente, demonstrou-se que a disfunção sistólica ventricular direita está associada a pior prognóstico nos pacientes com insuficiência cardíaca por doença de Chagas, com maior risco de morte e necessidade de transplante cardíaco de urgência.²⁷

Dessa forma, o exame do VD nos pacientes com doença de Chagas merece especial atenção durante o acompanhamento clínico. Contudo, as características peculiares dessa câmara, particularmente suas paredes delgadas e sua geometria complexa, podem representar obstáculos à sua análise. Não obstante, em geral, a RMC apresenta resolução espacial das bordas endocárdicas do VD relativamente superior a outros métodos de imagens empregados na rotina clínica, proporcionando estimativas volumétricas confiáveis e

reprodutíveis.²⁸ Além disso, o cálculo da fração de ejeção do VD, de maneira similar à análise desse parâmetro no VE, não requer a utilização de pressuposições geométricas.²⁹

Em estudo clínico sobre a utilização da RMC para o cálculo da fração de ejeção do VD na fase crônica da doença de Chagas, a disfunção sistólica do VD foi encontrada em 37% dos 158 pacientes avaliados.³⁰ A maioria dos indivíduos com disfunção ventricular direita nessa investigação apresentavam concomitantemente redução da fração de ejeção do VE. Contudo, a disfunção sistólica do VD foi observada isoladamente em cerca de 4% da amostra populacional estudada, inclusive naqueles sob a forma indeterminada da doença (Figura 3). Embora o VD apresente alterações histopatológicas precocemente após a infecção pelo *T. cruzi*, os sinais de sua disfunção sistólica costumam aparecer tardiamente no curso da doença, em geral, quando a fração de ejeção do VE também se mostra reduzida, com subsequente aumento da pressão arterial pulmonar. Nessa condição, as lesões estruturais do VD o impedem de se adaptar à elevação da pós-carga, determinando por fim a insuficiência cardíaca direita.³¹

Fibrose miocárdica e disfunção sistólica do ventrículo esquerdo

A fibrose miocárdica na doença de Chagas resulta de mecanismo patogênico multifatorial, que inclui miocardite relacionada à persistência parasitária, reação autoimune desencadeada pela infecção parasitária e isquemia microvascular.³ A técnica de realce tardio após a administração de meio de contraste à base de gadolínio, com imagens adquiridas geralmente 10 minutos após sua infusão endovenosa, proporciona a identificação de áreas de necrose e fibrose miocárdicas. Essa técnica de investigação de cicatrizes miocárdicas apresenta elevada sensibilidade e especificidade, sendo atualmente reconhecida como método de escolha para tal finalidade.⁷

Em pacientes na fase crônica da doença de Chagas, a presença de áreas cicatriciais identificadas pela técnica de

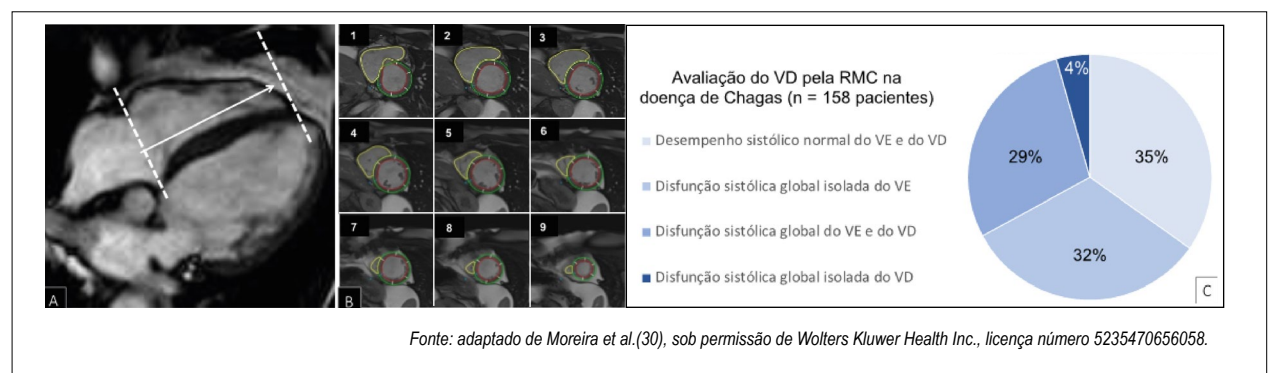


Figura 3 – Avaliação do ventrículo direito em pacientes com doença de Chagas. Os limites de varredura do ventrículo direito são mostrados em corte tomográfico de quatro câmaras por cinerressonância magnética (A). Cortes de eixo curto da região basal à região apical para o delineamento da borda endocárdica do ventrículo direito (linhas amarelas), permitindo o cálculo dos volumes diastólico e sistólico finais e de sua fração de ejeção (B). Coorte de 158 pacientes com doença de Chagas avaliados pela ressonância magnética mostra disfunção sistólica global do ventrículo direito mais comumente associada ao desempenho sistólico do VE concomitantemente deprimido, embora a disfunção isolada do ventrículo direito também tenha sido identificada, mesmo na forma indeterminada da doença.

Artigo de Revisão

realce tardio pode ser observada precocemente na forma indeterminada da doença.³² Porém, a prevalência de fibrose identificada pela RMC nesse estágio da doença não é bem estabelecida, visto que a maioria das amostras populacionais estudadas é relativamente pequena. A análise combinada dos estudos que reportaram identificação de realce tardio em pacientes com a forma indeterminada mostra ocorrência de cicatrizes miocárdicas em 19% dos indivíduos avaliados (Tabela 1).^{9,10,32-39} A extensão da fibrose miocárdica aumenta progressivamente com a evolução da doença, podendo ser considerada um marcador de gravidade da CCDC.⁹ Quanto maior a proporção do realce tardio em relação à massa do VE, menor a fração de ejeção dessa câmara e pior a classe funcional estimada.^{9,10} Contudo, a correlação entre a extensão da fibrose e a função sistólica do VE parece não

ser linear. Pequenas áreas cicatriciais podem ser encontradas em ventrículos com desempenho sistólico normal, mesmo quando este é avaliado por métodos mais sensíveis (Figura 4).³⁹ Indivíduos com doença de Chagas e massa fibrótica pela RMC maior do que 10% mostram comprometimento significativamente maior da função sistólica global do VE do que aqueles com fibrose menos extensa.³⁶

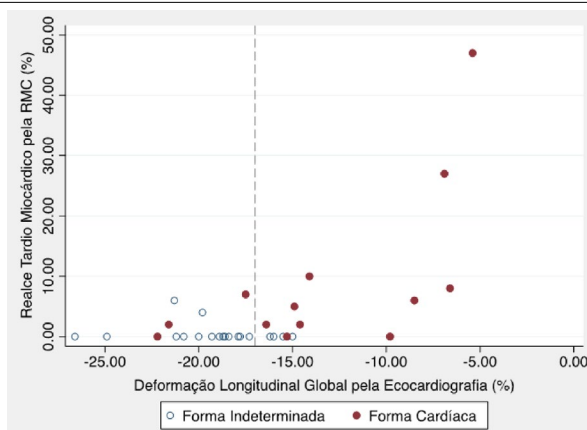
As localizações mais frequentes das áreas de realce tardio miocárdico na doença de Chagas são as regiões inferolateral e apical do VE. Embora também exista associação entre fibrose e alterações da mobilidade segmentar miocárdica, pequenas áreas de realce tardio podem ser encontradas em segmentos miocárdicos com mobilidade normal. Por outro lado, cicatrizes mais extensas, particularmente aquelas que acometem pelo menos 50% da parede miocárdica, estão habitualmente relacionadas a áreas de hipocinesia e acinesia do VE. Já a distribuição da fibrose ventricular esquerda na doença de Chagas é variável. O padrão subendocárdico e o transmural são os mais encontrados, indistinguíveis de sequelas de infarto causado por doença arterial coronariana. Os padrões mesocárdico e subepicárdico também são comuns.^{9,10} Enquanto em alguns indivíduos a distribuição das cicatrizes miocárdicas mostram padrão homogêneo e localizado, em outros pode ocorrer fibrose difusa de padrões variados. Em ambos os casos, a presença de cicatrizes de padrão salpicado pode ser um obstáculo à sua quantificação (Figura 5).

Recentemente, uma avaliação cardíaca seriada de pacientes com CCDC pela RMC mostrou que a presença de fibrose miocárdica está associada à queda da fração de ejeção do VE.⁴⁰ Durante acompanhamento médio de 5 anos, o percentual da massa ventricular esquerda com sinais de realce tardio nos indivíduos avaliados aumentou significativamente de $13 \pm 8\%$ para $18 \pm 14\%$. Contudo, o valor prognóstico desse achado permanece incerto. Questões relacionadas à reprodutibilidade das medidas da extensão do realce tardio

Tabela 1 - Prevalência de realce tardio miocárdico pela ressonância magnética cardíaca em indivíduos com a forma indeterminada da doença de Chagas.

Autor	Pacientes na forma indeterminada avaliados pela RMC	Presença de realce tardio miocárdico
Rochitte et al. ⁹	15	3 (20)
Regueiro et al. ¹⁰	27	2 (7)
Noya-Rabelo et al. ³²	17	6 (35)
Tassi et al. ³³	26	5 (19)
Torreão et al. ³⁴	16	2 (13)
Lee-Felker et al. ³⁵	50	4 (8)
Uellendahl et al. ³⁶	11	3 (27)
Melendez-Ramirez et al. ³⁷	8	4 (50)
Pinheiro et al. ³⁸	16	7 (44)
Romano et al. ³⁹	19	2 (11)
Total	205	38 (19)

Resultados expressos por n ou n (%). RMC: ressonância magnética cardíaca.



Fonte: adaptado de Romano et al.,³⁹ sob permissão de Creative Commons Attribution License (CC BY 4.0). RMC: ressonância magnética cardíaca.

Figura 4 – A correlação entre a extensão da fibrose miocárdica, avaliada por realce tardio em imagens de ressonância magnética, e a função sistólica do ventrículo esquerdo (VE), analisada pela ecocardiografia de varredura de pontos (speckle tracking echocardiography), mostra-se não linear na doença de Chagas. Indivíduos com pequenas áreas fibróticas, geralmente menores que 10% da massa miocárdica, podem apresentar função sistólica global do ventrículo esquerdo normal (à esquerda da linha tracejada, que representa o limite normal da deformação miocárdica longitudinal global). Deformação sistólica menor que 15% (valor específico para o programa utilizado para análise) está geralmente associada à presença de fibrose miocárdica. Adicionalmente, mostra-se a presença de cicatrizes miocárdicas em dois pacientes com a forma indeterminada da doença.

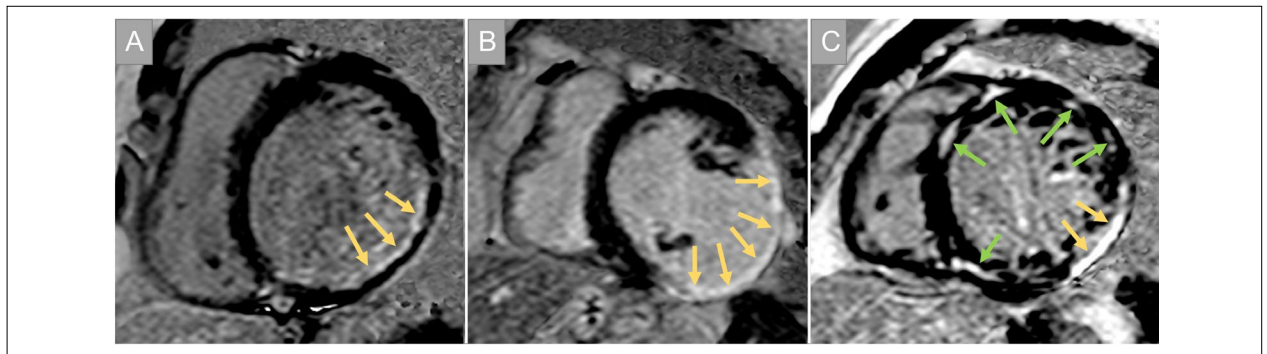


Figura 5 – Cicatrizes miocárdicas de ventrículo esquerdo (VE) evidenciadas em cortes tomográficos de eixo curto pela técnica de realce tardio pelo gadolínio. Fibrose subendocárdica localizada em região inferolateral do ventrículo esquerdo (A) e de padrão transmural envolvendo as regiões anterolateral, inferolateral e inferior do ventrículo esquerdo (B). Padrão difuso e misto de fibrose miocárdica, com área de cicatriz transmurar (setas amarelas) em região inferolateral e focos de cicatrizes mesocárdicas difusas (setas verdes) envolvendo outras regiões do ventrículo esquerdo (C).

miocárdico representam uma limitação na interpretação de resultados de avaliações seriadas. Nesse contexto, a investigação dos fatores relacionados ao aparecimento de cicatrizes miocárdicas em indivíduos previamente sem esse achado pode aprimorar a compreensão da evolução do dano miocárdico na doença de Chagas.

Fibrose miocárdica e arritmias ventriculares

A CCDC é considerada uma cardiomiopatia arritmogênica devido às frequentes alterações do sistema excito-condutor cardíaco e arritmias.⁴¹ A morte súbita cardíaca pode ocorrer em qualquer estágio da doença, sobretudo em decorrência de arritmias ventriculares malignas, como a taquicardia ventricular sustentada.⁴² Os focos de fibrose miocárdica são os principais substratos arritmogênicos na forma crônica da doença de Chagas, embora outros mecanismos, como distúrbios microvasculares e denervação simpática, também atuem na patogênese das arritmias ventriculares nessa condição clínica.^{43,44}

A elevada resolução espacial da RMC para a detecção, caracterização e quantificação da fibrose miocárdica é uma grande vantagem para a estratificação não invasiva de risco de eventos adversos, incluindo arritmias ventriculares malignas, em pacientes com doença de Chagas. Estudos transversais e do tipo caso-controle mostram que áreas de realce tardio miocárdico pela RMC são achados altamente prevalentes em pacientes com doença de Chagas e história clínica de taquicardia ventricular sustentada concomitante.^{9,45} Notadamente, a identificação de fibrose pela RMC pode ser a única alteração miocárdica encontrada em indivíduos com doença de Chagas que apresentam instabilidade elétrica, definida por extrassístoles ventriculares frequentes ou episódios de taquicardia ventricular sustentada ou não sustentada.³³ Além disso, as cicatrizes miocárdicas identificadas pela RMC estão anatomicamente correlacionadas a regiões com sinais de denervação autonômica e isquemia avaliadas pela cintilografia de perfusão miocárdica, sugerindo participação inextricável desses fatores na patogênese das arritmias ventriculares na CCDC.⁴⁶

O padrão de fibrose miocárdica transmural avaliada pela RMC em pacientes com doença de Chagas mostra-se mais

frequente naqueles com taquicardia ventricular sustentada, em comparação com aqueles sem essa manifestação clínica. A presença de dois ou mais segmentos miocárdicos contínuos com realce tardio transmural está associada à história de taquicardia ventricular sustentada, independentemente da idade, do sexo, da fração de ejeção do VE e da porcentagem de realce tardio encontrada.⁴⁵

Além disso, a caracterização das cicatrizes miocárdicas pela RMC pode ser utilizada como ferramenta auxiliar à técnica de ablação de taquicardia ventricular em pacientes com CCDC.⁴⁷ Padrões cicatriciais transmuraux ou com envolvimento subepicárdico, geralmente nos segmentos ínfero-laterais do VE, frequentemente levam a circuitos de reentrada predominantemente epicárdicos.⁴⁸ Nessas condições, a ablação endocárdica e epicárdica combinadas está relacionada ao maior sucesso na interrupção de arritmias ventriculares malignas em pacientes com CCDC, tanto em curto quanto a longo prazo.⁴⁹

A utilização de novas técnicas de RMC voltadas à avaliação de fibrose intersticial em pacientes com doença de Chagas parece promissora. Estudo transversal incluindo 47 pacientes com a doença mostrou que quantidades elevadas de fibrose intersticial avaliada por seu volume extracelular derivado da RMC estão associadas à taquicardia ventricular não sustentada, independentemente da fração de ejeção e da quantificação do realce tardio miocárdico do VE.³⁸

Valor prognóstico da fibrose miocárdica na cardiopatia a crônica da doença de Chagas

A avaliação prognóstica em pacientes com doença de Chagas pode identificar os indivíduos com maior risco de complicações cardiovasculares ao longo da evolução da doença, auxiliando na tomada de decisão quanto à necessidade de acompanhamento especializado e no planejamento terapêutico. A disfunção sistólica do VE é o preditor mais consistente de morte em pacientes com doença de Chagas.⁵⁰ Não obstante, outros fatores, como sexo masculino, classe funcional III/IV pela classificação da New York Heart Association, baixa voltagem dos complexos QRS ao eletrocardiograma, cardiomegalia à radiografia

torácica e taquicardia ventricular não sustentada identificada na monitorização eletrocardiográfica de 24 horas também indicam eventos adversos e mortalidade elevada nesse cenário clínico. Esses preditores estão reunidos no escore de Rassi et al., originalmente desenvolvido e validado para a estratificação de risco de morte em pacientes com CCDC.⁵¹ Em estudo transversal, a extensão progressivamente maior da fibrose miocárdica avaliada pela RMC mostrou-se positivamente correlacionada com o escore de risco de Rassi et al.³⁶

Recentemente, dois estudos longitudinais demonstraram o papel da identificação e da quantificação da fibrose miocárdica pela RMC na estratificação de risco nessa condição clínica.^{14,15} Em uma coorte prospectiva de 140 pacientes com CCDC, a presença de cicatrizes miocárdicas associou-se à ocorrência de evento combinado de taquicardia ventricular sustentada e morte cardiovascular em um período mediano de acompanhamento de 3 anos. Também houve associação significativa da presença de fibrose com o desfecho combinado incluindo, além desses já descritos, a internação hospitalar por insuficiência cardíaca. Além disso, quanto maior a extensão das cicatrizes miocárdicas, maior o risco de ocorrência desses eventos combinados, independentemente da idade e da fração de ejeção do VE (Figura 6).¹⁴ Em outra coorte retrospectiva de 130 indivíduos também com CCDC, tanto a presença quanto a maior extensão do realce tardio miocárdico mostraram-se relacionados à incidência elevada do desfecho combinado de mortalidade geral, transplante cardíaco, terapias apropriadas por cardiodesfibrilador implantável e episódio de morte súbita abortada em um período mediano de seguimento de 5 anos. Nesse estudo, a presença de massa fibrótica igual ou superior a 12,3g associou-se de forma significativa e independente ao desfecho combinado do estudo. Adicionalmente, em uma análise bivariada, incluindo a massa fibrótica e o escore de risco de Rassi como variáveis preditoras, essa investigação demonstrou a associação de ambas com o desfecho composto avaliado.¹⁵ Destacadamente, a ausência de fibrose nesses estudos foi um excelente marcador de não ocorrência de eventos adversos em

pacientes com CCDC. Entretanto, permanece a questão sobre o papel da fibrose miocárdica na reclassificação prognóstica após a aplicação do escore de Rassi et al., especialmente em indivíduos inicialmente estratificados como de risco baixo ou intermediário por esse sistema de classificação.⁵² Não obstante, os recentes achados demonstram a potencialidade da investigação das cicatrizes miocárdicas pela RMC na estratificação de risco cardiovascular em pacientes com a doença Chagas, cujo papel na tomada de decisão clínica poderá ser demonstrado em ensaios clínicos futuros.

Avaliação de miocardite em pacientes com doença de Chagas

A miocardite relacionada à persistência parasitária é considerada um dos principais mecanismos patogênicos relacionados à injúria miocárdica pela doença de Chagas.⁵³ Na fase aguda, casos graves de miocardite podem levar à morte, embora ocorram em uma minoria dos pacientes sintomáticos. Contudo, a prevalência de inflamação miocárdica na fase aguda da doença é provavelmente subestimada pela dificuldade diagnóstica. Já na fase crônica, a miocardite de baixa intensidade é reconhecidamente um mecanismo patológico precípua na gênese das lesões miocárdicas na doença de Chagas. Exacerbações podem ocorrer em indivíduos imunodeprimidos, levando à reativação da replicação parasitária, miocardite grave e quadros de insuficiência cardíaca aguda e óbito.

Apesar do destacado papel da RMC na avaliação não invasiva de miocardite, o emprego desse método em pacientes com doença de Chagas tem sido pouco relatado na literatura científica. Utilizando técnicas convencionais de RMC, um estudo transversal incluindo 54 pacientes com doença de Chagas mostrou que a presença de hiperemia e edema miocárdicos, considerados critérios para o diagnóstico não invasivo de miocardite, podem ser encontrados em todas as fases da CCDC, mesmo precocemente em indivíduos com desempenho sistólico ventricular esquerdo preservado ou na

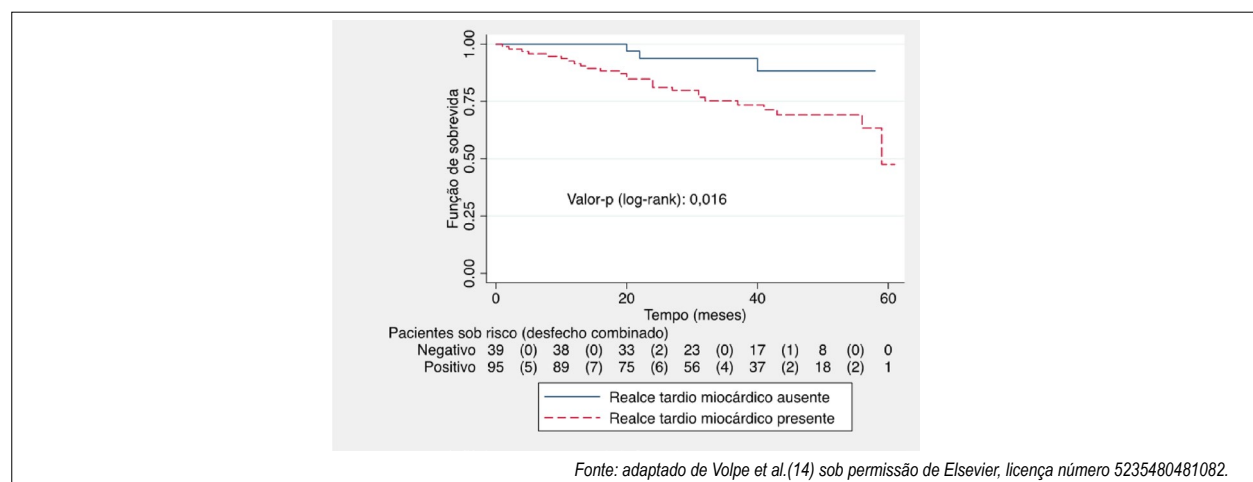


Figura 6 – Associação entre presença de fibrose miocárdica e a ocorrência do desfecho combinado de morte cardiovascular, taquicardia ventricular sustentada ou hospitalização por insuficiência cardíaca em pacientes com cardiopatia crônica da doença de Chagas. A presença de realce tardio miocárdico pela ressonância magnética cardíaca é preditor de risco do desfecho combinado, em comparação com a ausência de cicatrizes miocárdicas.

forma indeterminada.³⁴ Como destacado pelos autores dessa investigação, a identificação dessas anormalidades subclínicas representa um alerta para o risco de desenvolvimento de quadros mais graves e pode ajudar a melhor compreender a história natural da doença.

Além das estratégias tradicionais para a investigação de casos suspeitos de miocardite, a técnica de mapeamento miocárdico pela RMC pode ser utilizada, proporcionando análise quantitativa e mais objetiva de áreas de edema miocárdico. Em um relato de caso de miocardite chagásica em paciente adulto, a utilização dessa técnica permitiu o diagnóstico de miocardite na fase aguda, além do acompanhamento do caso, evidenciando regressão progressiva das áreas miocárdicas edemaciadas em exames de RMC realizados de forma seriada.⁵⁴ A aplicação do mapeamento miocárdico em pacientes na fase crônica da doença de Chagas é promissora, podendo revelar alterações subclínicas e identificar indivíduos sob alto risco de progressão para estágios mais avançados da CCDC.

Conclusão

A avaliação pela ressonância miocárdica cardíaca do acometimento miocárdico na doença de Chagas oferece caracterização morfofuncional cardíaca altamente confiável e reprodutível, especialmente na presença de alterações

regionais da função sistólica do VE e na disfunção ventricular direita. Com elevada sensibilidade para a detecção de cicatrizes miocárdicas, a ressonância miocárdica cardíaca mostra-se uma valiosa ferramenta para a estratificação de risco cardiovascular em pacientes com CCDC. A presença e a maior extensão das áreas de fibrose miocárdica caracterizadas pela RMC estão associadas à disfunção sistólica do VE e à ocorrência de arritmias ventriculares nesses pacientes. Ademais, coortes clínicas recentemente demonstraram o valor prognóstico das áreas de realce tardio miocárdico pelo gadolínio com eventos cardiovasculares adversos, como internações hospitalares por insuficiência cardíaca, taquicardia ventricular sustentada e morte súbita cardíaca. Técnicas mais avançadas de RMC, como o mapeamento miocárdico para a avaliação de edema miocárdico e de fibrose difusa, têm sido recentemente empregadas na avaliação clínica de pacientes com doença de Chagas, com resultados preliminares bastante promissores.

Contribuição dos autores

Concepção e redação do manuscrito: Moreira HT; revisão crítica quanto ao conteúdo intelectual importante: Volpe GJ e Schmidt A.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

- World Health Organization (WHO). Integrating neglected tropical diseases into global health and development: fourth WHO report on neglected tropical diseases. Genève: WHO; 2017 [cited 2022 Feb 7]. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/255011>
- Rassi A Jr, Rassi A, Marin-Neto JA. Chagas disease. *Lancet*. 2010;375(9723):1388-402. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60061-X
- Marin-Neto JA, Cunha-Neto E, Maciel BC, Simões MV. Pathogenesis of chronic Chagas heart disease. *Circulation*. 2007;115(9):1109-23. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.624296
- Kalil R, Bocchi EA, Ferreira BM, de Lourdes Higuchi M, Lopes NH, Magalhães AC, et al. [Magnetic resonance imaging in chronic Chagas cardiopathy. Correlation with endomyocardial biopsy findings]. *Arq Bras Cardiol*. 1995;65(5):413-6. Portuguese. PMID: 8729858.
- Bellotti G, Bocchi EA, de Moraes AV, Higuchi M L, Barbero-Marcial M, Sosa E, et al. In vivo detection of Trypanosoma cruzi antigens in hearts of patients with chronic Chagas' heart disease. *Am Heart J*. 1996;131(2):301-7. doi: 10.1016/s0002-8703(96)90358-0. Erratum in: *Am Heart J*. 1998;135(3):550
- Bocchi EA, Kalil R, Bacal F, de Lourdes Higuchi M, Meneghetti C, Magalhães A, et al. Magnetic resonance imaging in chronic Chagas' disease: correlation with endomyocardial biopsy findings and gallium-67 cardiac uptake. *Echocardiography*. 1998;15(3):279-88. doi: 10.1111/j.1540-8175.1998.tb00608.x
- Sara L, Szarf G, Tachibana A, Shiozaki AA, Villa AV, de Oliveira AC, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia; Colégio Brasileiro de Radiologia. II [III Guidelines on Cardiovascular Magnetic Resonance and Computed Tomography of the Brazilian Society of Cardiology and the Brazilian College of Radiology]. *Arq Bras Cardiol*. 2014;103(6 Suppl 3):1-86. Portuguese. doi: 10.5935/abc.2014S006
- Nunes MC, Badano LP, Marin-Neto JA, Edvardsen T, Fernández-Golfín C, Bucciarelli-Ducci C, et al. Multimodality imaging evaluation of Chagas disease: an expert consensus of Brazilian Cardiovascular Imaging Department (DIC) and the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018;19(4):459-60n. doi: 10.1093/ehjci/jex154
- 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
- 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
- Campos FA, Magalhães ML, Moreira HT, Pavão RB, Lima Filho MO, Lago IM, et al. Chagas cardiomyopathy as the etiology of suspected coronary microvascular disease: a comparison study with suspected coronary microvascular disease of other etiologies. *Arq Bras Cardiol*. 2020;115(6):1094-101. doi: 10.36660/abc.20200381
- Marin-Neto JA, Simões MV, Rassi Junior A. Pathogenesis of chronic Chagas cardiomyopathy: the role of coronary microvascular derangements. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2013;46(5):536-41. doi: 10.1590/0037-8682-0028-2013
- Oliveira JS, Mello De Oliveira JA, Frederigue U Jr, Lima Filho EC. Apical aneurysm of Chagas's heart disease. *Br Heart J*. 1981;46(4):432-7. doi: 10.1136/hrt.46.4.432
- 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
- Senra T, Ianni BM, Costa AC, 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

Artigo de Revisão

16. Assuncao AN Jr., Jerosch-Herold M, Melo RL, Mauricio AV, Rocha L, Torrea JA, et al. Chagas' heart disease: gender differences in myocardial damage assessed by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2016;18(1):88.
17. Dias Junior JO, da Costa Rocha MO, de Souza AC, Kreuser LJ, de Souza Dias LA, Tan TC, et al. Assessment of the source of ischemic cerebrovascular events in patients with Chagas disease. *Int J Cardiol.* 2014;176(3):1352-4.
18. Arteaga-Fernández E, Barretto AC, Ianni BM, Mady C, Lopes EA, Vianna Cde B, et al. Trombose cardíaca e embolia em pacientes falecidos de cardiopatia chagásica crônica [Cardiac thrombosis and embolism in patients having died of chronic Chagas cardiopathy]. *Arq Bras Cardiol.* 1989;52(4):189-92. Portuguese. PMID: 2604564.
19. Montanaro VV, da Silva CM, de Viana Santos CV, Lima MI, Negrão EM, de Freitas GR. Ischemic stroke classification and risk of embolism in patients with Chagas disease. *J Neurol.* 2016 Dec;263(12):2411-5. doi: 10.1007/s00415-016-8275-0
20. Kumar R, Kline IK, Abelman WH. Experimental Trypanosoma cruzi myocarditis: relative effects upon the right and left ventricles. *Am J Pathol.* 1969;57(1):31-48. PMID: 4242332.
21. Andrade ZA, Andrade SG, Sadigursky M, Lima JA. [Experimental Chagas disease in dogs. Morphologic and electrocardiographic relations in the acute phase of the infection]. *Arq Bras Cardiol.* 1980;35(6):485-90. Portuguese. doi: <https://doi.org/10.1590/0074-02760140208>
22. Jelicks LA, Shirani J, Wittner M, Chandra M, Weiss LM, Factor SM, et al. Application of cardiac gated magnetic resonance imaging in murine Chagas' disease. *Am J Trop Med Hyg.* 1999;61(2):207-14. doi: 10.4269/ajtmh.1999.61.207
23. Rossi MA. Comparison of Chagas' heart disease to arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Am Heart J.* 1995;129(3):626-9. doi: 10.1016/0002-8703(95)90297-x
24. Dias E, Laranja FS, Miranda A, Nobrega G. Chagas' disease: a clinical, epidemiologic, and pathologic study. *Circulation.* 1956;14(6):1035-60. doi: 10.1161/01.cir.14.6.1035
25. Marin-Neto JA, Marzullo P, Sousa AC, Marcassa C, Maciel BC, Iazigi N, et al. Radionuclide angiographic evidence for early predominant right ventricular involvement in patients with Chagas' disease. *Can J Cardiol.* 1988;4(5):231-6.
26. Marin-Neto JA, Bromberg-Marin G, Pazin-Filho A, Simões MV, Maciel BC. Cardiac autonomic impairment and early myocardial damage involving the right ventricle are independent phenomena in Chagas' disease. *Int J Cardiol.* 1998;65(3):261-9. doi: 10.1016/s0167-5273(98)00132-6
27. Issa VS, Ayub-Ferreira SM, Schroyens M, Chizzola PR, Soares PR, Lage SH, et al. The course of patients with Chagas heart disease during episodes of decompensated heart failure. *ESC Heart Fail.* 2021;8(2):1460-71. doi: 10.1002/ehf2.13232
28. Romano MM, Moreira HT, Schmidt A, Maciel BC, Marin-Neto JA. Imaging diagnosis of right ventricle involvement in Chagas cardiomyopathy. *Biomed Res Int.* 2017;2017:3820191. doi: 10.1155/2017/3820191
29. Surkova E, Muraru D, Illiceto S, Badano LP. The use of multimodality cardiovascular imaging to assess right ventricular size and function. *Int J Cardiol.* 2016;214:54-69. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.03.074
30. Moreira HT, Volpe GJ, Marin-Neto JA, Ambale-Venkatesh B, Nwabuo CC, Trad HS, et al. Evaluation of right ventricular systolic function in Chagas disease using cardiac magnetic resonance imaging. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2017;10(3):e005571. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005571
31. Marin-Neto JA, Andrade ZA. Por que é usualmente predominate a insuficiência cardíaca direita na doença de Chagas? [Why is there predominance of right heart failure in Chagas' disease?]. *Arq Bras Cardiol.* 1991;57(3):181-3. Portuguese. PMID: 1824192.
32. Noya-Rabelo MM, Macedo CT, Larocca T, Machado A, Pacheco T, Torrea 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
33. Tassi EM, Continentino MA, Nascimento EM, Pereira Bde B, Pedrosa RC. Relationship between fibrosis and ventricular arrhythmias in Chagas heart disease without ventricular dysfunction. *Arq Bras Cardiol.* 2014;102(5):456-64. doi: 10.5935/abc.20140052
34. Torrea 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
35. Lee-Felker SA, Thomas M, Felker ER, Traina M, Salih M, Hernandez S, et al. Value of cardiac MRI for evaluation of chronic Chagas disease cardiomyopathy. *Clin Radiol.* 2016;71(6):618.e1-7. doi: 10.1016/j.crad.2016.02.015
36. 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
37. Melendez-Ramirez G, Soto ME, Velasquez Alvarez LC, Meave A, Juarez-Orozco LE, Guamer-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
38. Pinheiro MV, 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
39. Romano MM, Moreira HT, Marin-Neto JA, Baccelli PE, Alenezi F, Klem I, et al. Early impairment of myocardial deformation assessed by regional speckle-tracking echocardiography in the indeterminate form of Chagas disease without fibrosis detected by cardiac magnetic resonance. *PLoS Negl Trop Dis.* 2020;14(11):e0008795. doi: 10.1371/journal.pntd.0008795
40. Santos JB, 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
41. Nunes MC, Beaton A, Acquatella H, Bern C, Bolger AF, Echeverría LE, et al.; American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Stroke Council. 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
42. Sternick EB, Martinelli M, Sampaio R, Gerken LM, Teixeira RA, Scarpelli R, et al. Sudden cardiac death in patients with Chagas heart disease and preserved left ventricular function. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17(1):113-6. doi: <https://doi.org/10.1590/S0037-86822011005000020>
43. Sarabanda AV, Sosa E, Simões MV, Figueiredo GL, Pintya AO, Marin-Neto JA. Ventricular tachycardia in Chagas' disease: a comparison of clinical, angiographic, electrophysiologic and myocardial perfusion disturbances between patients presenting with either sustained or nonsustained forms. *Int J Cardiol.* 2005;102(1):9-19. doi: 10.1016/j.ijcard.2004.03.087
44. Miranda CH, Figueiredo AB, Maciel BC, Marin-Neto JA, Simões MV. Sustained ventricular tachycardia is associated with regional myocardial sympathetic denervation assessed with 123I-metaiodobenzylguanidine in chronic Chagas cardiomyopathy. *J Nucl Med.* 2011;52(4):504-10. doi: 10.2967/jnumed.110.082032
45. Mello RP, Szarf G, Schwartzman PR, Nakano EM, Espinosa MM, Szejnfeld D, et al. Delayed enhancement cardiac magnetic resonance imaging can identify the risk for ventricular tachycardia in chronic Chagas' heart disease. *Arq Bras Cardiol.* 2012;98(5):421-30. English, Portuguese. doi: 10.1590/s0066-782x2012005000031

46. Barizon GC, Simões MV, Schmidt A, Gadioli LP, Murta Junior LO. Relationship between microvascular changes, autonomic denervation, and myocardial fibrosis in Chagas cardiomyopathy: Evaluation by MRI and SPECT imaging. *J Nucl Cardiol*. 2020;27(2):434-44. doi: 10.1007/s12350-018-1290-z
47. Romero J, Velasco A, Pisani CF, Alviz I, Briceno D, Díaz JC, et al. Advanced therapies for ventricular arrhythmias in patients with chagasic cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(9):1225-42. doi: 10.1016/j.jacc.2020.12.056
48. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, Pilleggi F. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1996;7(6):531-6. doi: 10.1111/j.1540-8167.1996.tb00559.x
49. Pisani CF, Romero J, Lara S, Hardy C, Chokr M, Sacilotto L, et al. Efficacy and safety of combined endocardial/epicardial catheter ablation for ventricular tachycardia in Chagas disease: A randomized controlled study. *Heart Rhythm*. 2020;17(9):1510-8. doi: 10.1016/j.hrthm.2020.02.009
50. Rassi A Jr, Rassi A, Rassi SG. Predictors of mortality in chronic Chagas disease: a systematic review of observational studies. *Circulation*. 2007;115(9):1101-8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.627265
51. Rassi A Jr, Rassi A, Little WC, Xavier SS, Rassi SG, Rassi AG, et al. Development and validation of a risk score for predicting death in Chagas' heart disease. *N Engl J Med*. 2006;355(8):799-808. doi: 10.1056/NEJMoa053241
52. Rassi A Jr, Rassi A. Rassi Score: Another external validation with high performance in patients with Chagas cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(13):1734-5. doi: 10.1016/j.jacc.2018.12.079
53. Rassi A Jr, Marin JA Neto, Rassi A. Chronic Chagas cardiomyopathy: a review of the main pathogenic mechanisms and the efficacy of aetiological treatment following the benznidazole evaluation for interrupting Trypanosomiasis (BENEFIT) trial. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2017;112(3):224-35. doi: 10.1590/0074-02760160334
54. Sousa AS, Derenne ME, Hasslocher-Moreno AM, Xavier SS, Gottlieb I. Myocardial edema without fibrosis by magnetic resonance T2 mapping in acute Chagas' myocarditis. *Arq Bras Cardiol*. 2017;109(4):378-9. doi: 10.5935/abc.20170113

Endocardite de *Libman-Sacks* em Paciente Masculino com Lúpus Eritematoso Sistêmico

Libman-Sacks endocarditis in a male patient with systemic lupus erythematosus

Álvaro Augusto Vedana Filho¹, Vivien Ritchie Bittencourt¹, Thaíssa Antunes Mattar Valente¹, Fernando Silva Botelho¹, Marco Stephan Lofrano Alves¹

Complexo Hospital de Clínicas, Universidade Federal do Paraná,¹ Curitiba, PR, Brasil.

Introdução

A endocardite de Libman-Sacks (ELS), também conhecida como endocardite marântica ou verrucosa, é uma forma de endocardite trombótica não bacteriana (ETNB) que envolve a presença de vegetações estéreis nas valvas cardíacas. Essas vegetações podem estar associadas com malignidade, lúpus eritematoso sistêmico (LES) ou síndrome do anticorpo antifosfolípideo (SAAF) e são mais comumente encontradas nas valvas mitral e aórtica, mas outras valvas podem estar envolvidas. O diagnóstico exige alta presunção clínica na avaliação de populações específicas.¹

Caso clínico

Paciente jovem, 21 anos, usuário de drogas ilícitas, com diagnóstico de LES, deu entrada à unidade de emergência

por epistaxe não traumática contínua nas últimas 6 horas. Relata que apresentou episódios de melena e o aparecimento de lesões maculares, eritematosas, difusas nas plantas dos pés nas últimas 2 semanas (Figura 1). Negou febre ou calafrios durante toda a manifestação do quadro. Ao exame físico, apresentava taquicardia (frequência cardíaca de 115 batimentos por minuto) e ausculta cardíaca com ritmo regular, bulhas normofonéticas e sopro sistólico 3+/6+ em foco mitral, irradiado para axila. Exames de admissão foram sugestivos de LES em atividade, demonstraram complementos C3 e C4 reduzidos, plaquetopenia (2.000 U/uL), anti-DNA dupla hélice 1:640 e hemoglobina de 8,8 mg/dL. Exames coletados 10 meses antes demonstraram anticoagulante lúpico negativo e anticardiolipinas positivo em baixos títulos. Foi indicada e iniciada pulsoterapia com metilprednisolona e imunoglobulina humana intravenosa pela reumatologia.



Figura 1 – Lesões maculares, eritematosas e indolores, com evolução de 2 semanas, compatíveis com fenômeno embólico. Descrição semelhante às lesões de Janeway na endocardite infecciosa.

Palavras-chave

Endocardite; Ecocardiograma; Lúpus eritematoso sistêmico.

Correspondência: Marco Stephan Lofrano Alves •

Rua General Carneiro, 181, Alto da Glória – CEP 80060-900 – Curitiba, PR, Brasil.

E-mail: mslalves@hc.ufpr.br; mslalves@hotmail.com

Artigo recebido em 4/5/2021; revisado em 10/11/2021; aceito em 2/12/2021

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc224



Relato de Caso

Também foi solicitado ecocardiograma transtorácico, para avaliação de acometimento cardíaco.

A ecocardiografia transtorácica evidenciou ventrículo esquerdo aumentado, com hipertrofia excêntrica e fração de ejeção preservada. Valva mitral tinha cúspides difusamente espessadas e vegetação isoecogênica, amorfa, de superfície irregular, aderida à face ventricular da cúspide posterior (Vídeo 1), medindo 1,0 x 1,2 cm (Figura 2), restringindo sua mobilidade e causando refluxo excêntrico importante (Vídeo 2), direcionado para a parede atrial posterior, além de átrio esquerdo aumentado, com volume indexado pela superfície corporal de 67 mL/m² e câmaras direitas normais.

Devido à vegetação identificada na valva mitral, associada ao contexto clínico do paciente, foram listados como possíveis diagnósticos diferenciais ETNB e endocardite infecciosa (EI). Para melhor elucidação do caso, foi solicitado um ecocardiograma transesofágico, e foram colhidas três hemoculturas. Não foi iniciada antibioticoterapia empírica, devido à ausência de evidências para infecção.

A ecocardiografia transesofágica complementou o exame transtorácico melhor delimitando as lesões da valva mitral.

Observaram-se cúspides espessadas (Vídeos 3 e 4, Figura 3), com imagem ecogênica, séssil, bem delimitada, em porção posterior do anel valvar e face ventricular da cúspide posterior (espessura máxima de 1,56 cm; Figura 4), englobando todos seus segmentos e parte do aparelho subvalvar, causando redução da mobilidade da cúspide posterior e refluxo moderado a importante.

As hemoculturas solicitadas não demonstraram crescimento bacteriano após 3 dias. Outras três amostras foram coletadas, também apresentando resultado negativo para crescimento bacteriano.

Considerando os achados dos exames complementares, as características do paciente e em associação à ausência de evidências infecciosas, foi mantido o diagnóstico de ETNB. O paciente concluiu a pulsoterapia com metilprednisolona, realizou ciclo de imunoglobulina intravenosa e iniciou terapia com ciclofosfamida.

DISCUSSÃO

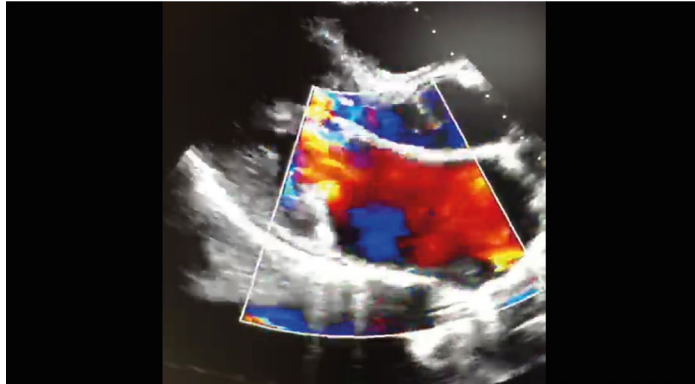
A ELS é a condição rara mais frequentemente encontrada no *post mortem*, com prevalência de 0,9 a 1,6%. Afeta mais



Vídeo 1 – Ecocardiografia transtorácica em eixo longo da janela paraesternal esquerda evidenciando imagem amorfa de superfície irregular na face ventricular da cúspide posterior da valva mitral, sem ecos móveis independentes.



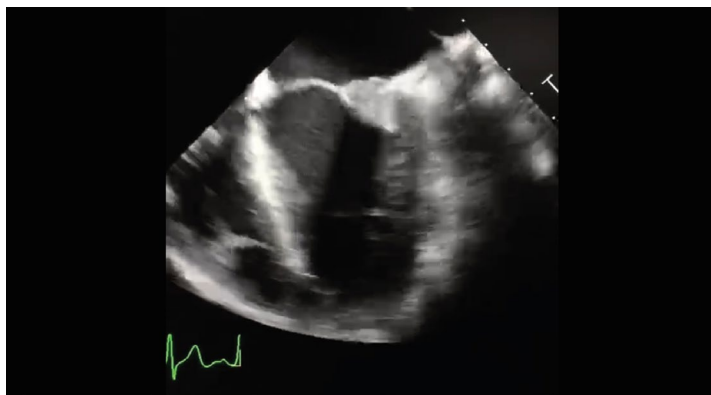
Figura 2 – (A) Janela apical, 3 câmaras, evidenciando imagem amorfa, medindo 1,29 x 0,92 cm, na cúspide posterior da valva mitral. (B) Janela paraesternal do eixo longo, demonstrando refluxo mitral importante ocupando o átrio esquerdo em quase sua totalidade.



Vídeo 2 – Ecocardiografia transtorácica em eixo longo da janela paraesternal esquerda apresentando refluxo importante em valva mitral, direcionado para parede posterior do átrio esquerdo.



Vídeo 3 – Ecocardiografia transesofágica no plano 2 câmaras, aproximadamente 90°, demonstrando espessamento da valva mitral na sua cúspide posterior.



Vídeo 4 – Ecocardiografia transesofágica no plano 4 câmaras, aproximadamente zero, demonstrando imagem isoecogênica, séssil, bem delimitada em face ventricular da cúspide posterior.

Relato de Caso

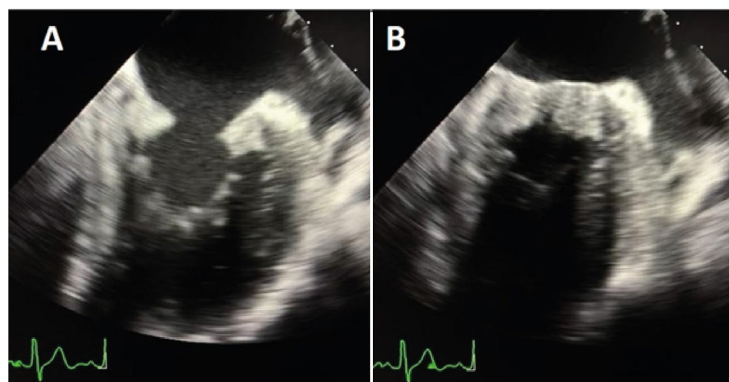


Figura 3 – Ecocardiografia transesofágica em corte duas câmaras a 90° demonstrando espessamento difuso da valva mitral visto na diástole (A) e sístole (B).

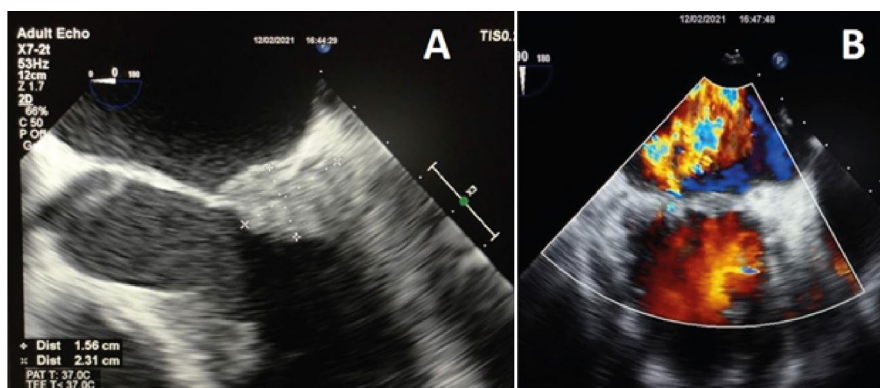


Figura 4 – Ecocardiografia transesofágica. (A) Corte 4 câmaras a zero grau demonstrando imagem sésil em cúspide posterior da valva mitral, medindo 1,56 x 2,31 cm. (B) Corte 2 câmaras a 90° demonstrando refluxo moderado a importante direcionado para parede posterior do átrio esquerdo.

comumente pacientes na faixa etária entre 40 e 80 anos, entretanto pode ocorrer em qualquer grupo etário. A ETNB é frequentemente associada a estados de hipercoagulabilidade como neoplasias malignas, LES e SAAF. Possui correlação com a atividade e com tempo de doença, e sua prevalência aumenta na sobreposição dessas patologias.¹ Os estudos não mostram predileção por sexo, entretanto LES e SAAF, causas associadas à ELS, ocorrem de cinco a nove vezes mais frequentemente em mulheres em idade fértil do que em homens e são mais prevalentes em mulheres negras e hispânicas.^{2,3}

Os pacientes geralmente apresentam-se assintomáticos. Os achados geralmente são incidentais ao investigar outras condições cardíacas, por métodos de imagem ou no *post mortem*, à necrópsia. As manifestações clínicas mais comuns são secundárias à embolia valvar, como acidentes vasculares encefálicos, ataques isquêmicos transitórios, ou sintomas de embolização periférica em membros inferiores. Podem também apresentar sintomas referentes à atividade de doenças de base, como febre, *rash* malar, alterações renais, hematológicas, imunológicas, entre outras.¹

Para o diagnóstico de ETNB é necessária a alta suspeição

clínica. Não existem testes laboratoriais que confirmem esse diagnóstico. Em pacientes com suspeita de ETNB, deve-se realizar um rastreio com contagem de células sanguíneas, perfil metabólico e hemoculturas, para diferenciar de outras etiologias, como a EI. Deve-se pesquisar hipercoagulabilidade, incluindo anticoagulante lúpico e anticorpos antifosfolípidos. Três amostras de hemoculturas devem ser coletadas antes de iniciar qualquer antibioticoterapia empírica. A ausência de agentes típicos ou atípicos causadores de endocardite pode fortalecer a suspeita de ETNB.¹

Entretanto, a triagem primária para ELS é a ecocardiografia. A ecocardiografia transesofágica possui maior sensibilidade e especificidade que a ecocardiografia transtorácica. Bordas irregulares, ecogenicidade heterogênea e ausência de ecos móveis independentes são características das massas (vegetações verrucosas) encontradas nas valvas cardíacas e no endocárdio. Essas são usualmente massas pequenas e sésseis, mas podem ser maiores que 10 mm. As porções basal e média das valvas mitral e aórtica estão mais frequentemente acometidas. Espessamento difuso ou focal das valvas mitral e aórtica pode ser observado. As valvas envolvidas podem

apresentar regurgitação.¹ As vegetações são mais frequentes no lado esquerdo, com dois terços dos casos envolvendo a valva mitral, principalmente na face ventricular, até um quarto envolvendo a valva aórtica e menos comumente as ambas. O exame ecocardiográfico é incapaz de distinguir vegetações de trombos, mas pode dar pistas diagnósticas quanto a caracterização das lesões.¹

O tratamento para ETNB é baseado em posicionamento de especialistas e em pequenos estudos observacionais. É recomendado o controle das doenças de base, anticoagulação em pacientes com fenômenos embólicos maiores e ecocardiogramas seriados para acompanhamento das lesões valvares. As indicações cirúrgicas são as mesmas da EI (por exemplo: insuficiência cardíaca e rotura valvar aguda), mas relatos sugerem que a prevenção de embolização recorrente

é a indicação mais comum de cirurgia. Em contraste com a EI, em que a remoção completa do tecido infectado é necessária, a preservação valvar pode ser possível em alguns casos de endocardite trombótica não bacteriana.¹

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Vedana Filho AA e Alves MSL; Obtenção de dados: Vedana Filho AA, Valente TA; Redação do manuscrito: Vedana Filho AA, Bittencourt VR; Revisão crítica do manuscrito: Alves MSL, Botelho FS.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Ibrahim AM, Siddique MS. Libman Sacks Endocarditis. 2021 Sep 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. PMID: 30422459.
2. Zuily S, Huttin O, Mohamed S, Marie PY, Selton-Suty C, Wahl D. Valvular heart disease in antiphospholipid syndrome. *Curr Rheumatol Rep*. 2013;15(4):320. doi: <https://doi.org/10.1007/s11926-013-0320-8>
3. Lenz CJ, Mankad R, Klarich K, Kurmann R, McBane RD. Antiphospholipid syndrome and the relationship between laboratory assay positivity and prevalence of non-bacterial thrombotic endocarditis: A retrospective cohort study. *J Thromb Haemost*. 2020;18(6):1408-14. doi: <https://doi.org/10.1111/jth.14798>.

Fibroma Cardíaco: Seguimento a Longo Prazo por Ressonância Magnética Cardíaca

Cardiac Fibroma: Long-Term Follow-up by Cardiac Magnetic Resonance

Fernanda Sayuri Oshiro¹, Raul Serra Valério¹, Alfredo Augusto Eyer Rodrigues¹, Gilberto Szarf¹, Marly Uellendahl¹, Maria Eduarda Menezes de Siqueira¹

Universidade Federal de São Paulo,¹ São Paulo, SP, Brasil.

Resumo

As neoplasias cardíacas primárias são raras, e o diagnóstico correto é essencial para planejar o tratamento mais adequado. O objetivo deste estudo foi demonstrar o papel da ressonância magnética cardíaca na avaliação, no diagnóstico e no acompanhamento de fibroma cardíaco. Paciente do sexo feminino, 21 anos, com massa miocárdica ao ecocardiograma. Realizou ressonância magnética com diagnóstico de fibroma cardíaco. Foi acompanhada durante 6 anos com estabilidade do quadro. Fibromas cardíacos correspondem à segunda neoplasia mais comum em crianças e jovens. À ressonância magnética, caracterizam-se por realce tardio intenso e homogêneo.

Introdução

As neoplasias cardíacas primárias são raras, com prevalência estimada de 0,001% a 0,03% em estudos realizados com necrópsias, podendo acometer o endocárdio, o miocárdio e o epicárdio.¹ Os tumores secundários são 20 a 40 vezes mais frequentes que os primários. Nas últimas décadas, com métodos complementares de imagem em cardiologia, como ecocardiograma, ressonância magnética e tomografia, houve aumento no diagnóstico dos tumores cardíacos.²

Dentre os tumores primários, mais de 75% são benignos.¹ Em adultos, o mixoma (cerca de 50% dos tumores benignos), o fibroelastoma papilar e o lipoma são os mais comuns; em crianças, o rhabdomioma e o fibroma são os principais tumores benignos.^{2,3}

O quadro clínico é variado, podendo mimetizar tanto doenças cardíacas, como sistêmicas, o que determina sua inclusão como diagnóstico diferencial nas diferentes cardiopatias. De modo geral, os sinais e sintomas específicos dos tumores cardíacos são determinados pela sua localização no coração, e não por sua histopatologia.²

Tumores cardíacos são extremamente raros, mas quando há suspeita clínica, o diagnóstico correto é essencial para planejar o tratamento e o manejo mais adequado do paciente. Nesse contexto, a ressonância magnética cardíaca tem papel

importante, por ser um exame não invasivo, com imagens de alta resolução do coração, que permite caracterização tecidual do tumor, avaliação de suas dimensões e sua localização, bem como sua correlação com outras estruturas adjacentes. A caracterização tecidual das massas cardíacas é realizada por meio de técnicas de ponderação em T1 e T2,⁴ supressão de gordura, perfusão e realce tardio pelo gadolínio, permitindo diferenciar entre tumores malignos e benignos e, às vezes, indicando uma suspeita sobre seu diagnóstico histológico.^{1,3,5}

O objetivo deste relato foi apresentar o seguimento de 6 anos de uma paciente encaminhada ao Serviço de Ressonância Magnética da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) por presença de massa cardíaca e demonstrar o papel deste método em sua avaliação, diagnóstico e acompanhamento.

Relato do caso

Paciente do sexo feminino, 21 anos, estudante, natural de Macapá (AP), procedente de Diadema (SP), procurou atendimento médico em 2013 por quadros de palpitação e dispneia aos grandes esforços, sendo iniciada investigação cardiológica. Foram inicialmente realizados o eletrocardiograma e o Holter 24 horas, porém sem alterações significativas. Também foi feito ecocardiograma, que então evidenciou presença de massa acometendo as regiões inferolateral e anterolateral desde a base até o ápice do ventrículo esquerdo, fixa, de contornos regulares, hiperecótica, heterogênea com pontos de cálcio no interior, medindo 5,5 x 4,4cm no corte transversal.

A paciente foi encaminhada para ressonância magnética cardíaca para melhor caracterização da massa, demonstrando: presença de massa intramiocárdica de contornos regulares, acometendo a parede lateral e parte das paredes anterior e inferior do ventrículo esquerdo, medindo cerca de 7,4 x 4,0cm no plano 4 câmaras, hipointensa nas sequências SSFP e ponderada em T2 (Figura 1) e isointensa nas sequências ponderadas em T1 (Figura 2). Perfusão estava ausente na primeira passagem do gadolínio (Vídeo 1), e havia presença de realce tardio intenso e homogêneo (Figura 3). À ressonância cardíaca, não foram evidenciados sinais de comprometimento da função sistólica global do ventrículo esquerdo (Vídeo 2).

Foi aventada hipótese diagnóstica de fibroma cardíaco. A paciente foi acompanhada durante 6 anos, sem piora clínica, sem sinais de mudança das características e nem das dimensões da massa cardíaca, além de não ter desenvolvido comprometimento funcional do ventrículo esquerdo. Pela estabilidade do quadro, foi optado por tratamento conservador e seguimento.

Palavras-chave

Imageamento por ressonância magnética; Neoplasias cardíacas; Fibroma.

Correspondência: Fernanda Sayuri Oshiro •

E-mail: fernanda_s_oshiro@hotmail.com

Artigo recebido em 14/10/2021; revisado em 16/11/2021; aceito em 25/11/2021

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc263



Relato de Caso

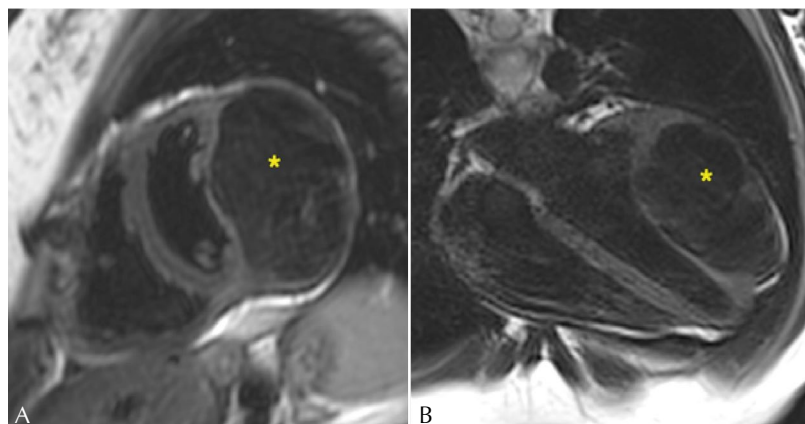


Figura 1 – Corte em eixo curto (A) e 4 câmaras (B), apresentando massa intramiocárdica (*) hipointensa em T2. Seguimento em 2016 (A) e 2020 (B).

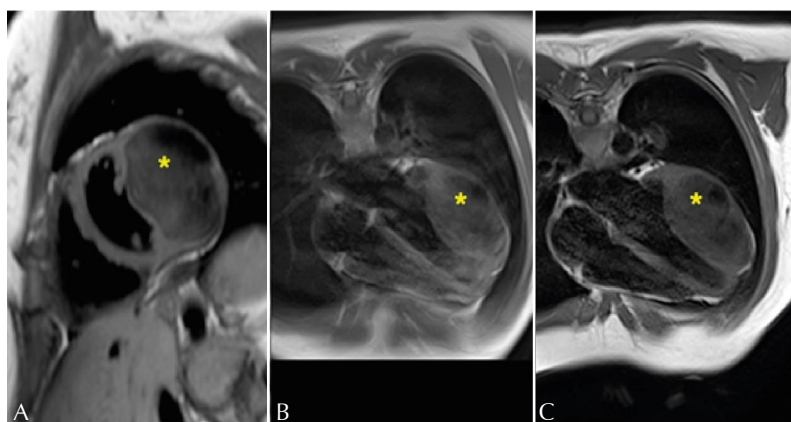


Figura 2 – Corte em eixo curto (A) e 4 câmaras (B-C), apresentando massa intramiocárdica (*) isointensa em T1. Seguimento em 2016 (A), 2018 (B) e 2020 (C).



Vídeo 1 – Perfusão miocárdica em 4 câmaras, apresentando ausência de perfusão do miocárdio na primeira passagem do gadolínio. Seguimento em 2020.

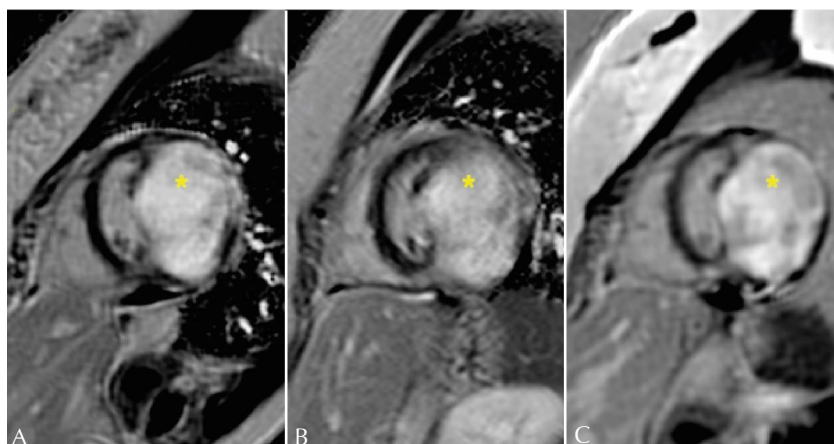
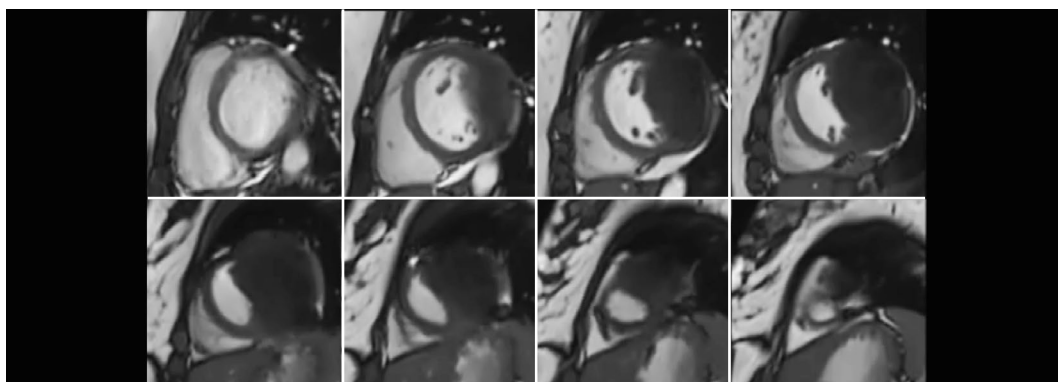


Figura 3 – Corte em eixo curto do ventrículo esquerdo, apresentando massa intramiocárdica (*) com realce tardio após gadolínio de padrão intenso e homogêneo. Seguimento em 2014 (A), 2017 (B) e 2018 (C).



Vídeo 2 – Cinerressonância em eixo curto do ventrículo esquerdo, evidenciando massa intramiocárdica sem comprometimento da função ventricular (2020).

Discussão

As neoplasias cardíacas primárias são extremamente raras, com diferentes quadros clínico e histológico, requerendo, portanto, um alto índice de suspeita clínica.²

Os fibromas cardíacos correspondem à segunda neoplasia mais comum em crianças e jovens, podendo acontecer também em adultos. Originam-se no miocárdio e, mais comumente, apresentam-se como lesão única bem delimitada, podendo se tornar bastante volumosos e sem regressão espontânea.¹ É mais frequente na parede livre do ventrículo esquerdo, septo interventricular e na parede livre do ventrículo direito (em ordem decrescente).⁶

Os sintomas descritos dos tumores de ventrículo esquerdo e septo interventricular são dispnéia, fadiga, síncope, dor precordial atípica, distúrbios de condução, arritmias ventriculares e morte súbita.¹

Nas imagens de ressonância magnética, a lesão se caracteriza por ser isointensa ou discretamente hiperintensa, em relação ao miocárdio, nas sequências ponderadas em T1, e hipointensa nas sequências ponderadas em T2. Não apresenta

perfusão em repouso, por ser avascular, e, nas sequências de realce tardio após a injeção endovenosa gadolínio, os fibromas apresentam realce intenso e homogêneo, relacionado ao extravasamento e pela retenção do meio de contraste no amplo espaço extracelular, que permeia o tecido fibrótico do tumor. A lesão pode apresentar componente central de baixo sinal, associado a calcificações.^{1,6-8}

Os tumores sintomáticos devem ser completamente ressecados. Tumores muito grandes podem necessitar de transplante cardíaco.^{9,10}

Por fim, a ressonância magnética tem importante papel na avaliação de massas cardíacas, contribuindo para um diagnóstico mais acurado de maneira não invasiva, auxiliando no planejamento terapêutico e permitindo o seguimento clínico seguro e com boa reprodutibilidade.^{1,5}

Contribuição dos autores

Obtenção de dados: Oshiro FS, Rodrigues AAE e Valério RS; análise e interpretação dos dados: Oshiro FS, Rodrigues

Relato de Caso

AAE e Valério RS; redação do manuscrito: Oshiro FS; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual: Szarf G, Uellendahl M e Siqueira MEM

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Braggion-Santos MF, Koenigkam-Santos M, Teixeira SR, Volpe CJ, Trad HS, Schmidt A. Avaliação por ressonância magnética de massas cardíacas. *Arq Bras Cardiol*. 2013;101(3):263-72. doi: <https://doi.org/10.5935/abc.20130150>
2. Fernandes F, Soufen HN, Ianni BM, Arteaga E, Ramires FJ, Mady C. Neoplasias primárias do coração. Apresentação Clínica e Histológica de 50 Casos. *Arq Bras Cardiol*. 2001;76(3):231-4.
3. Cordinhã C, Pereira A, Silva PV, Dionísio T, Martins P, Sousa G, et al. Tumor cardíaco em criança assintomática: um diagnóstico acidental. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2011; 30(10):795-7. doi: [https://doi.org/10.1016/S2174-2049\(11\)70028-9](https://doi.org/10.1016/S2174-2049(11)70028-9)
4. 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.
5. 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):1-86. doi: <https://doi.org/10.5935/abc.2014S006>
6. Grunau GL, Leipsic JA, Sellers SL, Seidman MA. Cardiac fibroma in an adult: best cases in radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2018;38(4):1022-2026. doi: <https://doi.org/10.1148/rgr.2018170205>
7. Schuster A, Nagel E. Comprehensive assessment of myocardial fibroma by cardiovascular magnetic resonance imaging. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2013;66(10):820. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rec.2012.01.001>
8. Motwani M, Kidambi A, Herzog BA, Uddin A, Greenwood JP, Plein S. MR imaging of cardiac tumors and masses: a review of methods and clinical applications. *Radiology*. 2013;268(1):26-43. doi: <https://doi.org/10.1148/radiol.13121239>
9. Gaasch WH, Salm TJV. Cardiac Tumors. UpToDate. 2020 (acesso em 28/05/2020). Available from URL: https://www.uptodate.com/contents/cardiac-tumors?search=cardiac%20tumor&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
10. Miana AA, Passos PH, Whitaker JF, Loures JB, Pimentel RC, Muniz AJ, et al. Tumores cardíacos: 10 anos de experiência. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 1997;12(1):46-51. doi: <https://doi.org/10.1590/S0102-76381997000100008>

Papel da Ecocardiografia Transtorácica no Diagnóstico de Duplo Arco Aórtico

Role of Transthoracic Echocardiography in the Diagnosis of Double Aortic Arch

Guilherme Gomes de Souza¹, Adriana Furletti Machado Guimarães¹, Ricardo Wang¹, Sandra Regina Tolentino Castilho¹, Henrique de Assis Fonseca Tonelli¹, Fátima Derlene da Rocha Araújo¹

Hospital das Clínicas, Universidade Federal de Minas Gerais,¹ Belo Horizonte, MG, Brasil.

Introdução

O duplo arco aórtico é a principal causa de anel vascular em registros de séries de casos cirúrgicos cardiovasculares. Essa anomalia rara, oriunda da não involução de um dos arcos aórticos embrionários, é um desafio para o ecocardiografista pediátrico, sendo necessário muitas vezes o emprego de outros métodos de imagem, como tomografia computadorizada ou ressonância magnética cardíaca.

O objetivo deste relato de caso foi sistematizar os achados do exame ecocardiográfico para auxiliar o diagnóstico de duplo arco aórtico.

Relato do caso

Recém-nascido a termo, 38 semanas de idade gestacional, peso de nascimento de 3.390g, parto normal, APGAR 9/10, sem intercorrências. Nas primeiras horas de vida, apresentou desconforto respiratório, associado a estridor, sibilos e aumento do tempo expiratório, com necessidade de intubação orotraqueal e altos parâmetros de ventilação mecânica. O estudo radiológico do tórax evidenciou sinais de hiperinsuflação pulmonar.

A mãe relatou contato domiciliar com caso confirmado de coronavírus da síndrome respiratória aguda grave 2 (Sars-Cov 2) cerca de 15 dias antes do parto, sendo solicitada avaliação cardiológica, devido à possibilidade de síndrome inflamatória multissistêmica pediátrica, não confirmada posteriormente. O exame do aparelho cardiovascular não demonstrou alterações.

O exame ecocardiográfico mostrou artérias coronárias com diâmetros no limite superior da normalidade e hiperrefringência das paredes da coronária esquerda, além de função cardíaca preservada, sem sinais de hipertensão pulmonar significativa. No corte supraesternal longitudinal, com índice da sonda apontado para 1 hora, foi visibilizado um arco aórtico para esquerda, com emergência de dois vasos. Ao direcionar o índice da sonda para 11 horas, foi identificado

outro arco aórtico de igual diâmetro, com emergência de dois vasos. Aventou-se hipótese de duplo arco aórtico formando um anel vascular completo.

Uma angiotomografia computadorizada de tórax, realizada para comprovação diagnóstica e planejamento cirúrgico, confirmou a presença de um anel vascular traqueoesofágico, decorrente de duplo arco aórtico balanceado, associado à estenose traqueal.

A criança foi submetida à ressecção cirúrgica do arco aórtico direito e à liberação da compressão traqueal, evoluindo no pós-operatório com falha de extubação. Foi realizada broncoscopia, que mostrou obstrução de 80% da luz traqueal durante inspiração, devido à presença de traqueomalácia, sendo indicada traqueostomia.

Discussão

Os anéis vasculares representam menos de 1% do total das cardiopatias congênitas.¹⁻⁴

O duplo arco aórtico, tipo mais frequente de anel vascular,⁴⁻⁷ é causado por uma anomalia na embriogênese, quando há persistência dos quartos arcos aórticos embrionários direito e esquerdo,^{4,8,9}

Esses dois arcos patentes resultam em uma aorta ascendente bifurcada, cujos ramos, ao circundarem a traqueia e o esôfago e se juntarem posteriormente para formar uma única aorta descendente, formam um anel em volta dessas estruturas, podendo causar compressão.^{1,2,4,8}

Geralmente, o arco direito é dominante (75%), e apenas em 5% dos casos eles são iguais em tamanho, como no caso relatado.^{2,4}

O duplo arco aórtico, na maioria das vezes, ocorre como uma lesão isolada, embora possa estar associado a outras malformações, como tetralogia de Fallot, *truncus arteriosus* e transposição das grandes artérias.^{4,6}

Nos casos de compressão significativa da traqueia e do esôfago, sintomas como estridor, dispneia, insuficiência respiratória e dificuldade de alimentação podem ser observados logo após o nascimento.^{1,3,4,6,8,9}

Por outro lado, se a compressão é mínima, o anel vascular será diagnosticado acidentalmente em adultos assintomáticos.^{3,6,8,9}

O tratamento, reservado para os casos sintomáticos, consiste na ressecção cirúrgica de um dos arcos aórticos – preferencialmente o de menor calibre.^{2,3,4,6,9} Entretanto, após liberação da compressão traqueal, os sintomas respiratórios podem persistir em um número significativo de crianças (54%), devido à presença de traqueomalácia, como no caso descrito.^{2,9}

Palavras-chave

Anel vascular; Ecocardiografia transtorácica; Cardiopatias congênitas.

Correspondência: Guilherme Gomes de Souza •

Avenida Professor Alfredo Balena, 110, Santa Efigênia. CEP: 30130-100 – Belo Horizonte, MG, Brasil

E-mail: gomesguilherme22@gmail.com

Artigo recebido em 1/11/2021; revisado em 19/11/2021; aceito em 25/11/2021

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc267



Relato de Caso

Embora a tomografia computadorizada e a ressonância magnética cardíaca sejam fundamentais para confirmação diagnóstica e planejamento cirúrgico, a avaliação inicial, por meio da ecocardiografia transtorácica, permite identificação do duplo arco, como observado no caso descrito. Além disso, apresenta a vantagem de ser de baixo custo e não necessitar de uso de contraste, sedação ou radiação.^{1,3,4,6-9}

Neste relato, apresentou-se uma abordagem sistemática para diagnóstico de duplo arco aórtico por meio da ecocardiografia transtorácica, com foco no padrão de apresentação nas diferentes janelas ecocardiográficas.

Para identificação de um duplo arco aórtico, pelo exame ecocardiográfico, é importante realizar uma avaliação cuidadosa do arco aórtico, determinando sua lateralidade e o padrão de ramificação dos vasos braquiocefálicos.^{3,4}

Janela supraesternal longitudinal

Corte padrão – índice da sonda apontando para 1 hora

Visualização do arco aórtico para esquerda, sem o padrão de ramificação normal, dando origem a dois vasos – artérias subclávia e carótida comum esquerdas, não sendo possível demonstrar a origem do tronco braquiocefálico.^{1,3,4,6,7} (Figura 1A)

Rotação anti-horária do transdutor – índice da sonda apontando para 11 horas

Visualização de uma imagem semelhante, com um arco aórtico para direita, também dando origem a dois vasos – artérias subclávia e carótida comum direitas^{1,4,6,7} (Figura 1B).

Janela supraesternal transversal

Índice da sonda apontando para 3 horas e com inclinação cefálica

Identificação da aorta ascendente bifurcada nos arcos aórticos esquerdo e direito, com visualização do fluxo sanguíneo pelo color Doppler para ambos os arcos^{1,3,4,6-10} (Figura 2A).

Inclinação mais superior do feixe de ultrassom

Possível identificação simultânea dos quatro vasos braquiocefálicos, dois em cada arco. Essa imagem é característica do duplo arco aórtico – “sinal dos 4 vasos”^{2,4,9,10} (Figura 2B).

Janela subcostal ou apical 5 câmaras

Visibilização de uma aorta ascendente bifurcada, semelhante à bifurcação da artéria pulmonar

A bifurcação da aorta no duplo arco é vista a uma distância significativa do plano valvar aórtico (cerca de 4 cm a 4,5 cm), ao contrário da bifurcação precoce vista na transposição de grandes artérias, truncus tipo I, hemitruncus e janela aortopulmonar⁵⁻⁷ (Figura 3).

Conclusão

O exame ecocardiográfico, por sua natureza não invasiva, de fácil acesso e baixo custo, é o método ideal para rastreamento do duplo arco aórtico. A presença de um arco aórtico, seja à direita ou à esquerda, com padrão de ramificação normal da artéria inominada em artérias carótida e subclávia ou origem separadamente dos quatro vasos cefálicos do mesmo arco, exclui a presença de duplo arco aórtico. Ressonância magnética cardíaca e tomografia computadorizada devem ser reservadas para confirmação do diagnóstico e planejamento pré-operatório.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Souza CG; obtenção de dados: Wang R; análise e interpretação dos dados: Guimarães AFM e Castilho SRT; redação do manuscrito: Guimarães AFM e Souza CG; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual: Tonelli HAF e Araújo FDR.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

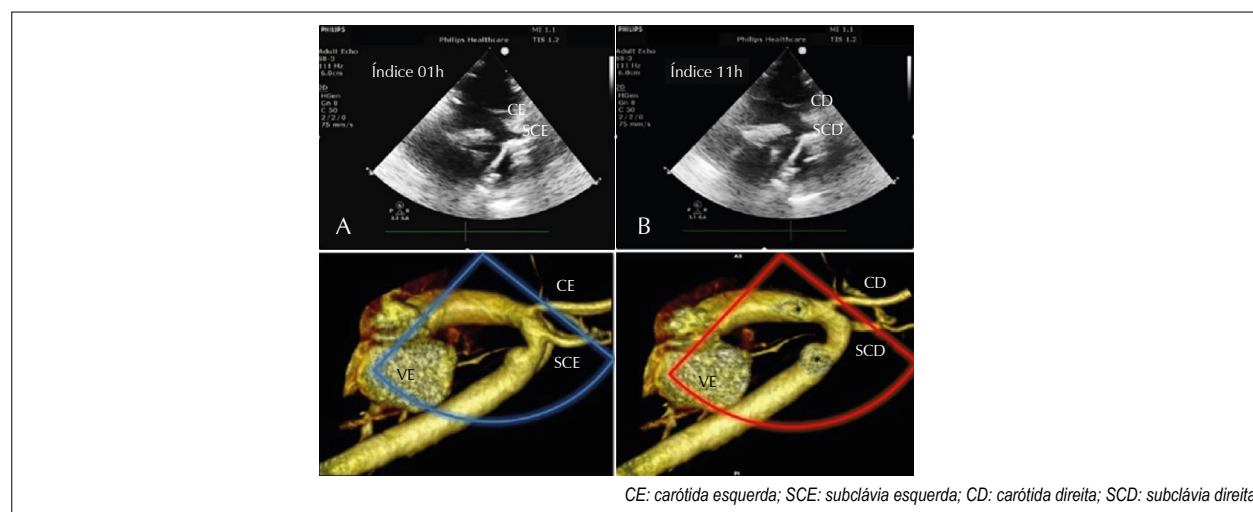


Figura 1 – Imagem ecocardiográfica em corte supraesternal longitudinal com o índice da sonda apontando para (A) 1 hora, mostrando um arco esquerdo, dando origem às artérias subclávia e carótida comum esquerdas, e para (B) 11 horas, revelando um arco aórtico, de igual calibre, dando origem às artérias subclávia e carótida comum direitas. Imagem comparativa com angiotomografia.

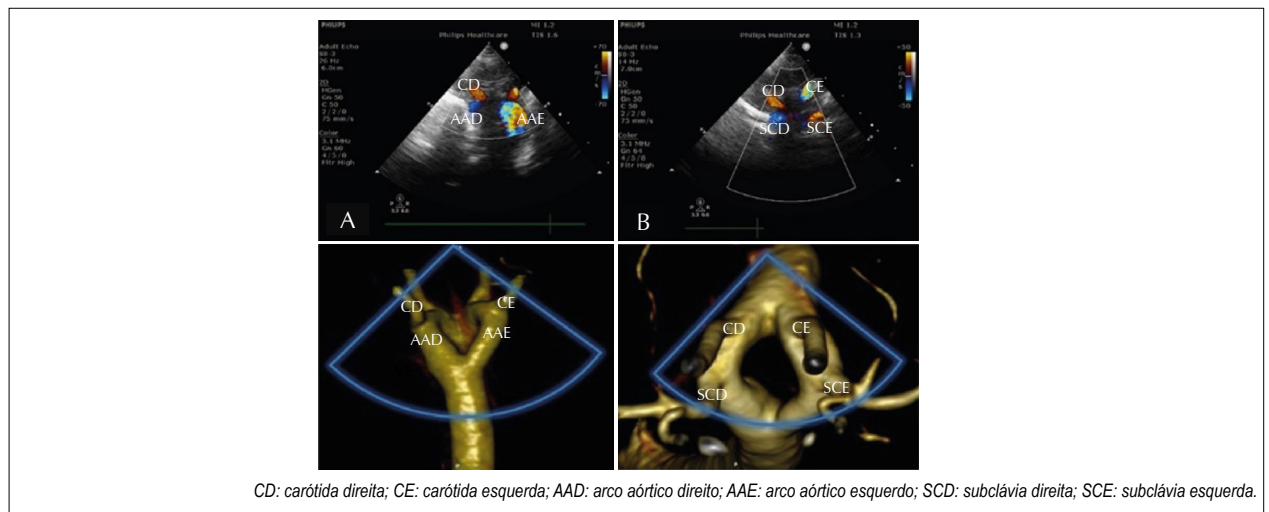


Figura 2 – Imagem ecocardiográfica em corte supraesternal transversal mostrando (A) aorta ascendente bifurcada nos arcos direito e esquerdo e (B) identificação simultânea dos quatro vasos braquiocéfálicos – “sinal de quatro vasos”, característico de duplo arco aórtico. Imagem comparativa com angiotomografia.

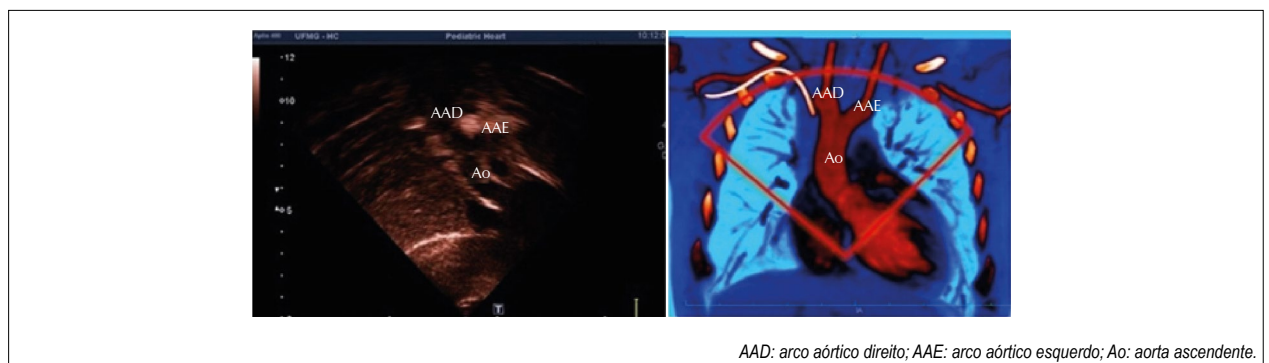


Figura 3 – Imagem ecocardiográfica em corte subcostal da via de saída do ventrículo esquerdo mostrando bifurcação da aorta ascendente nos arcos direito e esquerdo, a uma distância significativa do plano valvar aórtico. Imagem comparativa com angiotomografia.

Referências

1. Saito N, Kato S, Saito N, Nakachi T, Fukui K, Iwasawa T, et al. A case of complete double aortic arch visualized by transthoracic echocardiography. *Echocardiography*. 2017;34:1257–59. doi: <https://doi.org/10.1111/echo.13568>.
2. Mittal A, Chang C. Case of a septuagenarian with an asymptomatic double aortic arch. *Chest*. 2013;144(4):125A. doi: <https://doi.org/10.2147/imcrj.s12009>.
3. Parikh SR, Ensing GJ, Darragh RK, Caldwell RL. Rings, slings and such things: diagnosis and management with special emphasis on the role of echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 1993;6(1):1-11. doi: [https://doi.org/10.1016/s0894-7317\(14\)80250-2](https://doi.org/10.1016/s0894-7317(14)80250-2)
4. Blackwelder H, Madueme P, Dadlani G, Ivsc T. Multi-modality assessment of the aortic arch branching and vascular rings. *Progress in Pediatric Cardiology*. 2020;58:101268.
5. Sahn DJ, Valdes-Cruz LM, Ovitt TW, Pond G, Mammana R, Goldberg SJ, et al. Two dimensional echocardiography and intravenous digital video subtraction angiography for diagnosis and evaluation of double aortic arch. *Am J Cardiol*. 1982;50(2):342-6. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2018.05.004>.
6. Lee ML. Diagnosis of the double aortic arch and its differentiation from the conotruncal malformations. *Yonsei Med J*. 2007;48(5):818-26. doi: <https://doi.org/10.3349/ymj.2007.48.5.818>
7. Lillehei CW, Colan S. Echocardiography in the preoperative evaluation of vascular rings. *J Pediatr Surg*. 1992;27(8):1118-20; discussion 1120-1. doi: [https://doi.org/10.1016/0022-3468\(92\)90571-n](https://doi.org/10.1016/0022-3468(92)90571-n)
8. Madry W, Zacharska-Kokot E, Karolczak MA. Methodology of echocardiographic analysis of morphological variations of the aortic arch and its branches in children - own experience. *J Ultrason*. 2019;19(76):24-42. doi: <https://doi.org/10.15557/JoU.2019.0004>
9. Poletto E, Mallon MC, Stevens RM, Avitabile CM. Imaging review of aortic vascular rings and pulmonary sling. *J Am Osteopath Coll Radiol*. 2017;6(2):5-14.
10. Murdison KA, Andrews BA, Chin AJ. Ultrasonographic display of complex vascular rings. *J Am Coll Cardiol*. 1990;15(7):1645-53. doi: [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(90\)92842-p](https://doi.org/10.1016/0735-1097(90)92842-p).

Reserva de Velocidade de Fluxo Coronariano e da Contratilidade Miocárdica sob Estresse no Dilema da Memória Isquêmica Pós-Infarto

Coronary Flow Velocity Reserve and Myocardial Contractility Under Stress in the Post-Infarction Ischemic Memory Dilemma

Marília Esther Benevides de Abreu¹, Tereza Cristina Diógenes Pinheiro¹, Antônio Augusto Lima Guimarães², José Sebastião de Abreu¹⁻³

Clinicárdio Métodos Diagnósticos de Fortaleza¹, Fortaleza, CE, Brasil. Universidade Federal do Ceará², Fortaleza, CE, Brasil. Universidade Estadual do Ceará³, Fortaleza, CE, Brasil.

Introdução

Após o infarto agudo do miocárdio (IAM), alguns casos evoluem com profundas inversões das ondas T do eletrocardiograma (ECG). Essa anormalidade eletrocardiográfica pode ser observada por prolongado período, mesmo que uma intervenção coronariana tenha ocorrido com pouco tempo de evolução do IAM e determinado uma reperfusão miocárdica bem-sucedida. Todavia, essas profundas inversões das ondas T podem suscitar dúvidas quanto à conduta, quando o paciente já está em acompanhamento ambulatorial, particularmente na ausência de sintomatologia relevante que respalde o recrudesimento de um processo isquêmico. Nesse contexto, uma avaliação não invasiva segura, como o ecocardiograma sob estresse com dobutamina (EED), simultâneo à verificação da reserva de velocidade de fluxo coronariano (RVFC), pode ser uma opção para esse dilema entre a isquemia miocárdica e a possível memória isquêmica pós-infarto.¹⁻³

Relato do caso

Homem de 59 anos, hipertenso, dislipidêmico, apresentou intensa opressão, ardor retroesternal e IAM. Em aproximadamente 1 hora de evolução, foi submetido a estudo hemodinâmico, que constatou oclusão da artéria coronária descendente anterior (ADA) proximal (Figuras 1A e 1B) e demais coronárias normais. A ADA ficou totalmente pérvia após o implante de stent, apresentando *Thrombolysis in Myocardial Infarction* (TIMI) 3 sem *blush* (Figura 1C). Quarenta dias após o IAM, procurou nova consulta cardiológica, pois, em consulta prévia, soube que havia alterações no ECG, mas estava inseguro quanto a tal fato e a que restrições estaria submetido. Relatava precordialgia leve, inespecífica e sem relação com esforços. Bom estado geral, eupneico, ausculta pulmonar normal, ritmo cardíaco regular em três tempos por quarta bulha e pressão arterial de 130x70mmHg. Em uso de betabloqueador, aspirina, diurético, rosuvastatina e ticagrelor.

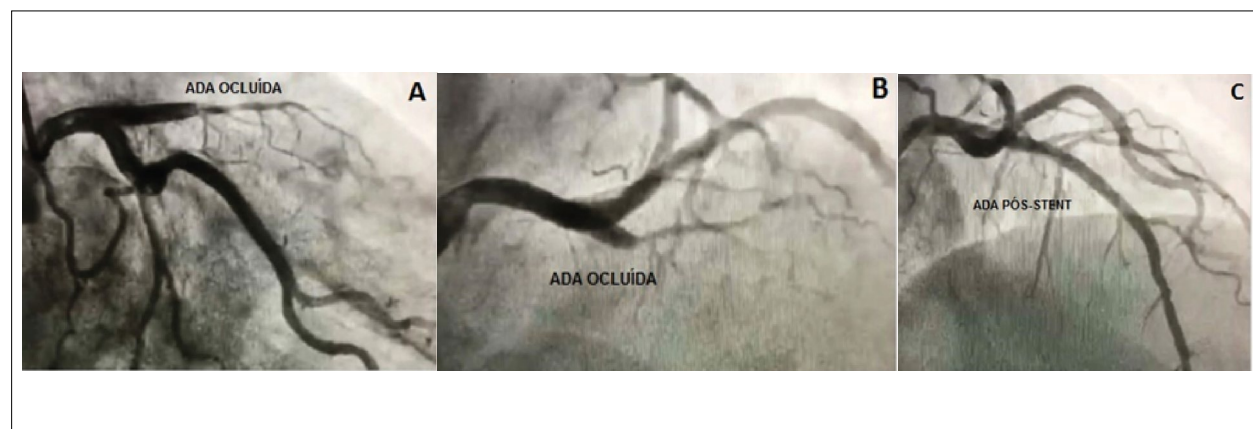


Figura 1 – Coronariografia mostra a oclusão da artéria coronária descendente anterior (A e B) e a artéria totalmente pérvia após o implante de stent (C).

Palavras-chave

Ecocardiografia sob estresse; Dobutamina; Infarto do miocárdio.

Correspondência: José Sebastião de Abreu •

Rua Dr. José Lourenço, 500, apto. 700, Meireles. CEP 60115280 – Fortaleza, CE, Brasil.

E-mail: jsabreu@cardiol.br/jsabreu10@yahoo.com.br

Artigo recebido em 28/5/2021; revisado em 15/12/2021; aceito em 26/1/2022

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc221



Relato de Caso

Um ECG realizado antes do IAM mostrava a repolarização ventricular normal, enquanto o atual evidenciava profunda inversão das ondas T em parede anterior (Figura 2A). Foram solicitados novos exames, que denotaram hemograma, função renal, eletrólitos, isoenzima MB da creatina quinase (CK-MB), troponina e enzima lactato desidrogenase (LDH) normais. O ecocardiograma mostrou hipertrofia concêntrica discreta do ventrículo esquerdo, valvas e pericárdio normais. Havia hipocontratilidade miocárdica no território da ADA, mas esse vaso apresentava fluxo diastólico proeminente, predominante e com velocidade normal ao Doppler (Figura 3A). Como essa coronária estava pérvia e o paciente não tinha sintoma relevante, foi proposta a realização de um EED com a simultânea avaliação não invasiva da RVFC. Ao paciente, foram informados os benefícios e os riscos desse procedimento, o qual foi programado após seu consentimento.

No EED, a dobutamina foi utilizada na infusão endovenosa contínua com doses de 10, 20 e 30 $\mu\text{cg} \cdot \text{Kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ em estágios de 3 minutos, sendo administrada atropina (0,5mg) no terceiro estágio e alcançada a frequência cardíaca (FC) máxima (220 - idade em anos). Nesse momento, concluiu-se o exame, e administrou-se um bólus de 3mg de esmolol endovenoso, o qual foi repetido para reduzir a FC para os níveis basais.^{1,2} O fluxo na ADA era verificado de forma intermitente e objetivando o registro de uma velocidade diastólica duas vezes maior do que a basal, de forma a determinar uma RVFC normal (≥ 2).³⁻⁵ Ressalte-se que essa reserva coronária normal foi obtida com precocidade (FC de 98 bpm), ou seja, com apenas 61% da FC máxima do exame (Figura 3B). Durante o EED, a resposta contrátil tornou-se normal (Vídeo), sem qualquer intercorrência ou sintoma. Durante o exame, o ECG mostrou normalização da polaridade das ondas T (Figura 2B).

Discussão

A demonstração de isquemia pós-infarto pode ser um desafio em condições específicas, principalmente quando não há manifestação clínica relevante, determinando a necessidade de descartar diagnósticos diferenciais para trazer segurança quanto a risco de vida ou restrições quanto às atividades cotidianas do paciente.

Os exames laboratoriais não foram compatíveis com injúria miocárdica nem havia comprometimento pericárdico ao ecocardiograma. O aumento da espessura das paredes pode determinar acentuada anormalidade na repolarização ventricular, tal como na hipertrofia septal assimétrica, hipertrofia apical ou doença de Fabry, mas, neste relato, a hipertrofia era concêntrica e de grau leve.

O EED é um exame seguro e bem estabelecido para o diagnóstico e o prognóstico da doença coronariana. A dobutamina também apresenta potente ação vasodilatadora, o que proporciona, por uma metodologia validada, a avaliação da RVFC. Tal avaliação é obtida pela simples divisão do pico de velocidade diastólica, obtido durante o estresse que foi registrado em repouso no fluxo da ADA, sendo o ponto de corte ≥ 2 o valor normal. A RVFC apresenta elevada acurácia para indicar bom prognóstico ou a ausência de isquemia, particularmente se for obtida de forma precoce, antes da conclusão do EED.^{3,5-7}

A maior proporção de espessamento do miocárdio é determinada pela contração de seu terço interno no endocárdio.⁸ Consequentemente, uma injúria com necrose menos expressiva pode determinar hipocinesia de uma parede ventricular ao ecocardiograma, mesmo após o evento isquêmico. Todavia, no caso de pequena injúria, espera-se expressiva reserva contrátil manifesta após estímulo físico ou farmacológico. O paciente do relato foi reperfundido dentro de 1 hora do início do IAM, o que poderia justificar uma menor injúria e a excelente resposta contrátil durante o EED.

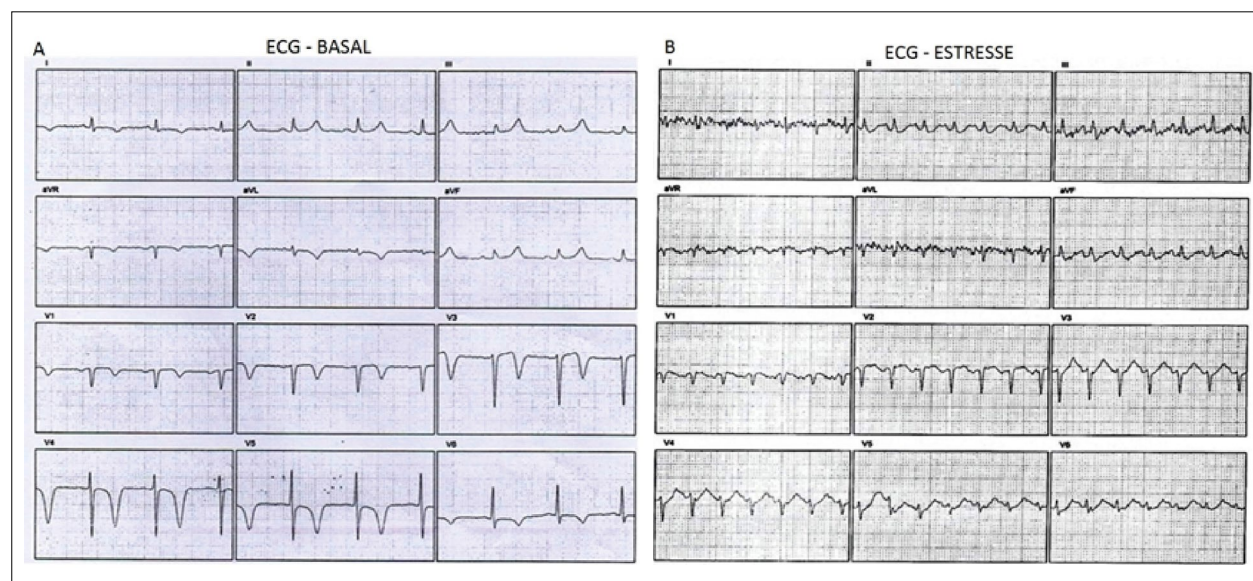


Figura 2 – Eletrocardiograma realizado 40 dias após infarto agudo do miocárdio mostra zona inativa anterosseptal e profunda inversão das ondas T na parede anterior (A). Durante o ecocardiograma sob estresse, ocorre normalização da polaridade das ondas T (B).

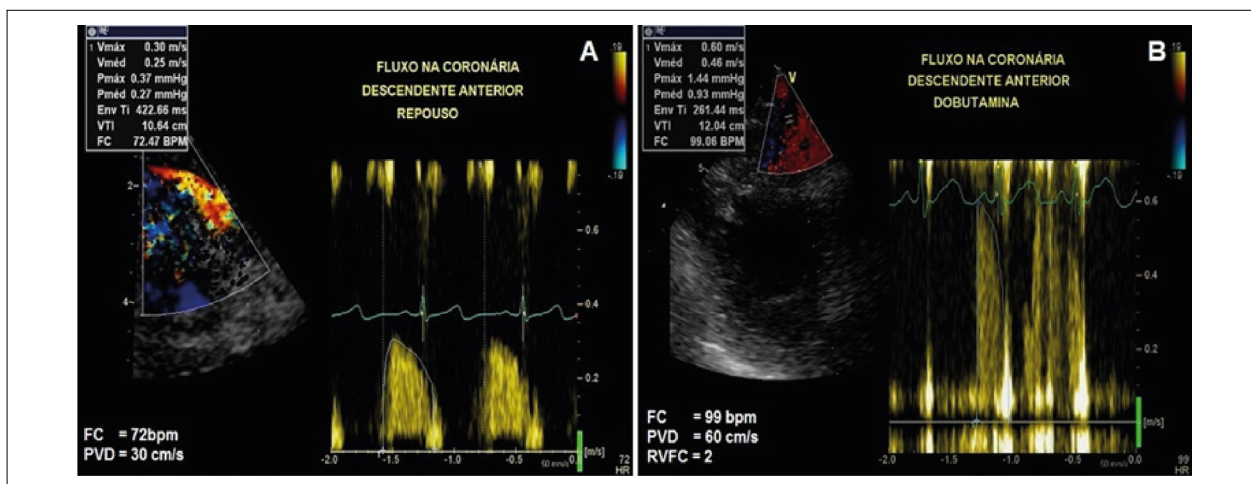
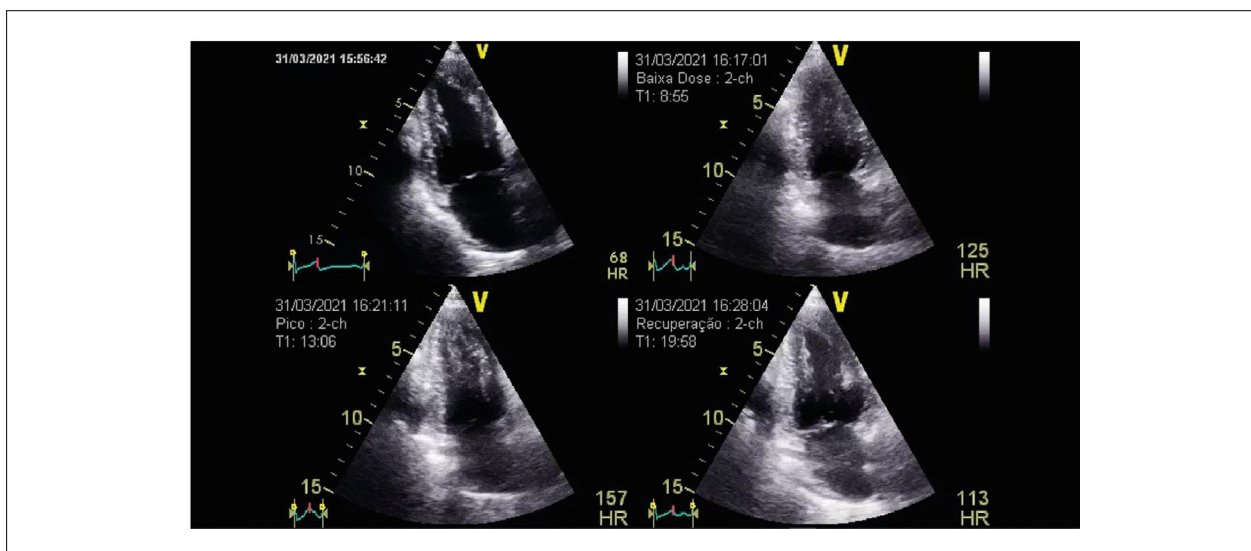


Figura 3 – O Doppler basal mostra pico de velocidade diastólica normal na coronária descendente anterior (A). Durante o ecocardiograma sob estresse e com apenas 61% da frequência cardíaca máxima para a idade, a reserva de velocidade de fluxo coronariano normal (≥ 2) já é alcançada (B).



Video 1 – Ecocardiograma sob estresse no registro apical de duas câmaras. No quadro superior esquerdo, em condição basal, verifica-se contração normal da parede inferior e hipocinesia da parede anterior. Durante o estresse, verifica-se, em frequência cardíaca máxima, ausência de isquemia representada pela excelente contratilidade de ambas paredes (quadro inferior esquerdo).

O diagnóstico de memória isquêmica não é usual, mas considera-se sua aplicação adequada para o caso apresentado, pois não existem elementos que não sejam o da isquemia prévia para justificar essas acentuadas alterações da repolarização ventricular. Na realidade, alguns fatos substanciaram o termo memória isquêmica nesse caso. O primeiro desses fatos é a ausência de manifestação clínica compatível com insuficiência coronariana em repouso ou mesmo durante o EED em FC máxima. O segundo é a excelente resposta contrátil do miocárdio durante o exame. O terceiro fato consiste na verificação de que o ECG no estresse não evidenciou isquemia. O quarto fato é que a ADA estava pérvia com bom fluxo basal e, de forma precoce, já evidenciou reserva coronária normal.

O termo “memória cardíaca” tem sido aplicado em casos

nos quais ocorrem inversões difusas das ondas T do ECG, podendo surgir após taquicardia ventricular, bloqueio de ramo esquerdo intermitente ou Wolff-Parkinson-White. Em princípio, não seria possível descartar de forma inquestionável o fato de que o paciente tivesse apresentado em momento prévio alguma dessas condições. Contudo, mesmo nas apresentações mais pronunciadas de memória cardíaca, a polaridade da onda T do ECG é positiva ou bifásica na derivação DI e positiva em aVL.^{9,10} Neste relato, a inversão das ondas T era extensa a toda parede anterior, de forma que a possibilidade de memória cardíaca é improvável.

O exato mecanismo para explicar a memória isquêmica pós-infarto não é claro, mas não é incomum encontrar pacientes com adequada perfusão miocárdica apresentando alterações

Relato de Caso

expressivas da repolarização ventricular. Considerando o comprometimento isolado da ADA, a demonstração de sua patência em condição de repouso traz a possibilidade de indicar o EED para avaliar a reserva coronariana e reserva contrátil do miocárdio, definindo diagnóstico e prognóstico e evitando exames adicionais.¹¹

Em conclusão, na vigência de ADA pérvia, a demonstração da RVFC e da contratilidade miocárdica normais durante o EED favorece o bom prognóstico do paciente, mesmo na vigência de ondas T invertidas e profundas ao ECG no período pós-infarto de parede anterior.

Referências

1. Pellikka PA, Arruda-Olson A, Chaudhry FA, Chen MH, Marshall JE, Porter TR, et al. Guidelines for Performance, Interpretation, and Application of Stress Echocardiography in Ischemic Heart Disease: From the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020;33(1):1-41.e8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2019.07.001>
2. Abreu JS, Pinheiro TC, Abreu ME, Farias AC, Carneiro MM. Análise da segurança e exequibilidade do ecocardiograma sob estresse com dobutamina em dez mil e seis exames de uma população geral. *ABC., Imagem Cardiovasc*; 33(4): eabc110, 20200000
3. Matsumura Y, Hozumi T, Watanabe H, Fujimoto K, Sugioka K, Takemoto Y, et al. Cut-off value of coronary flow velocity reserve by transthoracic Doppler echocardiography for diagnosis of significant left anterior descending artery stenosis in patients with coronary risk factors. *Am J Cardiol.* 2003;92(12):1389-93. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2003.08.042>
4. Forte EH, Rouse MG, Lowenstein JA. Target heart rate to determine the normal value of coronary flow reserve during dobutamine stress echocardiography. *Cardiovasc Ultrasound.* 2011;9:10. doi: <https://doi.org/10.1186/1476-7120-9-10>
5. Abreu JS, Rocha EA, Machado IS, Parahyba IO, Rocha TB, Paes FJ, et al. Prognostic value of coronary flow reserve obtained on dobutamine stress echocardiography and its correlation with target heart rate. *Arq Bras Cardiol.* 2017;108(5):417-26. doi: <https://doi.org/10.5935/abc.20170041>
6. Meimoun P, Sayah S, Tcheuffa JC, Benali T, Luyck-Bore A, Levy F, et al.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Abreu MEB e Abreu JS; redação do manuscrito: Abreu MEB e Abreu JS; análise e interpretação dos dados: Abreu MEB e Abreu JS; obtenção de dados: Pinheiro TCD, Guimarães AAL e Abreu JS; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Pinheiro TCD, Guimarães AAL e Abreu JS.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

- Transthoracic coronary flow velocity reserve assessment: comparison between adenosine and dobutamine. *J Am Soc Echocardiogr.* 2006;19(10):1220-8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2006.04.028>
7. Pelletier-Galarneau M, Ferro P, Patterson S, Ruddy TD, Beanlands RS, deKemp RA. Comparison of myocardial blood flow and flow reserve with dobutamine and dipyridamole stress using rubidium-82 positron emission tomography. *J Nucl Cardiol.* 2021;28(1):34-45. doi: <https://doi.org/10.1007/s12350-020-02186-1>
8. Myers JH, Stirling MC, Choy M, Buda AJ, Gallagher KP. Direct measurement of inner and outer wall thickening dynamics with epicardial echocardiography. *Circulation.* 1986;74(1):164-72. doi: <https://doi.org/10.1161/01.cir.74.1.164>
9. Shvilkin A, Ho KK, Rosen MR, Josephson ME. T-vector direction differentiates postpacing from ischemic T-wave inversion in precordial leads. *Circulation.* 2005;111(8):969-74. doi: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000156463.51021.07>
10. Nakagawa T, Yagi T, Ishida A, Mibiki Y, Yamashina Y, Sato H, et al. Differences between cardiac memory T wave changes after idiopathic left ventricular tachycardia and ischemic T wave inversion induced by acute coronary syndrome. *J Electrocardiol.* 2016;49(4):596-602. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2016.04.001>
11. Cortigiani L, Rigo F, Gherardi S, Bovenzi F, Molinaro S, Picano E, et al. Coronary flow reserve during dipyridamole stress echocardiography predicts mortality. *JACC: Cardiovascular Imaging.* 2012;5(11):1079-85.

Achado Incidental de Síndrome de Compressão da Veia Ilíaca

Incidental Finding of Iliac Vein Compression Syndrome

Marcelo Bellini Dalio¹, Milton Sérgio Bohatch Júnior¹, Tércio Ferreira de Oliveira¹, Maurício Serra Ribeiro¹, Edwaldo Edner Joviliano¹

Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto¹, Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil.

Mulher de 49 anos apresentou histórico progressivo de claudicação intermitente bilateral nas nádegas e panturrilha, atingindo uma distância de caminhada de 10 m. Era tabagista e tinha hipertensão. Não havia histórico de trombose venosa, edema de membros inferiores, veias varicosas nem sinais de doença venosa crônica. Ausência de pulsos femorais. A angiotomografia computadorizada evidenciou oclusão da aorta infra-renal com recanalização de ambas as artérias ilíacas. Curiosamente, a artéria ilíaca comum direita comprimida a veia ilíaca comum esquerda, que se encontrava aumentada (Figura 1). Observavam-se colaterais pélvicos dilatados à esquerda: veias uterinas e veia gonadal (Figura 2). Não havia compressão na veia renal esquerda.

A paciente foi submetida a um enxerto aorto-bi-ilíaco com Dacron, sem intercorrências. A veia ilíaca comum esquerda encontrava-se distendida e fortemente comprimida ao passar

por trás da artéria ilíaca comum direita (Figura 3). Como a paciente não apresentava sintomas venosos, a veia foi deixada intacta. O pós-operatório se deu sem intercorrências e a paciente não apresentou eventos trombóticos.

A síndrome de compressão da veia ilíaca, também conhecida como síndrome de May-Thurner ou síndrome de Cockett, é um quadro clínico no qual a veia ilíaca comum esquerda é comprimida pela artéria ilíaca comum direita contra as vértebras.¹ A compressão causa hiperplasia intimal, teias e esporas, podendo levar à trombose.² Três estágios clínicos foram descritos: I - assintomático; II - esporas sem trombose; e III - trombose.³

O diagnóstico requer a demonstração de um segmento venoso estenótico ou oclusivo na imagem. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética podem ajudar. A venografia tem sido usada como padrão-ouro.⁴ Recentemente, o ultrassom intravenoso apresentou melhora da sensibilidade



Figura 1 – Angiotomografia em corte coronal evidenciando oclusão da aorta infra-renal com recanalização de ambas as artérias ilíacas. A artéria ilíaca comum direita comprimida a veia ilíaca comum esquerda, que estava dilatada (seta preta).

Palavras-chave

Compressão da veia ilíaca; Síndrome de May-Thurner; Síndrome de Cockett; Doenças Assintomáticas.

Correspondência: Marcelo Bellini Dalio •

Av. Bandeirantes 3900, 9º andar, Campus Universitário - Bairro Monte Alegre, Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil. CEP: 14048900
E-mail: mbdalio@usp.br

Artigo recebido em 7/6/2021; revisado em 7/10/2021; aceito em 8/12/2021

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc225





Figura 2 – Angiotomografia em corte coronal mostrando colaterais pélvicas dilatadas à esquerda: veias uterinas (seta branca) e veia gonadal (seta preta).

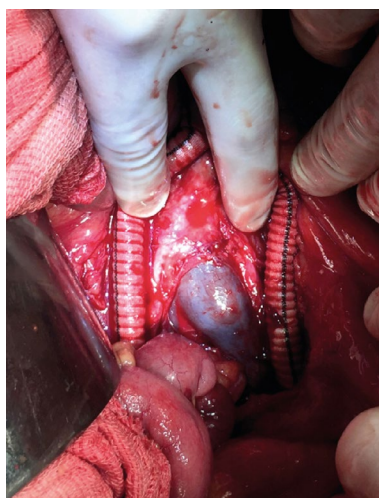


Figura 3 – Imagem intraoperatória de procedimento de enxerto aorto-bi-ilíaco. A veia ilíaca comum esquerda encontrava-se distendida e fortemente comprimida ao passar por trás da artéria ilíaca comum direita.

e vem sendo amplamente utilizado no diagnóstico.^{5,6} O tratamento não é recomendado para pacientes assintomáticos. Pacientes sintomáticos podem se beneficiar de stents autoexpansíveis.¹

No nosso caso, a compressão da veia ilíaca foi um achado de imagem incidental confirmado durante o procedimento realizado para tratar outro quadro clínico. A compressão da veia ilíaca é encontrada em cerca de 20% dos pacientes sem qualquer sintoma venoso.³ A paciente não recebeu nenhum tratamento específico além da profilaxia de rotina para trombose. Não recebeu anticoagulação terapêutica.

Este artigo está em concordância com o comitê de ética da instituição, e os consentimentos necessários foram obtidos. A paciente concordou com a publicação do caso e das imagens.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho do estudo: Dalio MB, Bohatch Júnior MS, Oliveira TF; Análise e interpretação dos dados: Dalio MB, Bohatch Júnior MS, Oliveira TF, Ribeiro MS, Joviliano EE; Coleta dos dados: Dalio MB, Bohatch Júnior MS, Oliveira TF; Redação do artigo: Dalio MB, Bohatch Júnior MS, Oliveira TF, Ribeiro MS, Joviliano EE; Revisão crítica do artigo: Dalio MB, Bohatch Júnior MS, Oliveira TF, Ribeiro MS, Joviliano EE; Aprovação final do artigo: Dalio MB, Bohatch Júnior MS, Oliveira TF, Ribeiro MS, Joviliano EE; Consentimento em se responsabilizar por todos os aspectos do trabalho: Dalio MB, Bohatch Júnior MS, Oliveira TF, Ribeiro MS, Joviliano EE

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Rehman ZU. May–Thurner and Paget–Schroetter Syndromes: A Review. *Ann Vasc Dis.* 2020;13:132–6.
2. Esposito A, Charisis N, Kantarovsky A, Uhl JF, Labropoulos N. A Comprehensive Review of the Pathophysiology and Clinical Importance of Iliac Vein Obstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2020;60:118–25.
3. Kibbe MR, Ujiki M, Goodwin AL, Eskandari M, Yao J, Matsumura J. Iliac vein compression in an asymptomatic patient population. *J Vasc Surg.* 2004;39: 937–43.
4. Zucker EJ, Ganguli S, Ghoshhajra BB, Gupta R, Prabhakar AM. Imaging of venous compression syndromes. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2016;6(6):519–32.
5. Knuttinen M-G, Naidu S, Oklu R, Kriegshauser S, Eversman W, Rotellini L, et al. May-Thurner: diagnosis and endovascular management. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2017;7(Suppl 3):S159-S164.
6. Joh M, Desai KR. Treatment of Nonthrombotic Iliac Vein Lesions. *Semin Intervent Radiol.* 2021;38(2):155–9.

Insuficiência Intraprotética Aórtica Intermitente

Intermittent Aortic Intraprosthetic Failure

Luciano H Melato¹, Daniela do Carmo Rassi², Rogério G Furtado¹, Ana Caroline R Oliveira¹

Centro de Diagnóstico por Imagem,¹ Goiânia, GO; Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Goiás,² Goiânia, GO, Brasil.

A disfunção intermitente de prótese mecânica é uma complicação rara e potencialmente grave,¹⁻⁴ que pode acometer próteses nas posições aórtica⁵ ou mitral. Provoca obstrução ou regurgitação central intermitente, dependendo da fase do ciclo cardíaco durante a qual o disco fica preso.³ A causa mais comum é a formação de *pannus*,^{3,4} podendo também ocorrer em função de trombose, tecido subvalvar mitral, material de sutura, vegetações, miocárdio ventricular³ ou falha mecânica.² Se não for tratada, a perda da mobilidade transitória leva à imobilização permanente do disco.³ Nesse caso, um paciente submetido ao implante de prótese aórtica metálica Carbomedics número 21 há 14 anos foi encaminhado para a realização do ecocardiograma devido à alteração da ausculta cardíaca. Os ecocardiogramas transtorácico (ECOTT) e transesofágico (ECOTE) evidenciaram jato regurgitante protético central significativo, porém intermitente e sem

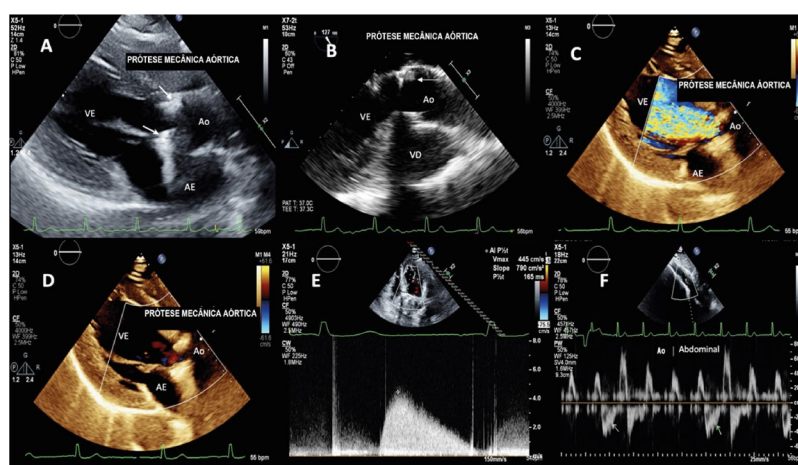
relação com arritmias (Figura 1 e Vídeos 1 e 2). O gradiente protético médio era de 29 mmHg e área valvar efetiva, de 1,08 cm². Notou-se também imagem refringente, perianular, fixa, sub e supraprotética, sugestiva de *pannus* (Figura 2), principal hipótese etiológica para essa apresentação não usual de disfunção.

Contribuição dos autores

Obtenção dos dados e imagens: LHM; Redação e edição do manuscrito: DCR, LHM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: RGF e ACRO.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.



VE: ventrículo esquerdo; Ao: aorta; AE: átrio esquerdo.

Figura 1 – Observam-se, ao ecocardiograma transtorácico (A) e ao ecocardiograma transesofágico (B), imagens hiperrefringentes de localização sub e supraprotética, fixas (setas), sugestivas de *pannus*. O mapeamento de fluxo em cores demonstra insuficiência protética aórtica significativa (C) com ausência de sinais de insuficiência protética no ciclo cardíaco seguinte (D), na mesma projeção. Jato regurgitante protético aórtico com pressure half-time menor que 200 milissegundos (E). Presença de refluxo holodiastólico intermitente em aorta abdominal (F; setas).

Palavras-chave

Próteses valvulares cardíacas; Ecocardiografia; Falha de prótese.

Correspondência: Luciano Henrique Melato •

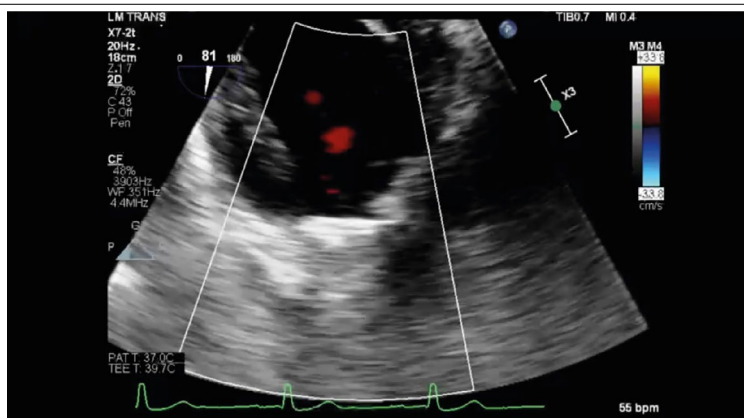
Avenida R11, 1.035, apto. 401. CEP 74125-100 – Goiânia, GO, Brasil.

E-mail: lhmelato@hotmail.com

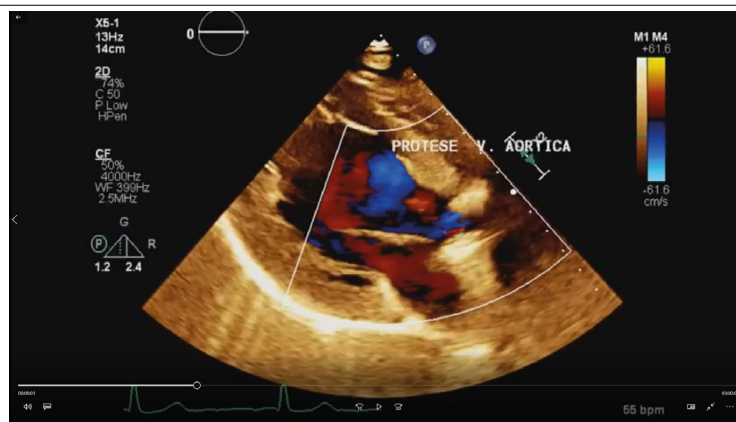
Artigo recebido em 23/1/2022; revisado em 1/2/2022; aceito em 14/2/2022

DOI: 10.47593/2675-312X/20223501eabc284





Vídeo 1 – Ecocardiograma transesofágico no corte transgástrico exibindo insuficiência protética aórtica intermitente e aumento concomitante das dimensões do ventrículo esquerdo. Ritmo cardíaco regular.



Vídeo 2 – Incidência paraesternal longitudinal do ecocardiograma transtorácico evidenciando o jato regurgitante intraprotético intermitente da prótese mecânica aórtica. Ritmo cardíaco regular.

Referências

1. Melenovsky V, Al Hiti H, Lupinek P, Marek T, Veiser T, Skalsky I, et al. Intermittent cardiogenic shock in a man with mechanical prosthesis of the aortic valve. *Circulation*. 2011;124(1):e1-3. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.012963>
2. Eichinger WB, Hettich I, Bleiziffer S, Günzinger R, Hutter A, Bauernschmitt R, et al. Intermittent regurgitation caused by incomplete leaflet closure of the Medtronic ADVANTAGE bileaflet heart valve: analysis of the underlying mechanism. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;140(3):611-6. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2009.11.001>
3. Fadel BM, Alassas K, Dahdouh Z, Pergola V, Galzerano D, Di Salvo G. Intermittent Malfunction of a Prosthetic Valve-A Diagnostic Challenge. *Echocardiography*. 2016;33(6):916-9. doi: <https://doi.org/10.1111/echo.13210>
4. Giroux SK, Labinaz MX, Grisoli D, Klug AP, Veinot JP, Burwash IG. Intermittent, noncyclic dysfunction of a mechanical aortic prosthesis by pannus formation. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(1):107.e1-3. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2009.07.003>
5. Galli CA, Muratori M, Montorsi P, Barili F, Polvani G, Pepi M. Cyclic intermittent aortic regurgitation of a mechanical bileaflet aortic valve prosthesis: diagnosis and clinical implications. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20(11):1315.e5-8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2007.02.031>