

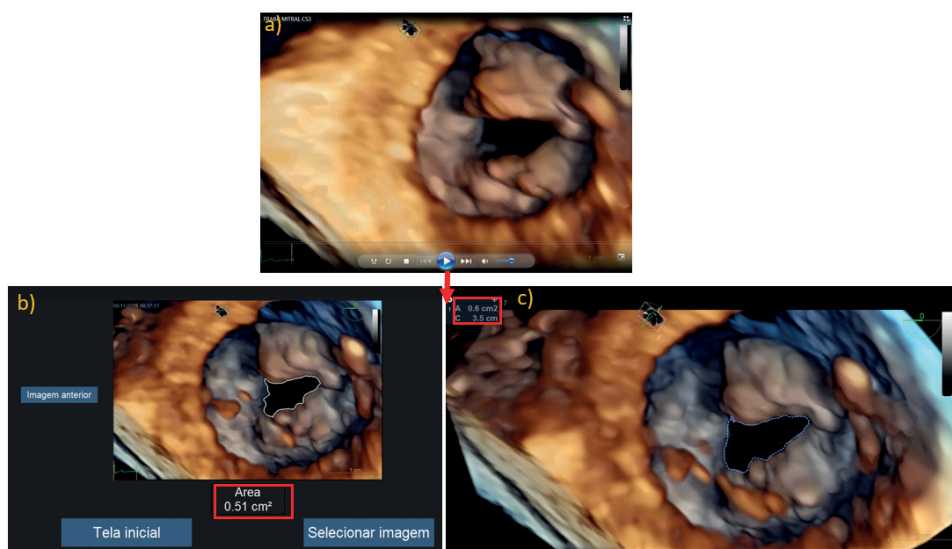


Figura 5 do artigo: Medição Automática de Valva Mitral a Partir de Ecocardiograma Utilizando Processamento Digital de Imagens

Editor-chefe

Daniela do Carmo Rassi
Frota

Editores associados

Alexandre Costa
Karen Saori
Leonardo Sara
Marco S. Lofrano
Rafael Lopes
Simone Nascimento
Tiago Senra
Viviane Hotta

Medição Automática de Valva Mitral a Partir de Ecocardiograma Utilizando Processamento Digital de Imagens

Mecanismos de Adaptação do Coração em Atletas de Elite do Sexo Feminino: Comparação com Indivíduos Sadios e Tempo de Treinamento

Hipótese Sobre a Patogênese de Lesão Subepicárdica Associada a Miocardite

Imagem Não Invasiva Contemporânea na Síndrome Coronariana Crônica: O que a Ressonância Magnética Cardiovascular de Estresse Tem a Oferecer

Achados Tomográficos Incidentais de Calcificações Coronarianas: Um Estudo de Prevalência na Região Sul do Brasil

Como Eu Faço o Strain Logitudinal do Ventrículo Direito com Softwares Automatizados 2D e 3D

Como Eu Faço a Avaliação Pós-Intervenções Tricúspides: Dicas e Truques



ABC
Imagem
Cardiovascular

Sumário - Contents



Clique no título para ler o artigo

Artigo Original - Original Article

Medição Automática de Valva Mitrál a Partir de Ecocardiograma Utilizando Processamento Digital de Imagens

Automatic Measurement of the Mitral Valve Based on Echocardiography Using Digital Image Processing

Genilton de França Barros Filho, Israel Solha, Ewerton Freitas de Medeiros, Alex dos Santos Felix, André Luiz Cerqueira de Almeida, José Carlos de Lima Júnior, Marcelo Dantas Tavares de Melo, Marcelo Cavalcanti Rodrigues

Mecanismos de Adaptação do Coração em Atletas de Elite do Sexo Feminino: Comparação com Indivíduos Sadios e Tempo de Treinamento

Heart Adaptation Mechanisms in Elite Female Athletes: Comparison With Healthy Individuals and Time of Training

José Maria Del Castillo, Thiago Boschilia, Nemi Sabeh Junior, Carlos Antônio da Mota Silveira, Djair Brindeiro Filho

Minieditorial - Short Editorial

A Imagem Cardiovascular na Avaliação de Atletas

Cardiovascular Imaging In Assessment Of Athletes

José Roberto Matos-Souza e Daniela do Carmo Rassi

Artigo Original - Original Article

Achados Tomográficos Incidentais de Calcificações Coronarianas: Um Estudo de Prevalência na Região Sul do Brasil

Incidental Tomographic Findings of Coronary Artery Calcifications: A Prevalence Study in Southern Brazil

Karen Rafaela Okaseski Scopel, Tássia Machado Medeiros, Bibiana Natalia Porto Maicá, Maria Carbonari Velho, Mariana Motta Dias da Silva, Juliane Nascimento Mattos, Guilherme Galante Heuser, Eliane Roseli Winkelmann

Editorial - Editorial

Cardiopatia Induzida por Radioterapia: O que Podemos Avaliar?

Radiotherapy-Induced Heart Disease: What Can We Evaluate?

Marcelo Goulart Paiva

Como a Avaliação da Reserva de Fluxo Miocárdico pela Medicina Nuclear Pode Mudar a Interpretação da Cintilografia Miocárdica de Perfusão?

How Can the Assessment of Myocardial Flow Reserve by Nuclear Medicine Change the Interpretation of Myocardial Perfusion Scintigraphy?

Ronaldo de Souza Leão Lima

Hipótese Sobre a Patogênese de Lesão Subepicárdica Associada à Miocardite

Hypothesis on the Pathogenesis of Sub-Epicardial Scar Associated with Myocarditis

João A. C. Lima, David A. Bluemke, Joshua Hare, Katherine Wu, Leonardo Sara, Carlos E. Rochitte

Quantificação Automática da Área da Valva Mitral por Processamento Digital de Imagens: É Realizável?

Mitral Valve Area Quantification Using Digital Image Processing: Is That Feasible?

Edgar Daminello, Paulo Pinto Alves Campos Vieira, Cláudio Henrique Fischer, Marcelo Luiz Campos Vieira

Visão do Clínico na Insuficiência Tricúspide: O que Eu Preciso Saber? Quando Intervir?

A Clinician's View of Tricuspid Regurgitation: What do I Need to Know? When to Intervene?

Tiago Bignoto

Imagem Não Invasiva Contemporânea na Síndrome Coronariana Crônica: O que a Ressonância Magnética Cardiovascular de Estresse Tem a Oferecer

Contemporary Non-Invasive Imaging in Chronic Coronary Syndrome: What Stress Cardiovascular Magnetic Resonance has to Offer

Isabella Leo, Laura Torres Araujo, Chiara Bucciarelli-Ducci

Artigo de Revisão - Review Article

O Emprego do Strain do Átrio Esquerdo na Análise da Função Diastólica do VE: Pronto para o Uso?

Left Atrial Strain in the Analysis of LV Diastolic Function: Ready to Use?

Antonio Amador Calvilho Júnior, Jorge Eduardo Assef, João Moron Saes Braga, Andrea de Andrade Vilela, Antonio Tito Paladino Filho, Gustavo Nishida

Avaliação Ecocardiográfica do Paciente com Choque Circulatório: Uma Abordagem Contemporânea

Echocardiographic Evaluation of a Patient in Circulatory Shock: A Contemporary Approach

Rafael Modesto Fernandes, Alexandre Costa Souza, Bruno de Freitas Leite, Jun Ramos Kawaoka

Como Eu Faço no Coração de Atleta: Avaliação dos Diferentes Tipos de Adaptação ao Exercício

My Approach to "Athlete'S Heart": Evaluation of the Different Types of Adaptation to Exercise

Frederico José Neves Mancuso

Como eu Faço o Strain Longitudinal do Ventrículo Direito com Softwares Automatizados 2D e 3D

My Approach to Right Ventricular Longitudinal Strain with Automated 2D and 3D Software

Lucas Arraes de França, Lucas Velloso Dutra

Como eu Faço Avaliação Ecocardiográfica de Pericardite Constrictiva

My Approach to Echocardiographic Assessment for Constrictive Pericarditis

Débora Freire Ribeiro Rocha, Ana Caroline Reinaldo de Oliveira, Verena Nunes e Silva, João Batista Masson Silva

Como Eu Faço o Ecocardiograma na Anemia Falciforme

My Approach to Imaging in Sickle Cell Anemia

João Carlos Moron Saes Braga, Fábio Villaça Guimarães Filho, Alexandre Rodrigues, Raphael Aparecido Barreto Silva

Como Eu Faço a Avaliação Pós-Intervenções Tricúspides: Dicas e Truques

My Approach to Assessment After Tricuspid Interventions: Tips and Tricks

Bruna Morhy Borges Leal Assunção, Arthur Cortez Gonçalves, Lucas Velloso Dutra, Renata de Sá Cassar

Relato de Caso - Case Report

Papel da Multimodalidade para o Diagnóstico de Trombose de Prótese no Seguimento Tardio de Pacientes Submetidos a TAVI: Revisão Através de uma Série de Casos

Role of multimodality for the diagnosis of thrombosis at late follow-up of patients selected for TAVI: review of a case series

Laila Caroline Oliveira Souza Barbosa Gomes, Alexandre Costa Souza, Stephanie de Azevedo Drubi, Bruna de Mattos Ivo Junqueira, Mariana Lins Baptista Guedes Bezerra, Rodrigo Vieira de Melo

Falência do Dispositivo Noblestitch após Encerramento Percutâneo de Foramen Oval Patentado em um Caso de Síndrome de Platipneia-Orthodeoxia: Será Este Dispositivo para Todos os Doentes?

Noblestitch Failure After Percutaneous Patent Foramen Oval Closure in a Case Of Platypnea-Orthodeoxia Syndrome: Is this Device Suitable for All Patients?

Ana Rita Moura, Mariana Silva, Alberto Rodrigues, João Carlos Silva, José Ribeiro, Daniel Caeiro, Jorge Casanova, Ricardo Fontes-Carvalho

Fístula Coronário-cavitária com Aneurisma em Seu Trajeto: Relato de Caso de Tratamento Percutâneo

Coronary-cavitary Fistula with Aneurysm in its Path: Case Report of Percutaneous Treatment

Carlos Alberto de Jesus, Edileide de Barros Correia, Líria Maria Lima da Silva, Ibraim Masciarelli Francisco Pinto, Mercedes Del Rosario Maldonado Andrade, Andrezza Lobo de Alencar, Marcelo Silva Ribeiro

Tromboembolismo Pulmonar Associado com Embolia Paradoxal em um Paciente com Forame Oval Patentado

Pulmonary Thromboembolism Associated with Paradoxical Embolism in a Patient with Patent Foramen Oval

Arthur Barroso Vidal Vilarinho, Danielly Bernardes Silva, Ana Rosaria Medeiros Peres, Rodolfo Loureiro Borges de Souza, Carlos Eduardo de Sousa Amorelli, Fábio Lemos Campedelli, Luciano Moreira Alves, Fabio Augusto Cypreste de Oliveira

Coração em Criss-Cross: Um Relato de Caso

Criss-Cross Heart: A Case Report

Mateus Oliveira Potratz, Lorrayne Zonatele Garbo, Kamila Pompermaier Pessimilio, André Silveira Loss, Crislane Belisario Ambrozim, Ana Luiza Teixeira Albert Lima, Danielle Lopes Rocha

Importância da Ecocardiografia no Diagnóstico Diferencial da Regurgitação Mitral Reumática em Crianças e Adolescentes

Importance of Echocardiography in the Differential Diagnosis of Rheumatic Mitral Regurgitation in Children and Adolescents

Camila Magalhães Silva, Maik Arantes, Fátima Derlene da Rocha Araújo, Adriana Furletti Machado Guimarães, Zilda Maria Alves Meira



ABC
Imagem
Cardiovascular

Departamento de Imagem Cardiovascular

Diretor Presidente

André Luiz Cerqueira de Almeida - BA

Diretor Vice-Presidente

Ecocardiografia

Alex dos Santos Félix - RJ

Diretor Vice-Presidente Cardiologia Nuclear

Simone Cristina Soares Brandão - PE

Diretor Vice-Presidente Ecografia Vascular

José Aldo Ribeiro Teodoro - SP

Diretor Vice-Presidente de Ressonância Magnética

Otávio Rizzi Coelho Filho - SP

Diretor Vice-Presidente de Tomografia Computorizada

Márcio Sommer Bittencourt - SP

Diretor 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 Olímpio 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

Antonio Tito Paladino Filho - 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

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 Miglioranza - 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 2023 (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) – Presidente do Conselho Administrativo

Região Paulista

Celso Amodeo (SP)
João Fernando Monteiro Ferreira (SP)

Região Central

Carlos Eduardo de Souza Miranda (MG) – Vice-presidente do Conselho Administrativo
Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza (GO)

Região Sul

Paulo Ricardo Avancini Caramori (RS)
Gerson Luiz Bredt Júnior (PR)

Comitê Científico (Sociedade Brasileira de Cardiologia)

Denilson Campos de Albuquerque (RJ)
Ibraim Masciarelli Francisco Pinto (SP)
Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza (GO)

Conselho Editorial Nacional

Adelino Parro Junior
Adenivalva Lima de Souza Beck
Adriana Pereira Glavam
Afonso Akio Shiozaki
Afonso Yoshikiro Matsumoto
Alex dos Santos Félix
Alessandro Cavalcanti Lianza
Ana Clara Tude Rodrigues
Ana Cláudia Gomes Pereira Petisco
Ana Cristina de Almeida Camarozano
Wermelinger
Ana Cristina Lopes Albricker
Ana Gardenia Liberato Ponte Farias
Ana Lúcia Martins Arruda
André Luiz Cerqueira de Almeida
Andrea de Andrade Vilela
Andrea Maria Gomes Marinho Falcão
Andrei Skromov de Albuquerque
Andressa Mussi Soares
Angele Azevedo Alves Mattoso
Antonildes Nascimento Assunção Junior
Antônio Carlos Sobral Sousa
Aristarco Gonçalves de Siqueira Filho
Armando Luis Cantisano
Benedito Carlos Maciel
Brivaldo Markman Filho
Bruna Morhy Borges Leal Assunção
Caio Cesar Jorge Medeiros
Carlos Eduardo Rochitte
Carlos Eduardo Suaide Silva
Carlos Eduardo Tizziani Oliveira Lima
Cecília Beatriz Bittencourt Viana Cruz
Cintia Galhardo Tressino
Claudia Cosentino Gallafrio
Claudia Pinheiro de Castro Grau
Claudia Gianini Monaco
Cláudio Henrique Fischer
Cláudio Leinig Pereira da Cunha
Claudio Tinoco Mesquita
Clerio Francisco de Azevedo Filho
David Costa de Souza Le Bihan
Djair Brindeiro Filho
Edgar Bezerra Lira Filho
Edgar Daminello
Eliza de Almeida Gripp
Eliza Kaori Uenishi
Estela Suzana Kleiman Horowitz

Fabio de Cerqueira Lario
Fabio Villaga Guimarães Filho
Fernando Antônio de Portugal Morcerf
Frederico José Neves Mancuso
Gabriel Leo Blacher Grossman
Gabriela Liberato
Gabriela Nunes Leal
Giordano Bruno de Oliveira Parente
Gláucia Maria Penha Tavares
Henry Abensur
Ibraim Masciarelli Francisco Pinto
Ilan Gottlieb
Iran de Castro
Isabel Cristina Brito Guimarães
Ivan Romero Rivera
Jaime Santos Portugal
Jeane Mike Tsutsui
João Marcos Bemfica Barbosa Ferreira
José de Arimatéia Batista Araujo-Filho
José Lázaro de Andrade
José Luis de Castro e Silva Pretto
José Luiz Barros Pena
José Maria Del Castillo
José Olimpio Dias Júnior
José Sebastião de Abreu
José Roberto Matos-Souza
Joselina Luzia Menezes Oliveira
Jorge Andion Torreão
Juliana Fernandes Kelendjian
Laise Antonia Bonfim Guimarães
Lara Cristiane Terra Ferreira Carreira
Leina Zorzanelli
Lilian Maria Lopes
Liz Andréa Baroncini
Luciano Aguiar Filho
Luciano Herman Juacaba Belém
Luiz Darcy Cortez Ferreira
Luiz Felipe P. Moreira
Manuel Adán Gil
Marcela Momesso Peganha
Marcelo Dantas Tavares
Marcelo Haertel Miglioranza
Marcelo Luiz Campos Vieira
Marcelo Souza Hadlich
Marcia Azevedo Caldas
Marcia de Melo Barbosa
Marcia Ferreira Alves Barberato

Márcio Silva Miguel Lima
Marcio Sommer Bittencourt
Márcio Vinícius Lins de Barros
Marcos Valério Coimbra de Resende
Maria Clementina Di Giorgi
Maria do Carmo Pereira Nunes
Maria Eduarda Menezes de Siqueira
Maria Estefânia Bosco Otto
Maria Fernanda Silva Jardim
Marly Maria Uellendahl Lopes
Miguel Osman Dias Aguiar
Minna Moreira Dias Romano
Mirela Frederico de Almeida Andrade
Murillo Antunes
Nathan Herszkowicz
Orlando Campos Filho
Oscar Francisco Sanchez Osella
Oswaldo Cesar de Almeida Filho
Otavio Rizzi Coelho Filho
Paulo Zielinsky
Rafael Bonafim Piveta
Rafael Borsoi
Renato de Aguiar Hortegal
Reginaldo de Almeida Barros
Roberto Caldeira Cury
Roberto Pereira
Rodrigo Alves Barreto
Rodrigo Julio Cerci
Samira Saady Morhy
Sandra da Silva Mattos
Sandra Marques e Silva
Sandra Nivea dos Reis Saraiva Falcão
Sérgio Cunha Pontes Júnior
Silvio Henrique Barberato
Simone Cristina Soares Brandão
Simone Rolim F. Fontes Pedra
Thais Harada Campos Espírito Santo
Tamara Cortez Martins
Valdir Ambrósio Moisés
Valeria de Melo Moreira
Vera Márcia Lopes Gimenes
Vera Maria Cury Salemi
Vicente Nicolliello de Siqueira
Washington Barbosa de Araújo
Wercules Oliveira
William Azem Chalela
Wilson Mathias Júnior
Zilma Verçosa Sá Ribeiro

Conselho Editorial Internacional

Adelaide Maria Martins Arruda Olson
Anton E. Becker
Daniel Piñeiro
Eduardo Escudero
Eduardo Guevara
Fernando Bosch
Gustavo Restrepo Molina

Harry Acquatella
João A. C. Lima
Jorge Lowenstein
Joseph Kisslo
Laura Mercer-Rosa
Leopoldo Pérez De Isla
Mani A. Vannan

Natesa Pandian
Navin C. Nanda
Nuno Cardim
Raffaele De Simone
Ricardo Ronderos
Vera Rigolin
Vitor Coimbra Guerra

ABC Imagem Cardiovascular

Volume 36, Nº 1, Janeiro/Fevereiro/Março 2023

Indexação: Lilacs (Latin American and Caribbean Health Sciences Literature), Latindex (Regional Cooperative Online Information System for Scholarly Journals from Latin America, the Caribbean, Spain and Portugal) e DOAJ (Directory of Open Access Journals)



Av. Marechal Câmara, 160 - 3º andar - Sala 330
20020-907 • Centro • Rio de Janeiro, RJ • Brasil

Tel.: (21) 3478-2700

E-mail: abcimaging@cardiol.br

<https://www.abcimaging.org/>

Departamento Comercial

Telefone: (11) 3411-5500

e-mail: comercialsp@cardiol.br

Produção Editorial

SBC - Setor Científico

Produção Gráfica e Diagramação

SBC - Setor Científico

Os anúncios veiculados nesta edição são de exclusiva responsabilidade dos anunciantes, assim como os conceitos emitidos em artigos assinados são de exclusiva responsabilidade de seus autores, não refletindo necessariamente a opinião da SBC.

Material de distribuição exclusiva à classe médica. Os Arquivos Brasileiros de Cardiologia: Imagem Cardiovascular não se responsabilizam pelo acesso indevido a seu conteúdo e que contrarie a determinação em atendimento à Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) nº 96/08 da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), que atualiza o regulamento técnico sobre Propaganda, Publicidade, Promoção e informação de Medicamentos. Segundo o artigo 27 da insígnia, "a propaganda ou publicidade de medicamentos de venda sob prescrição deve ser restrita, única e exclusivamente, aos profissionais de saúde habilitados a prescrever ou dispensar tais produtos (...)".

Garantindo o acesso universal, o conteúdo científico do periódico continua disponível para acesso gratuito e integral a todos os interessados no endereço: <https://www.abcimaging.org/>

Medição Automática de Valva Mitral a Partir de Ecocardiograma Utilizando Processamento Digital de Imagens

Automatic Measurement of the Mitral Valve Based on Echocardiography Using Digital Image Processing

Genilton de França Barros Filho,¹ Israel Solha,¹ Ewerton Freitas de Medeiros,¹ Alex dos Santos Felix,² André Luiz Cerqueira de Almeida,³ José Carlos de Lima Júnior,¹ Marcelo Dantas Tavares de Melo,¹ Marcelo Cavalcanti Rodrigues¹

Universidade Federal da Paraíba,¹ João Pessoa, PB – Brasil

Instituto Nacional de Cardiologia,² Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Departamento de Imagem Cardiovascular,³ São Paulo, SP – Brasil

Resumo

Fundamento: A avaliação da área valvar mitral por meio da reconstrução multiplano na ecocardiografia tridimensional é restrita a softwares específicos e à experiência dos ecocardiografistas. Eles precisam selecionar manualmente o frame do vídeo que contenha a área de abertura máxima da valva mitral, dimensão fundamental para a identificação de estenose mitral.

Objetivo: Automatizar o processo de determinação da área de abertura máxima da valva mitral, por meio da aplicação de Processamento Digital de Imagens (PDI) em exames de ecocardiograma, desenvolvendo um algoritmo aberto com leitura de vídeo no formato avi.

Método: Este estudo piloto observacional transversal foi realizado com vinte e cinco exames diferentes de ecocardiograma, sendo quinze com abertura normal e dez com estenose mitral reumática. Todos os exames foram realizados e disponibilizados por dois especialistas, com autorização do Comitê de Ética em Pesquisa, que utilizaram dois modelos de aparelhos ecocardiográficos: Vivid E95 (GE Healthcare) e Epiq 7 (Philips), com sondas multiplanares transesofágicas. Todos os vídeos em formato avi foram submetidos ao PDI através da técnica de segmentação de imagens.

Resultados: As medidas obtidas manualmente por ecocardiografistas experientes e os valores calculados pelo sistema desenvolvido foram comparados utilizando o diagrama de Bland-Altman. Observou-se maior concordância entre valores no intervalo de 0,4 a 2,7 cm².

Conclusão: Foi possível determinar automaticamente a área de máxima abertura das valvas mitrais, tanto para os casos advindos da GE quanto da Philips, utilizando apenas um vídeo como dado de entrada. O algoritmo demonstrou economizar tempo nas medições quando comparado com a mensuração habitual.

Palavras-chave: Valvar Mitral; Ecocardiografia; Processamento de Imagem Assistida por Computador.

Abstract

Background: The evaluation of mitral valve area through multiplanar reconstruction in 3-dimensional echocardiography is restricted to specific software and to the experience of echocardiographers. They need to manually select the video frame that contains the maximum mitral valve opening area, as this dimension is fundamental to identification of mitral stenosis.

Objective: To automate the process of determining the maximum mitral valve opening area, through the application of digital image processing (DIP) in echocardiography tests, developing an open algorithm with video reading in avi format.

Method: This cross-sectional observational pilot study was conducted with 25 different echocardiography exams, 15 with normal aperture and 10 with rheumatic mitral stenosis. With the authorization of the Research Ethics Committee, all exams were performed and made available by 2 specialists who used 2 models of echocardiographic devices: Vivid E95 (GE Healthcare) and Epiq 7 (Philips), with multiplanar transesophageal probes. All videos in avi format were submitted to DIP using the image segmentation technique.

Correspondência: Genilton de França Barros Filho •

Rua Luiza Dantas de Medeiros, 261, apt. 103 G. CEP: 58073-040. José Américo, João Pessoa, PB - Brasil

E-mail: gfbfilho@gmail.com

Artigo recebido em 18/12/2022; revisado em 27/01/2023; aceito em 30/01/2023

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2023371>

Results: The measurements obtained manually by experienced echocardiographers and the values calculated by the developed system were compared using a Bland-Altman diagram. There was greater agreement between values in the range from 0.4 to 2.7 cm².

Conclusion: It was possible to automatically determine the maximum mitral valve opening area, for cases from both GE and Philips, using only 1 video as input data. The algorithm has been demonstrated to save time on measurements when compared to the usual method.

Keywords: Mitral Valve; Echocardiography; Image Processing, Computer-Assisted.

Full texts in English - <https://www.abcmaging.org/>

Introdução

As doenças valvares são importantes determinantes de morbidade e mortalidade cardiovascular, sendo as doenças degenerativas das valvas mitral e aórtica as mais prevalentes, muito embora a doença reumática ainda constitua importante problema de saúde pública no Brasil. A ecocardiografia tem importante papel no diagnóstico e avaliação da gravidade das doenças valvares, podendo determinar detalhes anatômicos e fisiopatológicos que auxiliam no planejamento da melhor intervenção para cada paciente, além de possuir as vantagens de ser amplamente disponível, de baixo custo e sem necessidade de uso de radiação ou contraste nefrotóxico.¹

Dentre os exames de imagem mais comuns, o ecocardiograma é a modalidade de exame mais utilizada na avaliação de doenças valvares mitrais. Isso é possível pois trata-se de uma técnica mais prontamente disponível e amplamente utilizada para avaliar função e estrutura. O ecocardiograma combina imagem em tempo real sem a presença de radiação ionizante, servindo hoje como espinha dorsal para a área de exames de imagem cardiovasculares.²

O uso de ecocardiografia 3D fornece inúmeras vantagens, como a possibilidade de navegação em tempo real, pós-processamento de imagens e reconstrução multiplanar. É especialmente importante para avaliação pré-operatória de pacientes candidatos a cirurgias de reparo ou troca valvar. Possibilita a monitorização intraoperatória dos procedimentos, como na substituição da valva aórtica transcatheter (TAVR, sigla do inglês *transcatheter aortic valve replacement*)³ e no implante de cliques para reparo percutâneo mitral (Mitraclip). Permite, também, a realização de procedimentos para o tratamento da estenose mitral reumática, como a valvoplastia mitral percutânea por cateter-balão (VMCB), ou mesmo o implante de prótese valvar biológica mitral, por via percutânea (TMVR, sigla do inglês *transcatheter mitral valve replacement*), em pacientes com doença degenerativa mitral e calcificação do anel valvar, ou o implante de prótese percutânea no interior de próteses biológicas disfuncionantes (*valve-in-valve mitral*). Os procedimentos descritos têm apresentado grande evolução, com resultados cada vez mais eficazes devido a ajuda da multimodalidade de imagem cardíaca na avaliação pré-procedimento e durante a intervenção.^{4,5}

Na sala de intervenção, as decisões tem que ser ágeis, com o fornecimento de informações precisas para o intervencionista, sendo, portanto, fundamental a qualidade da comunicação entre as equipes. Através da demonstração visual das estruturas, possibilitada pela reconstrução e renderização pelo 3D, e com medidas mais acuradas e menos dependente de angulações, tais como as obtidas pela reconstrução

multiplanar, é possível obter resultados melhores, com maior eficácia e menor taxa de complicações.⁵

Há significativa variação na interpretação humana de dados ecocardiográficos, além de erros na realização das medidas, por uma considerável variabilidade inter-observador. O uso de sistemas automatizados para a interpretação de imagens cardiovasculares pode ser útil em melhorar a performance diagnóstica e prognóstica dos métodos, e a aplicação do *machine learning* a imagens médicas, com o auxílio da interpretação de especialistas, aumenta a confiabilidade do processo pela disposição de vários dados estruturados por relatórios.⁶

A avaliação acurada da área valvar mitral por meio da reconstrução multiplanar pela ecocardiografia transesofágica tridimensional é totalmente dependente da experiência dos examinadores e da expertise no uso de softwares específicos, que podem não estar disponíveis em algumas plataformas ou mesmo serem de uso pouco prático, consumindo tempo de exame.⁶

O processamento digital de imagens (PDI) está adquirindo notoriedade em duas principais áreas de aplicação, que são: melhora das informações visuais de imagens para a interpretação humana e processamento de dados de imagens para armazenamento, transmissão e representação, considerando a percepção automática por máquinas.⁷

Ele consiste na manipulação da imagem por um computador, com diversas aplicações, como: realce de contraste, redução de ruído, perseguição de objetos e/ou pessoas, detecção de bordas, identificação de padrões, classificação e contagem de objetos e/ou pessoas, entre muitas outras.⁷ Dentre várias técnicas existentes do PDI, foi aplicada a de segmentação de imagem. Essa técnica produz uma imagem binária, com pixels de valor um, indicando que fazem parte do objeto em estudo e com pixels de valor zero, caso contrário. Com isso, é possível parti-la em regiões, identificando fronteiras e descontinuidades, por exemplo.⁸

Vários estudos estão contribuindo para a evolução das análises de ecocardiograma por meio de ferramentas computadorizadas. Como exemplo, Sakamiya et al. criaram uma plataforma para o monitoramento online do comportamento contrátil do coração, que são as principais características funcionais do tecido cardíaco, empregando simultaneamente um sistema de processamento de imagem e de detecção piezoelétrica. Avaliaram também a influência de medicamentos como o isoproterenol e doxorrubicina no comportamento contrátil do coração. Os resultados da reatividade medicamentosa fornecida por esses dois sistemas de medição foram consistentes com os relatórios anteriores que eles possuíam, demonstrando a confiabilidade

Artigo Original

da plataforma desenvolvida e seu potencial para uso em aplicações de triagem relacionadas a medicamentos.⁹

Nizar e cols. usaram rede neural convolucional para a detecção, em tempo real, da valva aórtica do coração em exames de ecocardiograma, com a finalidade de auxiliar o exame médico, uma vez que um sistema de detecção automatizado em um ecocardiograma pode melhorar a precisão do diagnóstico médico e fornecer análises médicas adicionais a partir da detecção resultante. Concluíram, portanto, que essa ferramenta pode ser de grande ajuda para fins médicos.¹⁰

Ostvik et al. verificaram a possibilidade da aplicação de redes neurais artificiais na classificação de imagens transtorácicas obtidas por ecocardiografia. A conclusão foi satisfatória para a implementação em ecocardiografia 2D, e para análise da Ecocardiografia em 3D, os estudos ainda precisam ganhar mais empenho visto que é realizado a partir de quadros obtidos durante o procedimento.¹¹

Portanto, o objetivo deste projeto é automatizar a determinação da área de máxima abertura da valva mitral, por meio da aplicação de PDI em exames de ecocardiograma, desenvolvendo um algoritmo aberto com leitura de vídeo no formato avi.

Metodologia

As análises foram retrospectivas, realizadas em diferentes estudos de ecocardiograma por ecocardiografistas experientes. Os exames possuíam pacientes que apresentavam valvas mitrais “normais”, ou seja, com sua abertura em condições normais, e pacientes com valvas mitrais acometidas pela estenose reumática.

Para a aquisição dos exames, os ecocardiografistas utilizaram 2 modelos de aparelhos ecocardiográficos, com sondas multiplanares transesofágicas: o Vivid E95 (GE Healthcare) e o Epiq 7 (Philips). Cada um apresenta suas particularidades. A diferença mais considerável, para o presente trabalho, é a maneira como a escala da imagem é representada. O ecocardiógrafo da marca Philips desenha pontos verdes, e a distância entre seus centroides é indicada em um valor numérico pertencente à escala métrica. O ecocardiógrafo da marca General Eletric (GE) representa a escala na parte inferior direita da imagem.

Após a aquisição dos exames salvos em vídeos, eles foram submetidos ao PDI pela técnica de segmentação de imagens, tendo em vista que um vídeo é composto por um conjunto de imagens estáticas sequenciais. Como resultado, o PDI identifica a área de máxima abertura valvar, destaca seu contorno e calcula seu valor.

Um aplicativo foi desenvolvido para facilitar a utilização do PDI. Leigos em programação podem utilizá-lo, pois apresenta uma interface gráfica intuitiva. Ele foi criado com linguagem python.

Por fim, os resultados obtidos pelo aplicativo foram comparados com os resultados obtidos pelos ecocardiografistas, que selecionaram manualmente a área de máxima abertura valvar por meio de um software específico. Para verificar a correlação entre as duas medições, empregou-se o método Bland-Altman.

Resultados

Todos os exames obtidos foram salvos no formato de vídeos no formato avi. Ao total foram adquiridos 25 vídeos, sendo 22 do ecocardiógrafo da marca GE e 3 do ecocardiógrafo da marca Philips. A quantidade de exames utilizados no presente estudo foi limitada pelo tempo empregado no estudo e influenciada pela pandemia, que dificultou a aquisição de mais exames.

O modelo do estudo utilizado foi o observacional transversal retrospectivo, adquirido de acordo com as recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia.¹² As planimetrias foram realizadas pela reconstrução multiplanar com visão ventricular e atrial, utilizando o EchoPac v.204 para os aparelhos da GE e diretamente no aparelho Epiq 7 durante o exame para os da Philips.

A Figura 1 ilustra as interfaces do aplicativo desenvolvido e o seu funcionamento.

Ao abrir o aplicativo, a tela inicial é exibida (Figura 1a). Ela exibe duas opções: “Philips” e “General Eletric”. O usuário deve selecionar o botão de acordo com a origem do vídeo a ser utilizado para análise. Se o vídeo foi salvo a partir de exames de ecocardiogramas realizados com ecocardiógrafos da marca Philips, deve ser selecionado o botão “Philips”. Caso os exames tenham sido realizados com ecocardiógrafos da marca General Eletric, deve ser selecionado o botão “General Eletric”.

Ao selecionar a opção “Philips”, a tela da Figura 1b será exibida. O usuário deverá clicar no botão “Selecionar Vídeo” para carregar o vídeo a ser analisado. Depois deve informar a escala numérica presente no vídeo. Por exemplo, se o exame foi realizado e salvo com escala 5 mm no grid, deve inserir no campo “Escala [cm]” o valor de 0,5. Por fim, o botão “Play” deve ser selecionado para o aplicativo realizar todo o PDI para identificar e calcular a área de máxima abertura valvar. Além disso, a tela exibe algumas instruções para facilitar a utilização do aplicativo e para otimizar os resultados a serem obtidos.

Caso seja selecionada a opção de “General Eletric” na tela inicial (Figura 1a), a tela da Figura 1c será exibida. Ela permite escolher a forma como o vídeo foi salvo. Se foi salvo apenas com a vista 3D, deve ser selecionado o botão “Caso 1”. Se foi salvo com a vista 3D e as vistas frontal, lateral e superior, deve ser selecionado o botão “Caso 2”. Essa separação é necessária pois o modo e as características dos vídeos salvos influenciam o processamento digital.

O botão “Caso 1” e o botão “Caso 2” exibirão as telas das Figuras 1d e 1e, respectivamente. Elas funcionam da mesma maneira que a tela da Figura 1b, descrita anteriormente.

Após a seleção do botão “Play” da Figura 1b, Figura 1d ou da 1e, o PDI transforma o vídeo em um conjunto de imagens (conforme exemplo ilustrado na Figura 2), também chamadas de *frames*, para analisa-las separadamente e para identificação da imagem que contém a área de máxima abertura valvar. Como todas as imagens são isoladas, o *frame rate* (*frames* por segundo) de cada vídeo não interferiu nos resultados.

Com isso, após o processamento digital, o aplicativo exibe o resultado conforme ilustra a Figura 3.

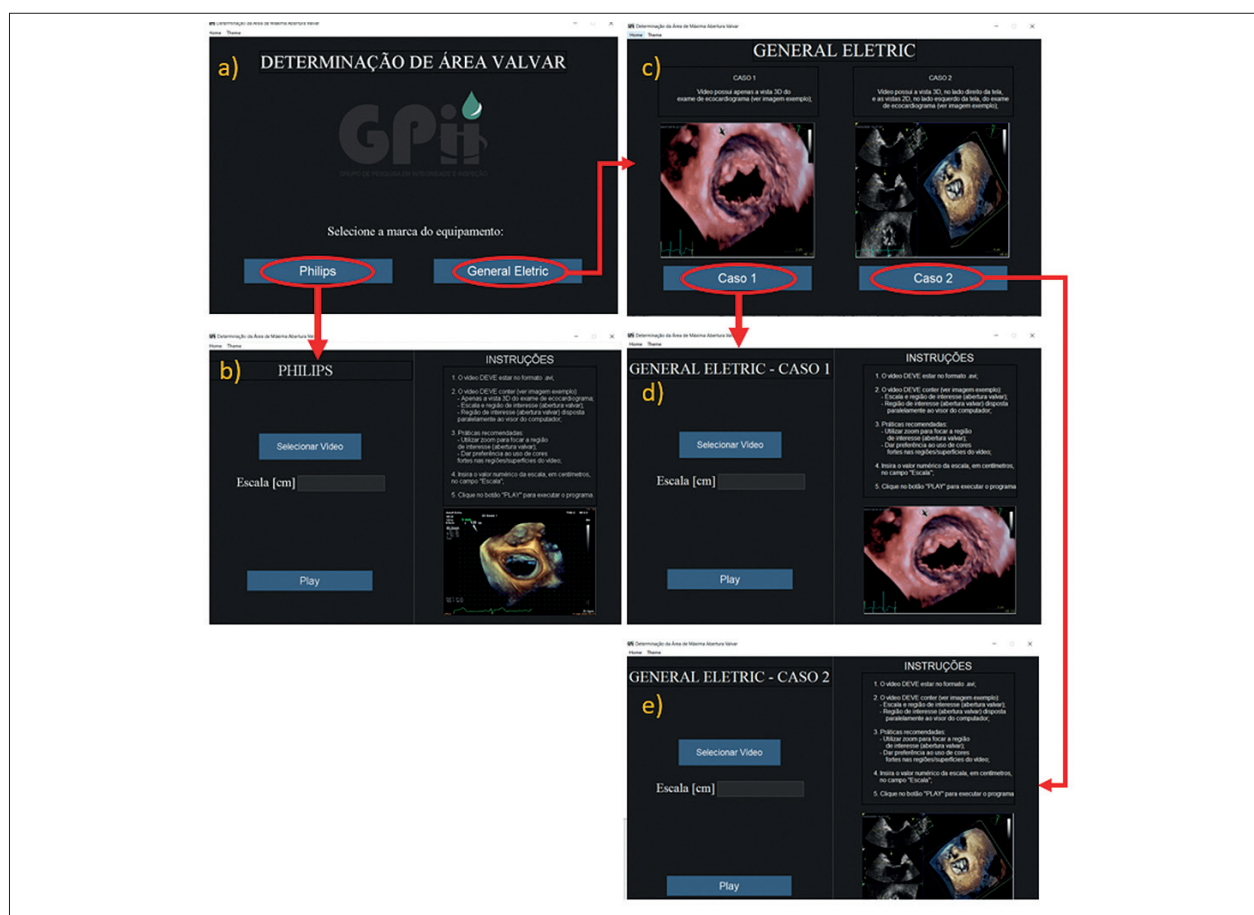


Figura 1 – Telas do aplicativo desenvolvido. a) Tela inicial; b) Tela para processamento dos vídeos advindos de ecocardiógrafos da marca Philips; c) Tela para seleção das opções de vídeos advindos de ecocardiógrafos da marca GE; d) Tela para processamento dos vídeos com apenas a vista 3D advindos de ecocardiógrafos da marca GE (Caso 1); e) Tela para processamento dos vídeos com vistas 3D, lateral, superior e frontal advindos de ecocardiógrafos da marca GE (Caso 2).

A Figura 3a ilustra a primeira tela exibida após o aplicativo executar o PDI. A área de máxima abertura valvar é identificada e desenhada (contorno de cor branca). Também é exibido o valor da área máxima. No caso da Figura 3a, a área é de 4,45 cm².

Com o intuito de tornar os resultados mais precisos, o aplicativo permite que o usuário verifique imagens anteriores e posteriores, com os botões “Imagem anterior” e “Imagem posterior”, respectivamente. Eles permitem a verificação de contornos mais condizentes com a realidade.

No resultado da Figura 3, apesar do contorno da Figura 3a exibir um resultado satisfatório, o contorno da Figura 3b é mais preciso e mais condizente com o formato da abertura valvar máxima. Inclusive, o seu valor da área de máxima abertura valvar passou a ser 4,5 cm².

O botão “Tela Inicial” serve para retornar à tela inicial do aplicativo (Figura 1a) e o botão “Selecionar imagem” salva os resultados obtidos.

As Figuras 4 e 5 representam comparações entre os resultados obtidos pela medição da máxima área de abertura valvar realizada pelo aplicativo desenvolvido e por um médico ecocardiografista. A Figura 4 caracteriza um caso “normal” e a Figura 5 um caso com estenose.

Pela análise das Figuras 4 e 5, percebe-se que os resultados foram bem próximos. Para o caso “normal” o aplicativo retornou o valor de 4,59 cm² (Figura 4b) e a medição médica retornou o valor de 4,7 cm² (Figura 4c). Para o caso com estenose, o aplicativo retornou o valor de 0,51 cm² (Figura 5b) e a medição médica retornou o valor de 0,6 cm² (Figura 5c).

Além disso, percebeu-se que a adoção de algumas práticas otimiza os resultados do aplicativo, como a de salvar vídeos destacando a região da valva mitral, aplicando zoom, e a de salvar vídeos com poucos elementos, de preferência com apenas a região de interesse e a escala utilizada. Porém, seriam necessários mais exames para validar esta constatação.

Com a identificação da máxima abertura valvar e do cálculo do seu valor, o aplicativo desenvolvido também consegue detectar se o paciente do referido exame possui ou não estenose.

Além do mais, o tempo de processamento do aplicativo é relativamente baixo, não passando de 3 minutos, para a maioria das análises.

Com a finalidade de verificar as concordâncias dos resultados obtidos pelo aplicativo e pelas medições dos

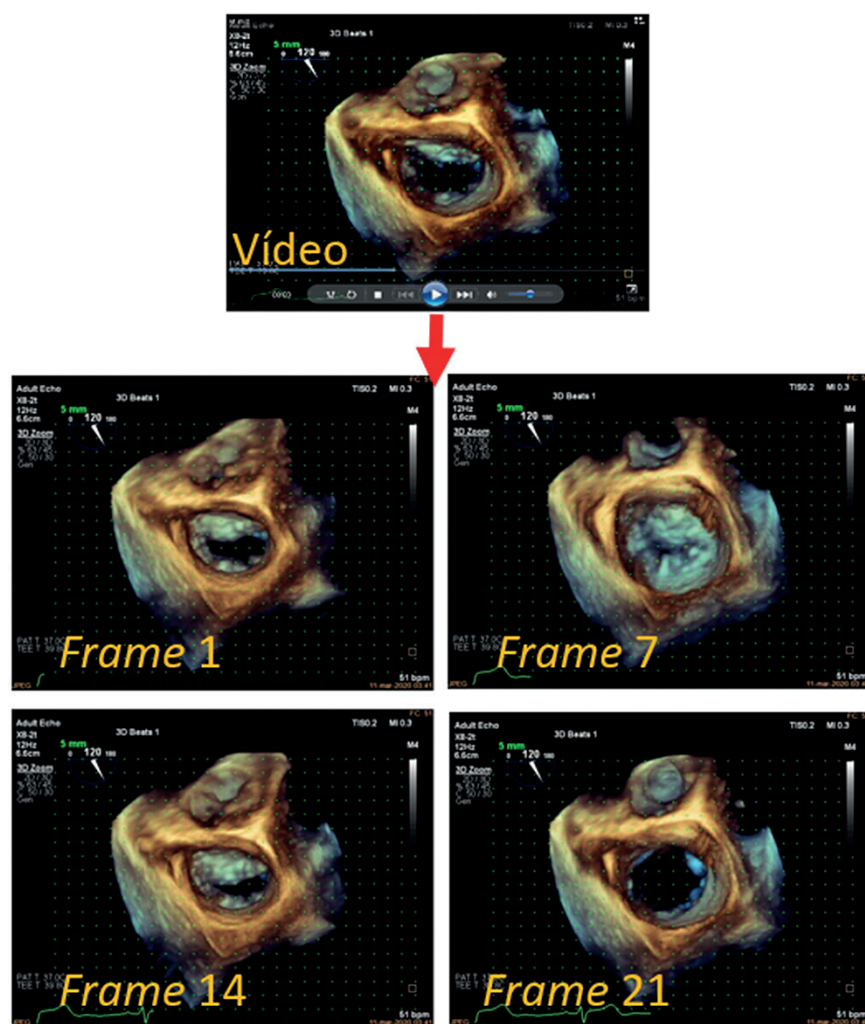


Figura 2 – Exemplo da transformação de um vídeo em diversas imagens (frames).

ecocardiografistas, aplicou-se o método de Bland-Altman, como pode ser verificado na Figura 6.

Pelo método de Bland-Altman, avaliando os casos com e sem estenose separadamente, constatou-se concordância entre o PDI e a medição médica na obtenção da área de máxima abertura valvar (Figura 6a e Figura 6b). Juntando todos os casos, apenas dois ficaram fora do intervalo aceitável (Figura 6c). Esses resultados contribuem para a validação tanto da técnica de PDI empregada quanto do aplicativo desenvolvido.

Para os casos sem estenose (Figura 6a), a maior diferença entre as medições foi de $0,7 \text{ cm}^2$, enquanto a maioria permaneceu dentro do intervalo de $-0,5 \text{ cm}^2$ a $0,5 \text{ cm}^2$. Para os casos com estenose (Figura 6b), a maior diferença entre as medições foi de $0,2 \text{ cm}^2$, e todas permaneceram dentro do intervalo de $-0,2 \text{ cm}^2$ a $0,2 \text{ cm}^2$. Analisando todos os casos (Figura 6c), percebe-se que os casos com estenose (pontos mais à esquerda da Figura 6c) apresentaram menores diferenças de medições comparadas com os casos sem estenoses (pontos mais à direita da Figura 6c).

Discussão

O presente trabalho se diferencia por empregar o PDI, a partir da técnica de segmentação de imagem, para detecção da área de máxima abertura de valvas mitrais, de modo automático, a partir de vídeos de ecocardiogramas no formato avi. Logo, contribui para a detecção de estenose mitral. Um grande diferencial é o aplicativo desenvolvido, com linguagem python, que permite o fácil acesso e o fácil manuseio das ferramentas do PDI. Basta instalá-lo no computador. As telas do aplicativo foram desenvolvidas para melhorar a experiência do seu usuário e não exige conhecimento prévio em programação.

O aplicativo desenvolvido é capaz de analisar casos mais complexos, como pacientes com arritmias, pois a seleção automática permite verificar cada imagem do vídeo, destacando a imagem com a máxima abertura valvar. Além disso, quanto mais medições forem realizadas com o aplicativo desenvolvido e comparadas com medições médicas, principalmente com casos diferentes e atípicos,

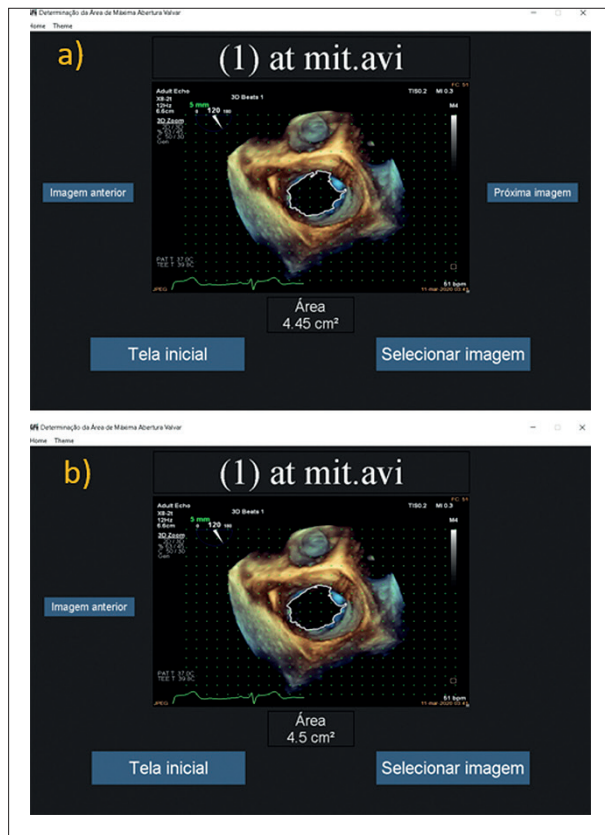


Figura 3 – Resultados exibidos pelo aplicativo desenvolvido. a) Tela inicialmente exibida; b) Tela final, com a imagem de máxima abertura valvar selecionada.

mais ele será testado, o que permite avaliá-lo melhor para sua consolidação.

Essa medição automática possui algumas vantagens quando comparada com a seleção manual, realizada pelos ecocardiografistas, pois o resultado pode ser bastante influenciado pelo momento em que ele pausar o vídeo para a realização da análise. Essa seleção manual exige muito tempo do especialista, tendo em vista que ele deve ser bastante cuidadoso para realizar uma seleção com o mínimo de erro possível e com o máximo de atenção. Considerando um dia lotado de atendimento, a precisão das regiões selecionadas será maior para os primeiros pacientes do dia, diminuindo conforme o cansaço físico e mental do ecocardiografista, além de outros fatores externos que podem influenciar na medição.

Após o levantamento realizado na literatura, não foi encontrado algo semelhante. Porém, um dos grandes esforços dos pesquisadores é garantir a automatização das medidas em exames dependentes do operador para investigação de diversas patologias, com a finalidade de reduzir ou eliminar o erro da seleção manual. Assim, Saine et al. apresentaram uma técnica de detecção automática dos contornos dos átrios e ventrículos esquerdos a partir de ecocardiogramas 2D com o objetivo de determinar a área de dilatações dessas câmaras em pacientes com insuficiência valvar mitral.¹³

Melo et al. desenvolveram um método semiautomático que determina a variação da área ventricular em ecocardiogramas 2D dinâmicos usando técnicas de PDI, como média de tempo, redução de ruído baseada em wavelets, filtragem de aprimoramento de borda, operações morfológicas, modificação de homotopia e segmentação de bacias

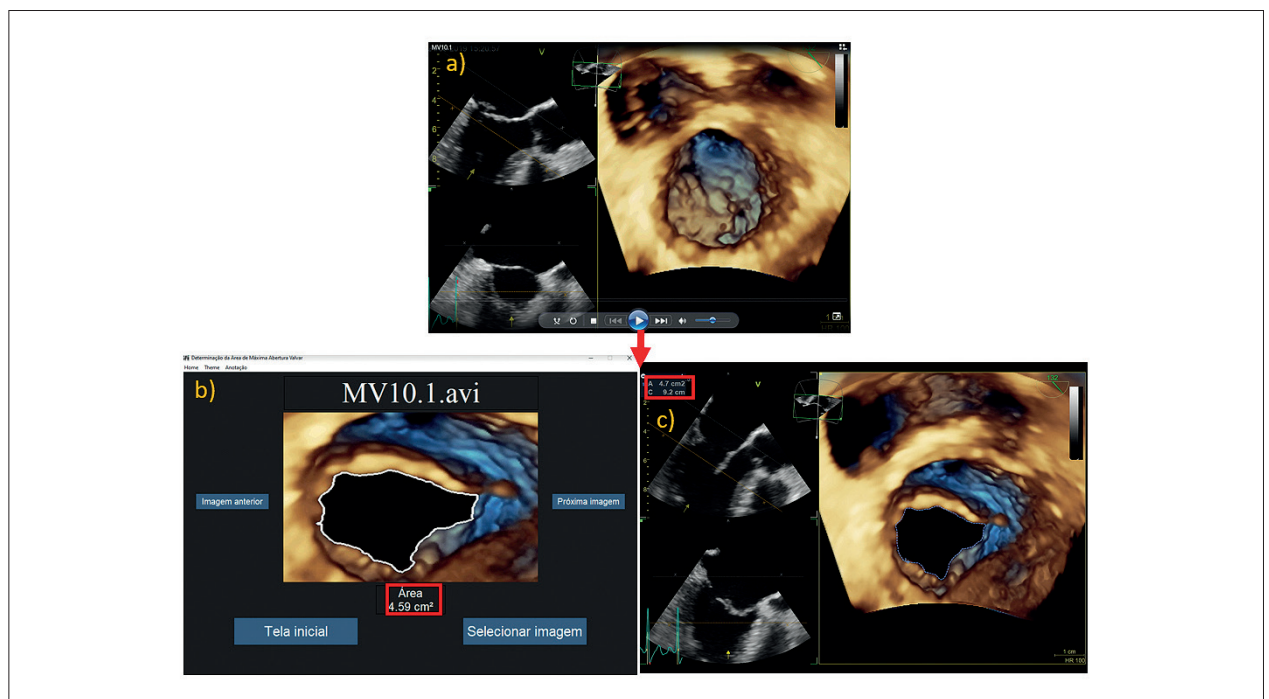


Figura 4 – Comparação entre a medição do aplicativo desenvolvido e a medição, com seleção manual, de um ecocardiografista, por meio de um software específico. a) Vídeo analisado de um caso "normal"; b) Resultado do aplicativo desenvolvido: Área de 4,59 cm²; c) Resultado da medição do ecocardiografista: Área de 4,7 cm².

Artigo Original

hidrográficas. Tal método tornou-se útil para analisar a função ventricular global por medidas de área.¹⁴

Mahadi et al. verificaram o uso de PDI em ecocardiogramas 2D para transformar cortes de exames em um conjunto de pixels e assim determinar a distância de pontos que poderiam medir o diâmetro de uma valva mitral em uma determinada incidência.¹⁵ Aquila et al. apresentaram o uso de uma

ferramenta chamada Siemens eSie Valves na qual foi possível determinar automaticamente uma série de parâmetros do anel valvar mitral como área, diâmetros anteroposteriores e posterolaterais, bem como distância intertrigonal. Logo, este estudo compara alterações anatômicas existentes entre os processos de regurgitação mitral funcional e orgânica a partir da aquisição automática das medidas valvares.¹⁶

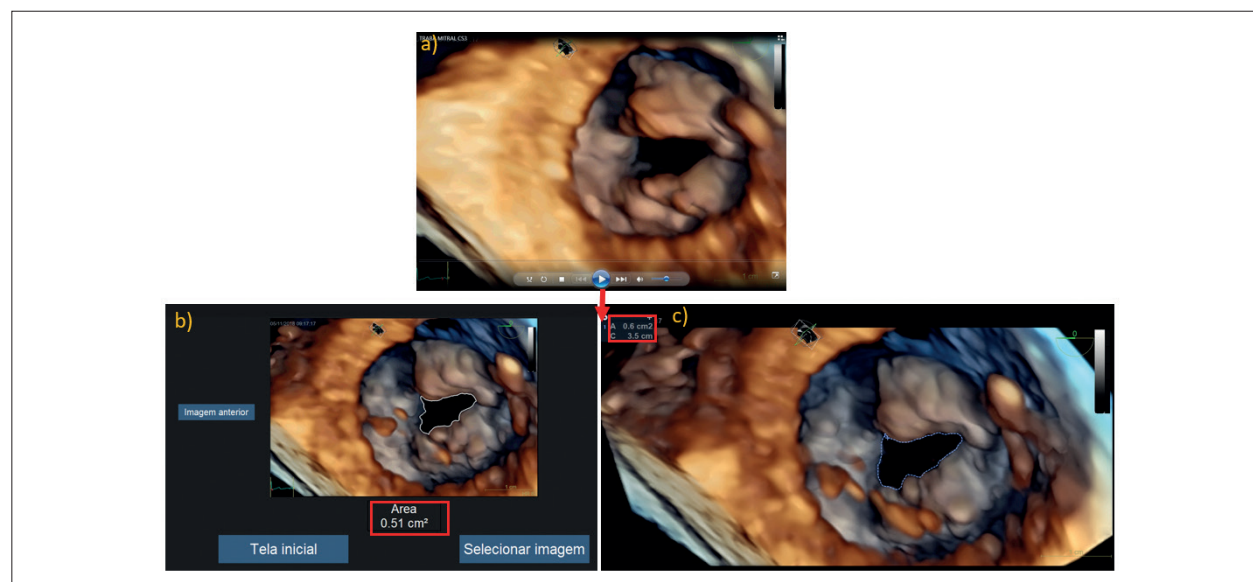


Figura 5 – Comparação entre a medição do aplicativo desenvolvido e a medição, com seleção manual, de um ecocardiografista, por meio de um software específico. a) Vídeo analisado de um caso com estenose; b) Resultado do aplicativo desenvolvido: Área de 0,51 cm²; c) Resultado da medição do ecocardiografista: Área de 0,6 cm².

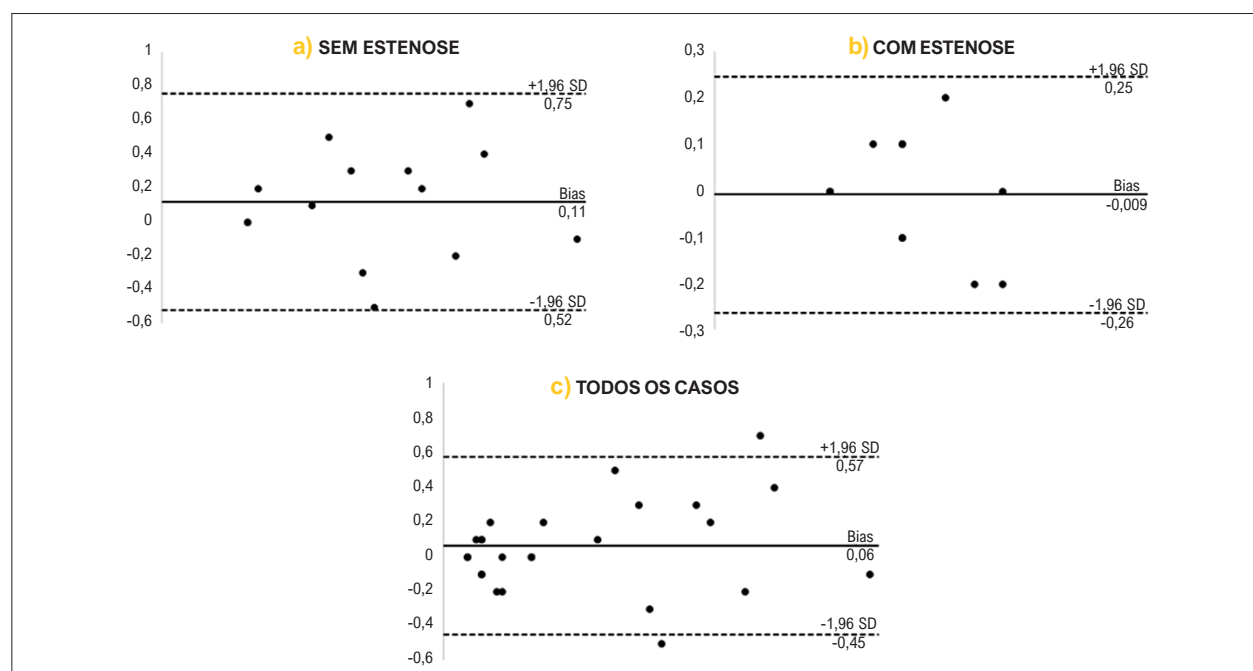


Figura 6 – Método Bland-Altman: a) aplicado apenas para os casos sem estenose; b) aplicado apenas nos casos com estenose; c) aplicado em todos os 25 exames empregados no estudo.

Desse modo, o presente trabalho surge como mais uma ferramenta para combater possíveis erros humanos nas medições de áreas valvares e para contribuir com sua automatização.

Conclusões

Foi possível determinar automaticamente a área de máxima abertura das valvas mitrais, tanto para os casos advindos de ecocardiógrafos da marca GE quanto de ecocardiógrafos da marca Philips, utilizando apenas um vídeo como dado de entrada.

Como o aplicativo escolhe o frame adequado e calcula a área quase que instantaneamente, pode-se concluir, intuitivamente, que ele é mais rápido do que a mensuração manual.

Este trabalho apresenta um potencial interessante por não depender de softwares específicos, tendo uma boa perspectiva na obtenção de medidas de uma forma remota.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Barros Filho GF, Soares I, Medeiros EF, de Melo MDT, Rodrigues MC; obtenção de dados: Felix AS, de Melo MDT; análise e interpretação dos dados: Barros Filho GF, Soares I, Medeiros EF, Felix AS, de Melo MDT, Rodrigues MC; análise estatística: Barros Filho GF, Soares I, Medeiros EF; redação do manuscrito: Soares I, Medeiros EF;

revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Almeida ALC, Lima Júnior JC, de Melo MDT, Rodrigues MC.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo foi parcialmente financiado por Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES).

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte de tese de Doutorado de Genilton de França Barros Filho pela Universidade Federal da Paraíba, Programa de Pós-Graduação em Engenharia Mecânica.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética em Experimentação Animal do Colegiado do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos - CEP/CCM/UFPB sob o número de protocolo 3.858.742.

Referências

1. Tarasoutchi F, Montera MW, Grinberg M, Piñeiro DJ, Sánchez CR, Bacelar AC, et al. Brazilian Guidelines for Valve Disease - SBC 2011 / I Guideline Inter-American Valve Disease - 2011 SIAC. *Arq Bras Cardiol.* 2011;97(5 Suppl 1):1-67. doi: 10.1590/s0066-782x2011002000001.
2. Andreassen BS, Veronesi F, Gerard O, Solberg AHS, Samset E. Mitral Annulus Segmentation Using Deep Learning in 3-D Transesophageal Echocardiography. *IEEE J Biomed Health Inform.* 2020;24(4):994-1003. doi: 10.1109/JBHI.2019.2959430.
3. Reardon MJ, van Mieghem NM, Popma JJ, Kleiman NS, Søndergaard L, Mumtaz M, et al. Surgical or Transcatheter Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med.* 2017;376(14):1321-31. doi: 10.1056/NEJMoa1700456.
4. El Sabbagh A, Eleid MF, Foley TA, Al-Hijji MA, Daly RC, Rihal CS, et al. Direct Transcatheter Implantation of Balloon-Expandable Valve for Mitral Stenosis with Severe Annular Calcifications: Early Experience and Lessons Learned. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2018;53(1):162-9. doi: 10.1093/ejcts/ezx262.
5. Mackensen GB, Lee JC, Wang DD, Pearson PJ, Blanke P, Dvir D, et al. Role of Echocardiography in Transcatheter Mitral Valve Replacement in Native Mitral Valves and Mitral Rings. *J Am Soc Echocardiogr.* 2018;31(4):475-90. doi: 10.1016/j.echo.2018.01.011.
6. Ghorbani A, Ouyang D, Abid A, He B, Chen JH, Harrington RA, et al. Deep Learning Interpretation of Echocardiograms. *NPJ Digit Med.* 2020;3:10. doi: 10.1038/s41746-019-0216-8.
7. Gonzalez RC, Woods RE. *Processamento Digital de Imagens.* São Paulo: Pearson Prentice Hall; 2010.
8. Jähne B. *Digital Image Processing.* Heidelberg: Springer; 2005.
9. Sakamiya M, Fang Y, Mo X, Shen J, Zhang T. A Heart-On-A-Chip Platform for Online Monitoring of Contractile Behavior via Digital Image Processing and Piezoelectric Sensing Technique. *Med Eng Phys.* 2020;75:36-44. doi: 10.1016/j.medengphys.2019.10.001.
10. Nizar MHA, Chan CK, Khalil A, Yusof AKM, Lai KW. Real-Time Detection of Aortic Valve in Echocardiography using Convolutional Neural Networks. *Curr Med Imaging.* 2020;16(5):584-91. doi: 10.2174/1573405615666190114151255.
11. Østvik A, Smistad E, Aase SA, Haugen BO, Lovstakken L. Real-Time Standard View Classification in Transthoracic Echocardiography Using Convolutional Neural Networks. *Ultrasound Med Biol.* 2019;45(2):374-84. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2018.07.024.
12. Hahn RT, Saric M, Faletta FF, Garg R, Gillam LD, Horton K, et al. Recommended Standards for the Performance of Transesophageal Echocardiographic Screening for Structural Heart Intervention: From the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2022;35(1):1-76. doi: 10.1016/j.echo.2021.07.006.
13. Saini K, Dewal ML, Rohit M. A Fast Region-Based Active Contour Model for Boundary Detection of Echocardiographic Images. *J Digit Imaging.* 2012;25(2):271-8. doi: 10.1007/s10278-011-9408-8.
14. Melo SA Jr, Macchiavello B, Andrade MM, Carvalho JL, Carvalho HS, Vasconcelos DF, et al. Semi-Automatic Algorithm for Construction of the Left Ventricular Area Variation Curve Over a Complete Cardiac Cycle. *Biomed Eng Online.* 2010;9:5. doi: 10.1186/1475-925X-9-5.
15. Mahadi LF, Ibrahim N, Zaluwi MT, Johan MHSM. Feature Detection of Mitral Valve Based on Image Processing Technique: A Review. *J Phy: Conf Ser.* 2019;1372(1):12071. doi: 10.1088/1742-6596/1372/1/012071.
16. Aquila I, Fernández-Golfín C, Rincon LM, González A, García Martín A, Hinojar R, et al. Fully Automated Software for Mitral Annulus Evaluation in Chronic Mitral Regurgitation by 3-Dimensional Transesophageal Echocardiography. *Medicine.* 2016;95(49):e5387. doi: 10.1097/MD.0000000000005387.



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

Mecanismos de Adaptação do Coração em Atletas de Elite do Sexo Feminino: Comparação com Indivíduos Sadios e Tempo de Treinamento

Heart Adaptation Mechanisms in Elite Female Athletes: Comparison With Healthy Individuals and Time of Training

José Maria Del Castillo,¹  Thiago Boschilia,¹ Nemi Sabeh Junior,¹ Carlos Antônio da Mota Silveira,¹ Djair Brindeiro Filho¹

Escola de Ecografia de Pernambuco (ECOPE),¹ Universidade Católica de Pernambuco, Recife, PR – Brasil

Resumo

Fundamento: O exercício intenso e continuado em atletas provoca fenótipos de remodelamento adaptativo, cujos parâmetros podem ser avaliados pela ecocardiografia convencional, e de deformação miocárdica. Assim, foi comparado o remodelamento miocárdico em atletas do sexo feminino (grupo atletas) com mulheres sedentárias da mesma faixa etária (grupo-controle) e entre atletas com maior e menor tempo de treinamento.

Métodos: Foram selecionadas 57 futebolistas femininas (grupo atletas) e 25 mulheres sadias sedentárias (grupo-controle). As atletas foram divididas em dois grupos: grupo principal, com 32 atletas, e grupo sub-17, com 25 atletas. Foram determinadas, através de ecocardiografia, as dimensões, a função sistólica e diastólica das câmaras cardíacas e a deformação miocárdica (*strain* longitudinal, circunferencial, radial e mecânica rotacional), utilizando a estatística Z com significância de $p < 0,05$.

Resultados: A idade dos grupos atletas, controle, principal e sub-17 foi de $22,1 \pm 6,3$; $21,2 \pm 5,0$; $26,5 \pm 5,1$; e $16,5 \pm 0,6$, respectivamente. O peso, o índice de massa corporal e a frequência cardíaca foram menores no grupo atletas. A espessura das paredes, o índice de massa do ventrículo esquerdo (VE), o volume do átrio esquerdo (AE), a fração de ejeção e as dimensões do ventrículo direito (VD) foram maiores no grupo atletas, mas dentro de valores normais. A deformação miocárdica mostrou diminuição do *strain* radial, da rotação basal, da rotação apical e do *twist*, sugerindo mecanismo de reserva contrátil. Esses parâmetros foram menores no grupo principal, que também apresentava maior espessura das paredes, maior volume do AE e maior tamanho do VD, sugerindo que o aumento da reserva contrátil se relaciona com maior tempo de treinamento.

Conclusões: As atletas do sexo feminino com treinamento intenso de longa duração apresentam remodelamento adaptativo das câmaras cardíacas e aumento da reserva contrátil observada em repouso, com esses parâmetros mais acentuados nas atletas com maior tempo de treinamento.

Palavras-chave: Ecocardiografia; Remodelamento Atrial; Atletas.

Abstract

Background: Intense continuous exercise provokes adaptive remodeling phenotypes in athletes, the parameters of which can be evaluated through conventional echocardiography and myocardial deformation. We compared myocardial remodeling in female athletes (athlete group) with sedentary women of the same age range (control group) and between older and younger athletes.

Methods: A total of 57 female soccer players and 25 healthy sedentary women were selected. The athlete group was subdivided into a main group and those under 17 years of age (< 17 group). The dimensions and systolic and diastolic function of the cardiac chambers and myocardial deformation (longitudinal and circumferential, as well as radial strain and rotational mechanics) was determined through echocardiography, using the Z statistic with a significance level of $p < 0.05$.

Results: The mean age of the athlete, control, main, and < 17 groups was 22.1 (SD, 6.3); 21.2 (SD, 5.0); 26.5 (SD, 5.1); 16.5 (SD, 0.6) years, respectively. Weight, body mass index and heart rate were lower in the athlete group. Wall thickness, left ventricular mass index, left atrial

Correspondência: José Maria Del Castillo •

Rua Jorge de Lima, 245, apto 303. Salute. CEP: 51160-070. Imbiribeira, Recife, PE – Brasil

E-mail: castillojmd@gmail.com

Artigo recebido em 27/12/2022; revisado em 27/01/2023; aceito em 29/01/2023

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2023372>

(LA) volume, ejection fraction, and right ventricular dimensions were higher in athlete group, but remained within normal ranges. Regarding myocardial deformation, there was decreased radial strain, basal rotation, apical rotation, and twisting in the athlete group, suggesting a contractile reserve mechanism. These parameters were lesser in the main athlete group, who also had greater wall thickness, greater volume in the left atrium (LA) and larger size in the right ventricle (RV), suggesting that increased contractile reserve is related to longer time spent in the sport.

Conclusions: In female athletes who had undergone intense long-term training, we observed adaptive remodeling of the cardiac chambers and increased contractile reserve (at rest), and these changes were more pronounced in those with longer involvement in the sport.

Keywords: Echocardiography; Atrial Remodeling; Athletes.

Full texts in English - <https://www.abcmaging.org/>

Introdução

O exercício intenso e sustentado determina fenótipos de remodelamento adaptativo das cavidades cardíacas. Os mecanismos de remodelamento, entretanto, dependem do tipo de atividade física, conforme postulado por Morganroth em 1975:¹ exercícios de força e curta duração, denominados anaeróbicos, provocam remodelamento concêntrico, enquanto exercícios de resistência e longa duração, denominados aeróbicos, provocam remodelamento excêntrico. Nos diversos esportes e atividades físicas, há grande variedade de combinações entre força e resistência, determinando fenótipos combinados. No futebol, por exemplo, estima-se 70% de atividade aeróbica e 30% de atividade anaeróbica.²

Em alguns atletas, o remodelamento resulta em diversos graus de hipertrofia ou dilatação miocárdica, sendo às vezes difícil o diagnóstico diferencial com as cardiomiopatias hipertróficas ou dilatadas. Atualmente, existem critérios para elegibilidade de atletas de elite com alterações cardíacas, baseados em vários critérios de pesquisa e diagnóstico.³ Essa seleção é extremamente importante, visto que a prevalência de morte súbita em atletas é elevada.⁴ A maioria dos atletas, entretanto, desenvolve remodelamento cardíaco fisiológico dentro dos limites da normalidade ou com valores inferiores aos considerados patológicos. O limite entre a hipertrofia patológica e a do atleta é de ≥ 16 mm para o septo interventricular. Os atletas, em geral, apresentam espessura septal ≤ 12 mm, sendo considerada “zona cinzenta” a espessura septal entre 13 e 15 mm com relação septo/parede $< 1,3$.⁵ A resposta adaptativa ao exercício é menor em atletas do sexo feminino.⁶

Material e métodos

Tratou-se de um estudo descritivo e quantitativo. Com a finalidade de verificar a resposta adaptativa ao exercício continuado e intenso, comparamos atletas de elite do sexo feminino, da modalidade futebol (grupo atletas), com mulheres sadias sedentárias da mesma faixa etária (grupo-controle).

Para verificar as alterações adaptativas que ocorrem em função do tempo de treinamento, dividimos as atletas em dois grupos: o primeiro era formado por atletas de futebol feminino que atuam na seleção principal (grupo principal) e o segundo era composto por atletas de futebol feminino que atuam na seleção sub-17 (grupo sub-17).

Para análise, utilizamos estudos ecocardiográficos realizados durante as concentrações da seleção, com as atletas em repouso, aferindo e comparando vários parâmetros ecocardiográficos. Todos os parâmetros foram analisados em conformidade com as atuais diretrizes da Sociedade Americana de Ecocardiografia.⁷

Analisamos, com ecocardiografia transtorácica, 57 atletas da Seleção Brasileira de Futebol Feminino, divididas em dois grupos, um com 32 atletas (grupo principal), com idade maior, e outro com 25 atletas do grupo sub-17, com idade menor. Para comparação do grupo atletas, foram estudadas 25 mulheres do grupo-controle da mesma faixa etária.

Foram determinados os seguintes parâmetros demográficos: idade, peso, altura, superfície corporal e índice de massa corporal. Com ecocardiografia transtorácica em repouso, no intervalo entre os treinamentos, foram determinados a frequência cardíaca, os diâmetros do ventrículo esquerdo (VE), a espessura diastólica do septo e parede, o volume diastólico final do VE, a fração de ejeção, os diâmetros de aorta e átrio esquerdo (AE), o diâmetro basal do ventrículo direito (VD) e o diâmetro expiratório da veia cava inferior (VCI). Foram calculadas a massa do VE, a espessura relativa das paredes do VE e o volume do AE. Com Doppler, foram aferidas velocidades do fluxo mitral, onda E e onda A. Com Doppler tissular, foi medida velocidade média da onda e' do anel mitral.

Com parâmetros que medem a deformação miocárdica (*speckle tracking*), foram calculados *strain* longitudinal global do VE, *strain rate* sistólica do VE, *strain rate* diastólica inicial do VE, *strain* circunferencial e radial do VE, *strain* e *strain rate* longitudinal do VD, rotação basal do VE, rotação apical do VE, *strain* longitudinal do AE e *strain* longitudinal do átrio direito (AD). Os seguintes parâmetros foram indexados para a superfície corporal: volume diastólico final do VE, massa do VE e volume do AE. A partir da rotação basal e da rotação apical do VE com *speckle tracking*, foi calculado o *twisting*.

Os exames foram realizados pelo mesmo operador, em equipamento CX50 (Philips, Andover, Mass), utilizando o software de análise Qlab15. Para a análise estatística, foi utilizado o teste Z para amostras independentes. Os dados numéricos foram avaliados utilizando o software BioEstat 5.0, determinando a média, o desvio-padrão e a diferença estatística com significância $< 5\%$. Para verificar a homogeneidade, foi estimada a variância das amostras.

Resultados

A análise foi dividida em duas partes: a primeira comparou todas as atletas (grupo atletas) com mulheres saudáveis sedentárias da mesma faixa etária (grupo-controle). A segunda comparou as atletas da seleção principal (grupo principal) com as atletas da seleção sub-17 (grupo sub-17).

Na Tabela 1, encontra-se a comparação dos dados ecocardiográficos entre o grupo atletas e o grupo-controle. Na Tabela 2, encontra-se a comparação entre os parâmetros de deformação miocárdica entre o grupo atletas e o grupo-controle. Na Tabela 3, encontra-se a comparação dos dados ecocardiográficos entre o grupo principal e o grupo sub-17. Por fim, na Tabela 4, encontra-se a comparação dos parâmetros de deformação miocárdica entre o grupo principal e o grupo sub-17.

Entre os parâmetros ecocardiográficos comparando o grupo atletas com o grupo-controle, a frequência cardíaca foi significativamente menor no grupo atletas. A espessura do septo e da parede, o diâmetro do AE e o diâmetro do VD foram significativamente maiores. O índice de massa do VE, o volume diastólico do VE e o volume do AE indexados para a superfície corporal e a fração de ejeção do VE foram significativamente maiores no grupo atletas do que no grupo-controle. No grupo atletas, 42% apresentaram o volume indexado do VE maior que 61 mL/m², valor considerado limite superior da normalidade, mas, pelo índice de massa e pela espessura relativa das paredes, não foi caracterizada hipertrofia.

A análise da deformação miocárdica entre o grupo atletas e o grupo-controle mostrou que o *strain* radial global do VE, o *strain* longitudinal global do VD, a rotação basal, apical e o *twisting* do VE foram significativamente maiores no grupo-controle.

Quando comparados os grupos principal e sub-17, o diâmetro diastólico do VE foi significativamente maior no grupo sub-17. Já a espessura do septo e da parede e o diâmetro do AE e do VD foram significativamente maiores no grupo principal. A espessura relativa das paredes foi maior no grupo principal, e o volume indexado do AE foi maior no grupo sub-17. Nas atletas do grupo principal, a velocidade da onda E mitral era significativamente menor, a velocidade da onda A mitral era significativamente maior, e a relação E/A era significativamente menor, sem diferença na velocidade da onda e' do anel mitral e da relação E/e'. Entre os parâmetros de deformação, a *strain rate* longitudinal sistólica e diastólica do VE, o *strain* radial do VE, a *strain rate* longitudinal do VD, a rotação apical e o *twisting* foram significativamente maiores no grupo sub-17.

Discussão

Ao comparar atletas de elite do sexo feminino com mulheres saudáveis sedentárias da mesma faixa etária, surgiram algumas observações importantes: o grupo atletas apresentou menor peso e menor índice de massa corporal, com um biótipo mais delgado, porém sem diferença na altura. Nesses casos, o índice de massa corporal, melhor do que a superfície corporal, permitiu separar de forma mais eficiente

esse biótipo, o que já foi observado por outros autores em pacientes obesos e delgados.^{8,9}

As diferenças encontradas entre os grupos atletas e controle manifestam a adaptação fisiológica do coração ao exercício continuado e intenso, como menor frequência cardíaca, aumento de espessura das paredes do VE e aumento dos diâmetros do AE e VD. O aumento do diâmetro do VD é um achado frequente em atletas altamente treinados e é atribuído ao aumento desproporcional do trabalho cardíaco direito com relação ao esquerdo durante o exercício, devido à menor diminuição da resistência pulmonar com relação à resistência sistêmica.¹⁰ Mesmo não havendo aumento do diâmetro diastólico do VE, em 24 atletas (42%), o volume diastólico final do VE indexado para a superfície corporal era superior ao valor considerado normal (61 mL/m²). Ao calcular esses valores indexando pela altura,¹¹ esse aumento não foi constatado, o que parece demonstrar que estamos em um dos extremos da curva de normalidade, no qual outra metodologia deve ser aplicada.

O índice de massa do VE também foi significativamente maior no grupo atletas quando comparado com o grupo-controle, mas ainda estava dentro dos limites normais, com o máximo valor de 88,37 g/m² (valor normal ≤ 95 g/m²).

O maior volume indexado do AE em atletas já foi reportado por outros autores^{7,12} e estaria relacionado à sobrecarga de volume devido ao aumento sustentado do débito cardíaco durante os treinamentos.¹³

Entre os parâmetros de deformação miocárdica, o grupo atletas apresentou menor *strain* radial do VE, mas ainda dentro de valores normais (variação de 25 a 67%). Uma possibilidade é que haja aumento desse parâmetro durante o esforço físico, podendo significar uma forma de reserva contrátil. Outros autores mostraram aumento do *strain* radial em atletas do sexo masculino.¹⁴ O menor *strain* longitudinal do VD (variação de -19,40 a -31,90%) observado no grupo atletas pode estar relacionado ao aumento das dimensões dessa cavidade com aumento do estresse parietal sistólico, proporcionalmente muito maior do que sofre o VE durante o esforço. O aumento do estresse parietal foi estimado em 125% para o VD e em 14% para o VE.¹⁵ A *strain rate* do VD, entretanto, não apresenta diminuição, sugerindo que a função longitudinal da câmara está preservada.

Com relação à deformação rotacional, existem controvérsias. Nas atletas aqui estudadas, há diminuição de todos os parâmetros: rotação basal, rotação apical e twist. Alguns autores afirmam que atletas apresentam elevação desses índices,^{14,16} outros reportam diminuição da mecânica rotacional, principalmente em atletas com alta carga aeróbica e baixo componente anaeróbico.^{17,18} De qualquer forma, podemos hipotetizar que, assim como o *strain* radial do VE, a mecânica rotacional aumente consideravelmente durante o esforço físico, constituindo uma forma de reserva contrátil.¹⁹ A realização dos exames ecocardiográficos durante o treinamento demonstrou que todos os parâmetros rotacionais aumentavam gradativamente durante o exercício, proporcionalmente ao aumento da sua intensidade, em estudo realizado por Doucende et al.²⁰

Tabela 1 – Comparação entre o grupo atletas e o grupo-controle; dados demográficos, dimensões cavitárias, volumes, massa e função sistólica e diastólica

Parâmetro	Atletas (média ± DP)	Controle (média ± DP)	Valor de Z	Valor de P
Idade (anos)	22,14±6,29	21,24±5,02	0,6904	0,2450
Peso (kg)	60,02±6,71	65,24±6,21	3,4179	0,0003*
Altura (cm)	166,05±7,98	164,24±6,48	1,0836	0,1393
Superfície corporal (m²)	1,67±0,13	1,69±0,09	1,1715	0,1207
Índice de massa (kg/h²)	21,75±1,79	24,29±3,03	3,9007	< 0,0001*
FC (bpm)	62,95±9,01	75,28±8,69	5,8483	< 0,0001*
DdVE (mm)	45,82±2,25	45,12±2,62	1,1687	0,1213
EdS (mm)	7,70±0,46	6,43±0,56	9,9477	< 0,0001*
EdP (mm)	7,67±0,48	6,40±0,58	9,5563	< 0,0001*
DAO (mm)	27,26±2,88	27,84±2,88	0,8344	0,2020
DAE (mm)	31,00±2,85	27,72±2,34	5,4571	< 0,0001*
DdVD (mm)	29,82±3,85	28,54±2,13	1,9342	0,0265*
DVCI (mm)	20,26±4,01	15,86±1,59	0,1320	0,4475
Índice de massa (g/m²)	68,67±8,01	54,69±8,35	7,0626	< 0,0001*
Espessura relativa	0,34±0,03	0,29±0,03	1,057	0,15
Volume diastólico VE/SC	59,74±10,84	51,30±9,41	13,588	< 0,0001*
Volume do AE/SC	21,73±5,94	20,86±5,77	3,161	0,0008*
Fração de ejeção VE (%)	63,45±5,99	59,57±7,55	4,5817	< 0,0001*
Onda E mitral (cm/s)	89,84±12,83	89,34±10,76	0,1818	0,4279
Onda A mitral (cm/s)	49,48±8,30	49,16±11,60	0,1227	0,4512
Relação E/A	1,86±0,36	1,90±0,42	0,4677	0,3200
Onda e' tissular (cm/s)	18,40±2,50	18,48±1,62	0,8504	0,1976
Relação E/e' média	4,94±0,78	4,85±0,56	0,5692	0,2846

DP: desvio-padrão; FC: frequência cardíaca; DdVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; EdS: espessura diastólica do septo; EdP: espessura diastólica da parede; DAO: diâmetro da aorta; DAE: diâmetro do átrio esquerdo; DdVD: diâmetro diastólico do ventrículo direito; DVCI: diâmetro da veia cava inferior; VE/SC: ventrículo esquerdo/superfície corporal; AE/SC: átrio esquerdo/superfície corporal. * Estatisticamente significativo.

Tabela 2 – Parâmetros de deformação miocárdica entre o grupo atletas e o grupo-controle

Parâmetro	Atletas (média ± DP)	Controle (média ± DP)	Valor de Z	Valor de P
Strain longitudinal global do VE (%)	-21,78±2,16	-21,52±2,28	0,061	0,48
SR longitudinal sistólica do VE (s ⁻¹)	-1,18±0,38	-1,03±0,14	0,123	0,45
SR diastólica do VE (s ⁻¹)	1,41±0,48	1,45±0,40	0,322	0,25
Strain circunferencial global do VE (%)	-24,01±2,87	-22,97±3,20	0,051	0,48
Strain radial global do VE (%)	37,33±11,31	47,04±8,38	15,584	< 0,0001*
Strain longitudinal do VD (%)	-26,23±2,79	-28,12±3,02	2,326	0,01*
SR longitudinal do VD (s ⁻¹)	-1,33±0,40	-1,18±0,16	0,223	0,41
Rotação basal do VE (°)	-4,63±1,83	-6,10±3,60	5,118	< 0,0001*
Rotação apical do VE (°)	3,66±1,68	13,10±6,00	17,227	< 0,0001*
Twist do VE (°)	8,30±2,43	16,10±6,40	14,570	< 0,0001*
Strain longitudinal do AE (%)	45,21±10,68	44,42±12,89	0,452	0,33
Strain longitudinal do AD (%)	41,77±10,23	40,18±13,01	0,256	0,40

DP: desvio-padrão; VE: ventrículo esquerdo; SR: strain rate; VD: ventrículo direito; AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito. * Estatisticamente significativo.

Partindo da hipótese de que, em nível de seleção, todas as atletas começam nas categorias de base e são promovidas para a seleção principal, tendo o mesmo tipo de treinamento intensivo iniciado antes dos 17 anos de idade, e de que as atletas mais jovens apresentam níveis de adaptação diferentes aos das atletas da seleção principal, com maior idade e maior tempo de treinamento.

Quando são comparadas atletas com diferentes tempos de treinamento, separadas em grupo principal e grupo sub-17, com diferença significativa na idade, peso, altura, superfície corporal e índice de massa corporal semelhantes, as atletas do grupo principal tinham menor diâmetro diastólico do VE e maior espessura do septo, da parede e da espessura relativa. Isso parece indicar remodelamento concêntrico adaptativo, ainda dentro de limites normais.

O volume indexado do AE e a dimensão do VD também foram maiores no grupo principal pelos motivos comentados anteriormente – isto é, aumento sustentado do débito

Artigo Original

Tabela 3 – Comparação entre o grupo principal e o grupo sub-17; dados demográficos, dimensões cavitárias, volumes, massa e função sistólica e diastólica

Parâmetro	Atletas principais (média ± DP)	Atletas sub-17 (média ± DP)	Valor de Z	Valor de P
Idade (anos)	26,50±5,14	16,56±0,58	10,8571	< 0,0001*
Peso (kg)	60,44±6,70	59,48±6,83	0,5296	0,2982
Altura (cm)	166,22±8,0	165,84±8,11	0,1759	0,4302
Superfície corporal (m²)	167,00±0,13	1,66±0,13	0,3644	0,3578
Índice de massa (kg/h²)	21,87±1,96	21,59±1,58	0,5891	0,2779
FC (bpm)	62,69±10,82	63,28±6,18	0,2602	0,3973
DdVE (mm)	45,41±2,21	46,36±2,23	1,6063	0,0541
EdS (mm)	7,97±0,18	7,36±0,49	5,9188	< 0,0001*
EdP (mm)	7,88±0,34	7,40±0,50	4,0839	< 0,0001*
DAO (mm)	27,66±3,05	26,76±2,62	1,1915	0,1167
DAE (mm)	32,47±2,17	29,12±2,52	5,2846	< 0,0001*
DdVD (mm)	31,91±3,48	27,16±2,39	6,0936	< 0,0001*
DVCI (mm)	20,55±4,41	19,44±3,43	1,0662	0,1432
Índice de massa (g/m²)	69,89±6,38	67,11±9,63	0,0144	0,4942
Espessura relativa	0,35±0,02	0,32±0,02	5,1843	< 0,0001*
Volume diastólico VE/SC	58,14±9,02	61,79±12,70	0,0229	0,4909
Volume do AE/SC	19,82±4,23	24,18±6,95	2,7632	0,0029*
Fração de ejeção VE (%)	64,44±5,44	62,19±6,52	1,3879	0,0826
Onda E mitral (cm/s)	86,65±13,01	93,92±11,60	2,2257	0,0130*
Onda A mitral (cm/s)	51,25±9,29	47,21±6,30	1,9545	0,0253*
Relação E/A	1,73±0,37	2,01±0,30	3,1641	0,0008*
Onda e' tissular (cm/s)	17,98±2,40	18,93±2,57	1,4260	0,0769
Relação E/e' média	4,88±0,88	5,01±0,62	0,6385	0,2616

DP: desvio-padrão; FC: frequência cardíaca; DdVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; EdS: espessura diastólica do septo; EdP: espessura diastólica da parede; DAO: diâmetro da aorta; DAE: diâmetro do átrio esquerdo; DdVD: diâmetro diastólico do ventrículo direito; DVCI: diâmetro da veia cava inferior; VE/SC: ventrículo esquerdo/superfície corporal; AE/SC: átrio esquerdo/superfície corporal. * Estatisticamente significativo.

Tabela 4 – Parâmetros de deformação miocárdica entre o grupo principal e o grupo sub-17

Parâmetro	Atletas principais (média ± DP)	Atletas sub-17 (média ± DP)	Valor de Z	Valor de P
Strain longitudinal global do VE (%)	-21,58±2,56	-22,03±1,52	0,8379	0,2010
SR longitudinal sistólica do VE (s ⁻¹)	-1,00±0,10	-1,40±0,48	4,1393	< 0,0001*
SR diastólica do VE (s ⁻¹)	1,19±0,15	1,69±0,60	4,0869	< 0,0001*
Strain circunferencial global do VE (%)	-23,66±2,79	-24,46±2,97	1,0359	0,1501
Strain radial global do VE (%)	32,91±5,32	43,00±14,22	3,3697	0,0004*
Strain longitudinal do VD (%)	-26,38±3,04	-26,03±2,48	0,4727	0,3182
SR longitudinal do VD (s ⁻¹)	-1,18±0,13	-1,51±0,54	2,9423	0,0016*
Rotação basal do VE (°)	-4,72±2,00	-4,51±1,62	0,4337	0,3322
Rotação apical do VE (°)	3,05±1,37	4,45±1,75	3,2836	0,0005*
Twist do VE (°)	7,78±2,45	8,96±2,28	1,8871	0,0296*
Strain longitudinal do AE (%)	46,31±11,39	43,80±9,74	0,8969	0,1849
Strain longitudinal do AD (%)	43,08±10,78	40,10±9,41	1,1102	0,1335

VE: ventrículo esquerdo; SR: strain rate; VD: ventrículo direito; AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito. * Estatisticamente significativo.

cardíaco para o AE e menor diminuição da resistência pulmonar para o VD.

Estudos controlados em atletas de alta performance, utilizando treinamento submáximo e supramáximo, não mostraram aumento das dimensões do VE, mas houve aumento tanto do diâmetro como do volume indexado do AE.²¹

Com relação ao VD, devido ao trabalho desproporcional durante o exercício intenso, alguns autores relatam descompensação dessa câmara com maior predisposição às arritmias.²²

Entre os parâmetros de função diastólica, a velocidade da onda E mitral foi menor no grupo principal, a velocidade da onda A foi maior e a relação E/A foi menor. Não houve diferença nas velocidades do Doppler tissular nem na relação E/e'. Esses dados podem ser relacionados às mudanças fisiológicas devidas à maior idade das atletas do grupo principal, mas com pressão de enchimento ventricular normal.

As diferenças mais interessantes ocorrem quando se analisa a deformação miocárdica. Na mecânica longitudinal, embora o *strain* longitudinal global do VE não mostre diferença significativa, a *strain rate* sistólica e a *strain rate* diastólica inicial foram significativamente maiores no grupo sub-17, sugerindo uma maior eficiência da deformação longitudinal e do enchimento ventricular nas atletas mais jovens. O *strain* circunferencial não mostrou diferença significativa.

O *strain* radial foi maior no grupo sub-17, sugerindo uma deformação radial mais eficiente ou, ainda, a sua diminuição nas atletas com maior tempo de treinamento, indicando uma melhor reserva contrátil. O *strain* longitudinal do VD não mostrou diferença, mas, outra vez, a *strain rate* do VD foi maior no grupo sub-17.

Na deformação rotacional, ambos os grupos de atletas, principal e sub-17, mostraram diminuição da rotação basal, sem diferença significativa entre os grupos, mas com valores inferiores aos observados no grupo-controle. A rotação apical, também diminuída com relação ao grupo-controle, estava significativamente menor nas atletas do grupo principal, assim como o *twisting*. A menor rotação apical e o *twisting* em repouso podem indicar maior reserva contrátil, adquirida pelo treinamento mais prolongado, como relatado por alguns autores, com valores semelhantes aos encontrados nas atletas deste trabalho.¹⁹

Conclusões

As atletas de elite do sexo feminino, da modalidade futebol, quando comparadas com mulheres sedentárias da mesma faixa etária, apresentaram biotipo mais delgado e menor frequência cardíaca.

Foi observada uma tendência ao remodelamento excêntrico e ao aumento do diâmetro do VD, do diâmetro e volume indexado do AE e da fração de ejeção do VE, embora dentro dos limites da normalidade. Parâmetros de deformação miocárdica mostraram menor *strain* radial do VE, longitudinal do VD e de todos os parâmetros rotacionais (rotação basal, apical e *twisting*).

Referências

1. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. Comparative Left Ventricular Dimensions in Trained Athletes. *Ann Intern Med*. 1975;82(4):521-4. doi: 10.7326/0003-4819-82-4-521.
2. Guldal YK, Bilge M. The Examination According to the Position of Players of Aerobic and Anaerobic Capacity Relation in Professional Football Players. *Eur J Phys Educ Sport Scien*. 2019;5(3):84-97. doi: 10.5281/zenodo.2541664.
3. Maron BJ, Zipes DP. Introduction: Eligibility Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities-General Considerations. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(8):1318-21. doi: 10.1016/j.jacc.2005.02.006.
4. Morentin B, Suárez-Mier MP, Monzó A, Molina P, Lucena JS. Sports-Related Sudden Cardiac Death due to Myocardial Diseases on a Population from 1-35 Years: A Multicentre Forensic Study in Spain. *Forensic Sci Res*. 2019;4(3):257-66. doi: 10.1080/20961790.2019.1633729.
5. Czibalmos C, Csicsi I, Toth A, Kiss O, Suhai FI, Sydo N, et al. The Demanding Grey Zone: Sport Indices by Cardiac Magnetic Resonance Imaging Differentiate Hypertrophic Cardiomyopathy from Athlete's Heart. *PLoS One*. 2019;14(2):e0211624. doi: 10.1371/journal.pone.0211624.
6. Petersen SE, Hudsmith LE, Robson MD, Doll HA, Francis JM, Wiesmann F, et al. Sex-Specific Characteristics of Cardiac Function, Geometry, and Mass in Young Adult Elite Athletes. *J Magn Reson Imaging*. 2006;24(2):297-303. doi: 10.1002/jmri.20633.
7. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afkhami 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: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
8. Rosa EC, Moyses VA, Sesso RC, Plavnik FL, Ribeiro FF, Kohlmann NE, et al. Left Ventricular Hypertrophy Evaluation in Obese Hypertensive

Atletas do grupo principal, quando comparadas com o grupo sub-17, apresentaram menor diâmetro do VE e maior espessura parietal e relativa, com uma tendência de adaptação concêntrica. As maiores dimensões do AE e do VD nas atletas do grupo principal, assim como a diminuição da rotação apical e do *twist*, podem corresponder a uma maior reserva contrátil adquirida pelo maior tempo de treinamento.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Castillo JMD, Boschilia T, Sabeh Júnior N, Silveira CAM; obtenção de dados: Boschilia T, Sabeh Júnior N; análise e interpretação dos dados: Castillo JMD, Silveira CAM; análise estatística: Castillo JMD; redação do manuscrito: Castillo JMD, Brindeiro Filho D; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Castillo JMD, Boschilia T, Sabeh Júnior N, Silveira CAM, Brindeiro Filho D.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

- Patients: Effect of Left Ventricular Mass Index Criteria. *Arq Bras Cardiol.* 2002;78(4):341-51. doi: 10.1590/s0066-782x2002000400001.
9. Pfaffenberger S, Bartko P, Graf A, Pernicka E, Babayev J, Lolic E, et al. Size Matters! Impact of Age, Sex, Height, and Weight on the Normal Heart Size. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2013;6(6):1073-9. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.113.000690.
10. Paterick TE. The Athlete's Right Heart. *J Phy Fit Treatment & Sports.* 2018; 5(2):555657. doi: 10.19080/JPFMTS.2018.05.555657.
11. Vasan RS, Larson MG, Levy D, Evans JC, Benjamin EJ. Distribution and Categorization of Echocardiographic Measurements in Relation to Reference Limits: The Framingham Heart Study: Formulation of a Height- and Sex-Specific Classification and its Prospective Validation. *Circulation.* 1997;96(6):1863-73. doi: 10.1161/01.cir.96.6.1863.
12. Moro AS, Okoshi MP, Padovani CR, Okoshi K. Doppler Echocardiography in Athletes from Different Sports. *Med Sci Monit.* 2013;19:187-93. doi: 10.12659/MSM.883829.
13. D'Ascenzi F, Anselmi F, Focardi M, Mondillo S. Atrial Enlargement in the Athlete's Heart: Assessment of Atrial Function May Help Distinguish Adaptive from Pathologic Remodeling. *J Am Soc Echocardiogr.* 2018;31(2):148-57. doi: 10.1016/j.echo.2017.11.009.
14. Eun LY, Chae HW. Assessment of Myocardial Function in Elite Athlete's Heart at Rest - 2D Speckle Tracking Echocardiography in Korean Elite Soccer Players. *Sci Rep.* 2016;6:39772. doi: 10.1038/srep39772.
15. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WD, Reichel N. Different Effects of Prolonged Exercise on the Right and Left Ventricles. *J Am Coll Cardiol.* 1990;15(1):64-9. doi: 10.1016/0735-1097(90)90176-p.
16. Malek ŁA, Barczuk-Fałęcka M, Brzewski M. Cardiac Deformation Parameters and Rotational Mechanics by Cardiac Magnetic Resonance Feature Tracking in Pre-Adolescent Male Soccer Players. *Cardiol Young.* 2018;28(6):882-4. doi: 10.1017/S1047951118000343.
17. Nottin S, Doucende G, Schuster I, Tanguy S, Dauzat M, Obert P. Alteration in Left Ventricular Strains and Torsional Mechanics after Ultralong Duration Exercise in Athletes. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2009;2(4):323-30. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.108.811273.
18. Beaumont A, Grace F, Richards J, Hough J, Oxborough D, Sculthorpe N. Left Ventricular Speckle Tracking-Derived Cardiac Strain and Cardiac Twist Mechanics in Athletes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Studies. *Sports Med.* 2017;47(6):1145-70. doi: 10.1007/s40279-016-0644-4.
19. Santoro A, Alvino F, Antonelli G, Caputo M, Padeletti M, Lisi M, et al. Endurance and Strength Athlete's Heart: Analysis of Myocardial Deformation by Speckle Tracking Echocardiography. *J Cardiovasc Ultrasound.* 2014;22(4):196-204. doi: 10.4250/jcu.2014.22.4.196.
20. Doucende G, Schuster I, Rupp T, Startun A, Dauzat M, Obert P, et al. Kinetics of Left Ventricular Strains and Torsion During Incremental Exercise in Healthy Subjects: The Key Role of Torsional Mechanics for Systolic-Diastolic Coupling. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2010;3(5):586-94. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.110.943522.
21. Mahjoub H, Le Blanc O, Paquette M, Imhoff S, Labrecque L, Drapeau A, et al. Cardiac Remodeling after Six Weeks of High-Intensity Interval Training to Exhaustion in Endurance-Trained Men. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2019;317(4):H685-H694. doi: 10.1152/ajpheart.00196.2019.
22. La Gerche A, Rakhit DJ, Claessen G. Exercise and the Right Ventricle: A Potential Achilles' Heel. *Cardiovasc Res.* 2017;113(12):1499-508. doi: 10.1093/cvr/cvx156.



A Imagem Cardiovascular na Avaliação de Atletas

Cardiovascular Imaging In Assessment Of Athletes

José Roberto Matos-Souza¹  e Daniela do Carmo Rassi² 

Faculdade de Medicina,¹ Unicamp, Campinas, SP – Brasil

Faculdade de Medicina e Hospital das Clínicas, Universidade Federal de Goiás,² Goiânia, GO – Brasil

Minieditorial referente aos artigos: “Mecanismos de Adaptação do Coração em Atletas de Elite do Sexo Feminino. Comparação com Indivíduos Sadios e Tempo de Treinamento” e “Como Eu Faço no Coração de Atleta: Avaliação dos Diferentes Tipos de Adaptação ao Exercício”

O treinamento físico está ligado a uma série de adaptações cardíacas, morfológicas e funcionais chamadas de “coração do atleta”.^{1,2} Pode-se considerar atleta a pessoa jovem ou adulta, amadora ou profissional, que faz exercício físico regularmente e participa de competições desportivas oficiais. As alterações apresentadas dependem da duração, intensidade e do tipo de treino (isotônico em comparação ao isométrico).³

Nos últimos anos, um grande número de estudos foi publicado, o que melhorou a nossa capacidade de compreender as características do remodelamento cardíaco fisiológico nos atletas.⁴ Entretanto, há lacunas no que diz respeito ao diagnóstico diferencial do coração de atleta, principalmente quando se apresenta com uma expressão mais intensa. Pode ser difícil diferenciar esta condição de doenças cardíacas hereditárias, como a cardiomiopatia hipertrófica, dilatada ou arritmogênica e a não-compactação do ventrículo esquerdo.^{3,4}

Os progressos tecnológicos, como a ecocardiografia tridimensional, a análise da deformação miocárdica (*strain*), a ressonância magnética cardíaca e a tomografia computadorizada com múltiplos detectores, melhoraram significativamente a capacidade diagnóstica das atuais modalidades de imagem, permitindo identificar com mais exatidão um número maior de condições cardiovasculares patológicas que podem afetar a população de atletas.³

O artigo de Mancuso⁵ traz uma revisão sobre aspectos interessantes sobre a mais atual divisão das modalidades esportivas (habilidade, força, endurance e mista) e suas relações com as alterações morfofuncionais cardíacas. Ele ressalta que maioria das disciplinas esportivas é caracterizada por um grau variável de componentes isométricos e isotônicos e, portanto, a classificação dicotômica original em disciplinas de força (isométrica) ou resistência (isotônica) não é aplicável para a maioria dos atletas. Além disso, atualiza os critérios diagnósticos e descreve os principais desafios relacionados aos diagnósticos diferenciais.

Outro ponto interessante no que concerne a atividade física esportiva e coração de atleta é a diferença que pode existir quanto a sexo e tempo de treinamento.³

As mulheres que praticam esportes regularmente mostram adaptações cardíacas semelhantes em comparação com os homens, mas geralmente em menor grau, em termos de valores absolutos. Atletas do sexo feminino exibem aumentos absolutos modestos na espessura da parede do ventrículo esquerdo e no tamanho da cavidade, bem como aumentos modestos no tamanho da cavidade ventricular direita e bi-atrial quando comparadas com mulheres sedentárias.^{3,6}

Com relação à idade, algumas diferenças foram relatadas em atletas seniores em comparação com atletas mais jovens. Atletas master mostram valores de volumes e massa do ventrículo esquerdo mais baixos em comparação com a contraparte mais jovem, embora ambos os parâmetros ainda sejam maiores em comparação com controles não treinados da mesma idade.⁷

Castillo e colaboradores⁸ apresentam um estudo interessante comparando um grupo bem específico de mulheres em treinamento profissional em futebol. Foi realizada uma avaliação entre atletas iniciantes e avançadas, que foram comparadas ao grupo controle (sedentárias). Os autores apontaram diferenças entre as atletas e controles, e também variações com atletas jovens, no que se refere às dimensões e ao estudo das deformações. A análise da deformação miocárdica mostrou diminuição do *strain* radial, rotação basal, rotação apical e *twist*. Esses dados revelam mais uma contribuição do estudo da deformação ao entendimento da fisiologia cardíaca, com sua intrincada interação entre rotação e deformações radiais e longitudinais. Essas informações são esclarecedoras, principalmente quando usado o mesmo software de *strain* e examinador.

Em síntese, o diagnóstico correto das alterações que podem ser compatíveis com “coração de atleta”, representa, atualmente, uma necessidade clínica bastante reconhecida, sobretudo por cardiologistas que trabalham com imagem cardiovascular.

Palavras-chave

Ecocardiografia; remodelamento cardíaco; deformação miocárdica

Correspondência: Daniela do Carmo Rassi •

Hospital São Francisco de Assis. R. 9-A, 110. St. Aeroporto. CEP 74075-250.

Goiânia, GO – Brasil

E-mail: dani.rassi@hotmail.com

Editor responsável pela revisão: Marco Stephan Lofrano

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230015>

Referências

1. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The Upper Limit of Physiologic Cardiac Hypertrophy in Highly Trained Elite Athletes. *N Engl J Med*. 1991;324(5):295-301. doi: 10.1056/NEJM199101313240504.
2. Maron BJ, Pelliccia A. The Heart of Trained Athletes: Cardiac Remodeling and the Risks of Sports, Including Sudden Death. *Circulation*. 2006;114(15):1633-44. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.613562.
3. Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, Basso C, Bax JJ, Corrado D, et al. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) Joint Position Statement: Recommendations for the Indication and Interpretation of Cardiovascular Imaging in the Evaluation of the Athlete's Heart. *Eur Heart J*. 2018;39(21):1949-69. doi: 10.1093/eurheartj/ehx532.
4. Niederseer D, Rossi VA, Kissel C, Scherr J, Caselli S, Tanner FC, et al. Role of Echocardiography in Screening and Evaluation of Athletes. *Heart*. 2020;heartjnl-2020-317996. doi: 10.1136/heartjnl-2020-317996.
5. Mancuso FJN. Como Eu Faço no Coração de Atleta: Avaliação dos Diferentes Tipos de Adaptação ao Exercício. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc*. 2023;36(1):e20230002. doi: 10.36660/abcimg.20230002.
6. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Spataro A, Caselli G. Athlete's Heart in Women. Echocardiographic Characterization of Highly Trained Elite Female Athletes. *JAMA*. 1996;276(3):211-5. doi: 10.1001/jama.276.3.211.
7. Bohm P, Schneider G, Linneweber L, Rentzsch A, Krämer N, Abdul-Khalik H, et al. Right and Left Ventricular Function and Mass in Male Elite Master Athletes: A Controlled Contrast-Enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance Study. *Circulation*. 2016;133(20):1927-35. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020975.
8. Castillo JM, Boschilia T, Sabeh N Jr, Silveira CAM, Brindeiro D Filho. Mecanismos de Adaptação do Coração em Atletas de Elite do Sexo Feminino: Comparação com Indivíduos Sadios e Tempo de Treinamento. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc*. 2023;36(1):e372. doi: 10.36660/abcimg.2023372.



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

Achados Tomográficos Incidentais de Calcificações Coronarianas: Um Estudo de Prevalência na Região Sul do Brasil

Incidental Tomographic Findings of Coronary Artery Calcifications: A Prevalence Study in Southern Brazil

Karen Rafaela Okaseski Scopel,¹ Tássia Machado Medeiros,^{1,2} Bibiana Natalia Porto Maicá,¹ Maria Carbonari Velho,¹ Mariana Motta Dias da Silva,³ Juliane Nascimento Mattos,² Guilherme Galante Heuser,^{1,2} Eliane Roseli Winkelmann¹

Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul (UNIJUI),¹ Ijuí, RS – Brasil

Hospital Noroeste Unimed/RS,² Ijuí, RS – Brasil

Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS),³ Porto Alegre, RS – Brasil

Resumo

Fundamento: As calcificações de artérias coronárias (CAC) mostram-se como fator preditivo de doenças cardiovasculares (DCV). A tomografia computadorizada (TC) de tórax com protocolo de aquisição de baixa dose apresenta acurácia na identificação de CAC e propicia achados incidentais dessas calcificações, que são comumente negligenciados. Este estudo analisará a prevalência de achados incidentais de calcificação em artérias coronárias em indivíduos não cardiopatas submetidos à TC de tórax.

Métodos: Estudo transversal consecutivo de caráter analítico e descritivo. Foram incluídos indivíduos de ambos os sexos que realizaram TC de tórax por encaminhamento, acima de 18 anos e não cardiopatas. A coleta de dados foi realizada por meio de prontuários e ficha de anamnese auto aplicada. As variáveis referentes às CAC e à extensão do comprometimento foram obtidas a partir da reavaliação das imagens de TC de tórax disponíveis no sistema da instituição. Os exames foram anonimizados e avaliados por dois médicos radiologistas experientes. Considerou-se como estatisticamente significativo $p \leq 0,05$.

Resultados: Foram analisados 397 exames. Encontrou-se prevalência de calcificações em 176 (44%) dos casos. A existência dessas calcificações coronárias está relacionada à idade ($p < 0,001$). As calcificações possuem relação com o sexo ($p = 0,03$) com maior razão de chance de desenvolvimento em homens (odds ratio [OR] = 1,55). O tabagismo ($p < 0,001$), o sedentarismo ($p < 0,001$), a hipertensão arterial sistêmica ($p < 0,001$), o diabetes mellitus ($p = 0,04$) e as dislipidemias ($p < 0,001$) mostraram associação positiva.

Conclusão: A prevalência de achados incidentais de CAC foi de 44%; variam em maior número entre leve e grave; maior razão de chance no sexo masculino e aumento da prevalência com a idade. Portanto, a TC de tórax mostra-se um efetivo método para avaliar as CAC, e juntamente com a história clínica do paciente pode ser utilizada para medir os fatores de risco para doenças cardiovasculares e intervir no desfecho do quadro.

Palavras-chave: Tomografia Computadorizada por Raios X; Achados Incidentais; Calcificação Vascular; Vasos Coronários.

Abstract

Introduction: Coronary artery calcifications (CAC) are shown to be a predictive factor of cardiovascular diseases. Computed tomography (CT) of the chest with a low-dose acquisition protocol is accurate in identifying CAC and provides incidental findings of these calcifications, which are commonly overlooked. This study will analyze the prevalence of incidental findings of calcification in coronary arteries in non-cardiac individuals undergoing chest CT.

Methods: Consecutive cross-sectional study of an analytical and descriptive nature. Individuals of both genders who underwent chest CT by referral, over 18 years of age and without heart disease were included. Data collection was carried out using medical records and a self-applied anamnesis form. The variables referring to the CAC and the extension of the impairment were obtained from the reassessment of the chest CT images available in the institution's system. The exams were anonymized and evaluated by two experienced radiologists. $P \leq 0.05$ was considered statistically significant.

Correspondência: Eliane Roseli Winkelmann •

Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul (UNIJUI). Rua do Comércio, 2000. CEP: 98700-000. Bairro Universitário, Ijuí, RS – Brasil.

E-mail: elianew@unijui.edu.br

Artigo recebido em 10/12/2022; revisado em 11/01/2023; aceito em 16/01/2023.

Editor responsável pela revisão: Leonardo Sara da Silva

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2023368>

Results: 397 exams were analyzed. A prevalence of calcifications was found in 176 (44%) of the cases. The existence of these coronary calcifications is related to age ($p < 0.001$). Calcifications are related to gender ($p = 0.03$) with a higher odds ratio of development in men (odds ratio [OR] = 1.55). Smoking ($p < 0.001$), sedentary lifestyle ($p < 0.001$), systemic arterial hypertension ($p < 0.001$), Diabetes Mellitus ($p = 0.04$), and dyslipidemia ($p < 0.001$) showed a positive association.

Conclusion: The prevalence of incidental CAC findings was 44%; vary in greater numbers between mild and severe; higher odds ratio in males and increased prevalence with age. Therefore, chest CT proves to be an effective method to assess CAC, and together with the patient's clinical history, it can be used to measure risk factors for CVD and intervene in the outcome of the condition.

Keywords: Tomography, X-Ray Computed; Incidental Findings; Vascular Calcification; Coronary Vessels.

Full texts in English - <https://www.abcmaging.org/>

Introdução

As doenças cardiovasculares (DCV) estão entre os principais problemas mundiais de saúde e, portanto, é necessário preveni-las.¹ Assim, as calcificações de artérias coronárias (CAC), inicialmente assintomáticas, têm-se mostrado um fator alarmante e preditivo dessas doenças.² Caracterizam-se por um processo fisiopatológico progressivo e gradual, que resulta em respostas vasomotoras anormais e/ou estreitamento da luz dos vasos. Essas alterações estão fortemente associadas a idade avançada, diabetes mellitus (DM), dislipidemias, hipertensão arterial sistêmica (HAS), sexo masculino e tabagismo.³

A tomografia computadorizada (TC) de tórax, utilizada com protocolos de aquisição de baixa dose, apresentou acurácia de 97,13% na identificação de CAC e mostrou-se eficaz na sua detecção ou exclusão.⁴ Esse exame, usualmente empregado para fins de diagnóstico pulmonar, vem propiciando frequentes achados incidentais das calcificações, visto que há condições cardiovasculares que podem causar sintomas não cardíacos, como dispneia, dor torácica e hemoptise. Assim, estudos sobre esses achados vêm ganhando espaço em âmbito clínico e científico.²

Apesar da constatação dos impactos negativos das calcificações coronarianas, achados incidentais cardíacos em TC de tórax ainda são comumente negligenciados.⁵⁻⁷ Assim, a prevalência de incidentalomas e sua relevância clínica foram estimadas em diversos estudos e baseadas em diferentes contextos.^{8,9} Contudo, não há estudos dessa natureza na região Noroeste do estado do Rio Grande do Sul; portanto, esta pesquisa visou preencher uma lacuna que tange a informação de base populacional da região em estudo nos âmbitos clínico e científico. Nesta perspectiva, objetivou-se analisar a prevalência de achados incidentais de calcificação em artérias coronárias em indivíduos não cardiopatas submetidos à TC de tórax.

Métodos

Participantes

Trata-se de um estudo transversal de caráter analítico e descritivo, desenvolvido conforme as orientações das Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisas Envolvendo Seres Humanos segundo a Resolução do Conselho Nacional de Saúde (CNS) nº. 466/12 e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UNIJUÍ (CAAE: 84431118.2.0000.5350). Foram incluídos indivíduos de ambos os sexos que realizaram TC

de tórax por encaminhamento. Foram excluídos indivíduos menores de 18 anos, exames realizados por encaminhamento médico cardíaco, exames com dificuldades técnicas para avaliação das imagens e exames duplicados, ou seja, dois ou mais exames realizados pelo mesmo paciente com intervalo inferior a 6 meses.

Coleta de dados

Foi realizada em prontuários de um Hospital da região Noroeste do estado do Rio Grande do Sul, Brasil, entre 27 de março e 05 de outubro de 2019. As variáveis idade, sexo, comorbidades associadas (HAS, DM e dislipidemias), histórico familiar de cardiopatias, história pregressa de cardiopatia (Insuficiência Cardíaca, Infarto Agudo do Miocárdio), tabagismo, sedentarismo e a sintomatologia do paciente foram coletadas a partir de uma ficha de anamnese auto aplicada com perguntas fechadas.

As variáveis referentes às calcificações da artéria coronária esquerda, descendente anterior esquerda, circunflexa e coronária direita, bem como a extensão do comprometimento de cada uma delas, foram obtidas a partir da reavaliação das imagens de TC de tórax disponíveis no sistema *Picture Archiving and Communication System* (PACS) (<https://www.animati.com.br/animati-workstation/>) da instituição. Ainda neste sistema, foi obtido o motivo do encaminhamento médico para realização do exame descrito nos laudos. Os dados foram compilados por um único pesquisador para melhor qualidade e regularidade das informações.

Aquisição e interpretação das imagens

O aparelho utilizado para realização dos exames foi um tomógrafo Alexion de 32 cortes (Toshiba, Otawara, Japão) utilizando protocolo de aquisição de baixa dose. Os exames foram realizados com o paciente em decúbito dorsal e em apneia. As imagens de tórax foram analisadas em cortes axiais, em janela de partes moles e somente na fase sem contraste. Os exames foram anonimizados (Advantage Workstation, versão 4.6. GE Healthcare) para que os dados prévios não influenciassem nas análises e os avaliadores estivessem completamente cegados referente ao paciente e entre si. As análises foram feitas por dois médicos radiologistas com mais de 5 anos de experiência na área, previamente treinados para as análises. Primeiramente, as imagens foram avaliadas de forma independente pelos profissionais. As imagens que apresentaram discordância entre os médicos foram reanalisadas convergindo a um resultado consensual.

Escore das calcificações coronárias pela escala visual

Seguindo o protocolo realizado por Shemesh et al.,¹⁰ foram avaliadas quatro artérias coronárias: principal esquerda, descendente anterior esquerda, circunflexa e direita. Cada uma delas foi classificada e pontuada como ausente (0), leve (1), moderada (2) ou grave (3). Caracterizou-se como leve quando menos de um terço do comprimento de toda a artéria apresentava-se comprometida, moderada quando havia calcificações de um a dois terços da artéria e grave quando superior a dois terços da artéria mostrava-se calcificada. Após pontuadas, somou-se os resultados apresentando o seguinte score: ausente (0), leve (1-3), moderado (4-6) e grave (7-12).

Análise estatística

A coleta de dados foi feita no Microsoft Office Excel 2010 e as análises pelo software *R Studio* (versão 3.4.4). Para análise da estatística descritiva foi utilizada a frequência relativa e absoluta, medidas de tendência central e de dispersão. Nas estatísticas analíticas das variáveis qualitativas utilizou-se o teste do χ^2 para testar a hipótese de dependência entre as variáveis e, também, para verificar a aderência entre as mesmas, considerando estatisticamente significativo $p \leq 0,05$. Nas estatísticas analíticas das variáveis quantitativas foi estimada a prevalência dos achados de calcificações. Para a determinação do número de classes da variável idade, utilizou-se a Regra de Sturges.

A concordância interexaminadores foi estimada usando o coeficiente Kappa de Cohen e os valores referenciais para análise descritos por Landis e Koch.¹¹ Para a análise de verificação de normalidade foi utilizado o teste de Kolmogorov Smirnov na variável idade e o teste não paramétrico de U de Mann Whitney, considerando estatisticamente significativo $p \leq 0,05$. O *odds ratio* foi utilizado para estimar a razão de chance de presença de calcificação em relação às suas variáveis predisponentes.

Resultados

Foram analisados 397 exames apresentando uma concordância interexaminadores substancial ($\kappa = 0,77$). Os pacientes apresentaram idade média de $61,88 \pm 16,26$ anos, com predominância do sexo feminino (52,14%). Os motivos do encaminhamento comumente encontrados foram: alterações no sistema respiratório ($n = 94$), acompanhamento de nódulo pulmonar ($n = 47$) e câncer de pulmão ($n = 27$).

O sedentarismo (69,02%) e o histórico familiar de doenças cardíacas (44,84%) mostram-se os mais preocupantes dentre os principais fatores de risco, enquanto o câncer é líder em relação a doenças prévias, atingindo 38,29% dos casos, seguido da HAS (46,85%), com maior prevalência no sexo feminino (Tabela 1).

A população caracterizada acima apresentou prevalência de calcificações em 176 (44%) dos casos e constatou-se que a presença ou ausência destas calcificações coronárias está relacionada à idade ($p < 0,001$). Pôde-se observar uma maior ocorrência de calcificações na faixa etária entre 76

e 84 anos. Entretanto, a maior prevalência de calcificação foi de 92 a 100 anos (100%), sendo mais severa. Ainda, foi possível notar que acima dos 68 anos há uma prevalência crescente de calcificações, atingindo mais de 60% dos pacientes (Tabela 2). No score utilizado para a análise das artérias, vistas de forma isolada, foi possível constatar que a artéria mais comprometida foi a coronária direita em 193 (48,61%) dos casos.

As calcificações possuem relação com o sexo ($p = 0,03$) com maior razão de chance de desenvolvimento em homens (odds ratio [OR] = 1,55). Ainda sobre as variáveis que influenciam no desenvolvimento das calcificações, o tabagismo ($p < 0,001$), o sedentarismo ($p < 0,001$), a HAS ($p < 0,001$), a DM ($p = 0,04$) e as dislipidemias ($p < 0,001$) mostraram associação positiva, sendo a HAS (OR = 3,45) e o sedentarismo (OR = 2,97) os que possuem maior razão de chance (Tabela 3). Os resultados da prevalência das CAC e o grau em relação às faixas etárias encontram-se ilustrados graficamente na Figura 1. A Figura 2 representa os principais achados do estudo.

Discussão

O presente estudo observou uma prevalência de 44% de achados incidentais de CAC em TC de tórax em pacientes assintomáticos para doença cardíaca que se acentua com o aumento da idade e com maiores chances de desenvolvimento no sexo masculino. Pode-se observar, também, que há uma relação direta com fatores de risco e comorbidades associadas, ambos estreitamente ligados aos hábitos de vida diária. Referente ao método diagnóstico, pode-se constatar, assim como em estudos anteriores, sua efetividade em âmbito clínico e científico.

Nessa linha de análise das coronárias, estudos^{6,7} com caracterização populacional predominantemente masculina, mas idade média semelhante ao de nosso estudo, constataram que a prevalência de CAC em indivíduos assintomáticos é superior a 53%. Esses dados vêm ao encontro do apresentado nesta pesquisa, com predominância de calcificações leves e graves. Na análise das calcificações de forma isolada, a partir do score, a artéria coronária direita mostrou-se a mais comprometida, diferente de outros estudos que apontam a artéria coronária descendente anterior.^{12,13} Todavia, esse comprometimento proximal pode causar redução ou bloqueio do fluxo sanguíneo para determinada área do miocárdio,¹⁴ sendo esse desfecho um dos principais causadores de óbito.¹⁵ Essa prevalência nos assintomáticos é importante, pois quando reconhecida precocemente auxilia na prevenção, diminui a velocidade de progressão das doenças e reduz a morbimortalidade associada.

Mediante isso, há alguns fatores que predispõem o aparecimento das CAC. Dentre eles, constatamos que homens apresentam maior chance de desenvolver CAC (OR = 1,55), assim como observado em estudos anteriores;^{5,10} contudo, há estudos que apontam que esses achados independem do sexo.⁷ Outro ponto que se mostrou estatisticamente significativo ($p < 0,001$) foi a crescente prevalência com o aumento da idade. Outros estudos^{5,7} apresentam dados em consonância a esses achados e isso

Tabela 1 – Descrição de fatores predisponentes para a formação de calcificações arteriais

	Feminino N = 207	Masculino N = 190	Total N = 397
Idade média±DP, anos	61,18±15,92	62,64±16,63	61,88±16,26
Fatores de risco, N (%)			
Tabagismo	55 (13,85)	85 (21,41)	140 (35,26)
Sedentarismo	153 (38,54)	121 (30,48)	274 (69,02)
Histórico Familiar de Doença Cardíaca	102 (25,69)	76 (19,14)	178 (44,84)
Histórico Familiar de HAS	131 (33)	103 (25,94)	34 (58,94)
Doenças Prévias, N (%)			
Câncer	73 (18,39)	79 (19,90)	152 (38,29)
Infarto Agudo do Miocárdio	7 (1,76)	8 (2,02)	15 (3,78)
Insuficiência Cardíaca	17 (4,28)	21 (5,29)	38 (9,57)
Comorbidades, N (%)			
HAS	101 (25,44)	85 (21,41)	186 (46,85)
DM	24 (6,05)	24 (6,05)	48 (12,10)
Dislipidemias	48 (12,09)	49 (12,34)	97 (24,43)

DP: desvio padrão; HAS: hipertensão arterial sistêmica; DM: diabetes mellitus.

Tabela 2 – Análise da escala visual das calcificações coronarianas e prevalência das mesmas

Idade	Ausente	Leve	Moderada	Grave	Prevalência
18 F-27	11	0	0	0	0,00
27 F-35	15	0	0	0	0,00
35 F-43	28	4	0	0	0,13
43 F-51	31	3	0	2	0,14
51 F-59	39	13	0	2	0,28
59 F-68	44	20	11	5	0,45
68 F-76	36	31	11	13	0,60
76 F-84	11	18	7	14	0,78
84 F-92	6	6	8	5	0,76
92 F-101	0	0	0	3	1,00
Total	221	95	37	44	0,44

pode ser justificado pela ocorrência dessas calcificações dar-se de modo progressivo, resultado do somatório do avanço da idade e processos biológicos complexos, incluindo genética, fatores de risco, doenças adquiridas ao longo da vida e fatores ambientais.¹⁶

Além disso, o estudo de prevalência de CAC no México corrobora o que foi mostrado previamente e demonstra que 27% dos participantes tem CAC, sendo a maioria homens (40%), seguido de mulheres (13%); ambos os sexos possuíam idade mais avançada e valores mais altos de pressão arterial sistólica e diastólica, glicose e colesterol LDL.¹⁷ Em outro estudo recente realizado no Norte do Brasil, observou-se

Tabela 3 – Relação dos fatores predisponentes com as calcificações coronarianas e a razão de chance de ocorrência

Variáveis	p-valor*	OR†	IC (95%)
Sexo	0,03	-	-
Feminino	-	0,64	(0,42 - 0,98)
Masculino	-	1,55	(1,02 - 2,37)
Tabagismo	<0,001	2,45	(0,26 - 0,64)
Sedentarismo	<0,001	2,97	(0,20 - 0,55)
História Familiar de Doença Cardíaca	0,92	1,03	(0,64 - 1,48)
História Familiar de HAS	0,22	1,30	(0,50 - 1,18)
Câncer	0,47	1,17	(0,56 - 1,32)
HAS	<0,001	3,45	(0,19 - 0,45)
DM	0,04	1,93	(0,27 - 1,00)
Dislipidemias	<0,001	2,65	(0,23 - 0,62)

*Teste Qui-Quadrado; † Odds Ratio; IC: intervalo de confiança; HAS: hipertensão arterial sistêmica; DM: diabetes mellitus.

elevada prevalência de fatores de risco cardiovasculares associados a calcificações coronarianas, com destaque para HAS (83,33%), dislipidemia (62,22%), sedentarismo (74,44%) e excesso de peso (64,44%), sendo mais prevalente nas mulheres, as quais eram menopausadas na sua maioria (90,48%).¹⁸ A partir desses dados nota-se a relevância desse tema e confirma-se a relação da CAC com as variáveis citadas.

Nessa linha, a HAS e a dislipidemia, assim como descrito em outros estudos,^{12,19} mostram-se estatisticamente

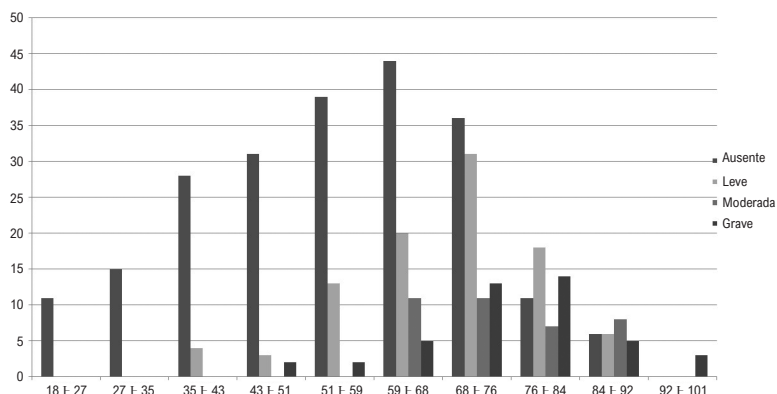


Figura 1 – Representação gráfica da prevalência de CAC e o grau de acometimento em relação à idade.

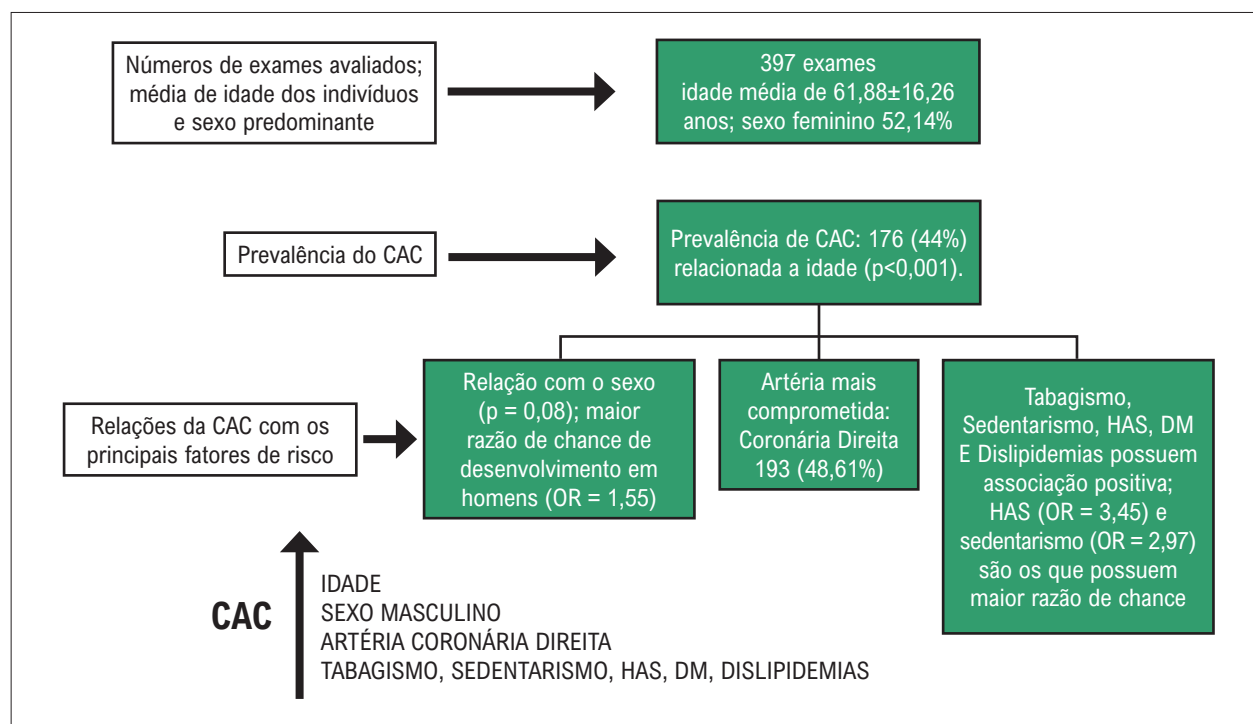


Figura 2 – CAC: calcificação artéria coronária; DM: diabetes mellitus; HAS: hipertensão arterial sistêmica; OR: odds ratio.

significativas e têm razão de chance elevadas. Estudos mostram que o sedentarismo²⁰ e o tabagismo²¹ exercem impactos substanciais referente aos fatores de risco, assim como encontrado na presente pesquisa. Esses dados revestem-se de maior importância quando considerado que 80% das mortes por DCV poderiam ser evitadas com a cessação do tabaco e a prática regular de atividade física.²²

O presente estudo é pioneiro na região Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul e conta com um número amostral consideravelmente grande para o período da coleta. Contudo, as limitações do estudo incluem divergências entre

os observadores que analisaram as imagens, o que pode ser justificado pelo exame não ter sido realizado com *ECG-Gated Cardiac CT* (imagem captada na diástole cardíaca), dificultando a análise; no entanto, elas foram reavaliadas, chegando a um consenso. A população de estudo apresentou um viés de seleção, primeiro pelo estudo ter sido realizado em um único Hospital e segundo pelos indivíduos incluídos terem sido encaminhados por indicação clínica de diversas patologias. O questionário autoaplicado pode ser considerado uma fragilidade, pois os indivíduos podem omitir ou não compreender plenamente o que está sendo perguntado.

Conclusão

Os achados incidentais de CAC em indivíduos assintomáticos para doenças cardíacas submetidos à TC de tórax mostraram uma prevalência de 44% no interior do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul, Brasil. Estas variam em maior número entre leve e grave, apresentando maior razão de chance no sexo masculino e aumento da prevalência com a idade. Portanto, a TC de tórax mostra-se um método efetivo para avaliar as CAC, juntamente com a história clínica do paciente e pode ser utilizada para medir os fatores de risco para DCV e intervir no desfecho do quadro.

Este estudo é pioneiro nessa região e mostra a importância de futuras investigações, pesquisas e/ou avaliações de pacientes sobre DCV.

Agradecimento

Ao Centro Diagnóstico por Imagem do Hospital Unimed Noroeste, Rio Grande do Sul, pela disponibilidade na execução do trabalho, à Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul (UNIJUI) pela oportunidade da pesquisa e ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pela concessão de bolsas de iniciação científica.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Scopel KRO, Heuser GG, Medeiros TM, Winkelmann ER; redação do

manuscrito: Scopel KRO, Medeiros TM, Winkelmann ER; análise e interpretação dos dados: Medeiros TM, Velho MC, Mattod JN, Heuser GG; obtenção de dados: Scopel KRO, Maicá BNPM; análise estatística: Silva MMD; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Medeiros TM, Heuser GG, Winkelmann ER.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do(a) Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul sob o número de protocolo 2.739.345 / CAAE: 84431118.2.0000.5350. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

Referências

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia: Pocket Book 2009-2014. Rio de Janeiro: SBC; 2014.
2. Liberman M, Pesaro AEP, Carmo LS, Serrano CV. Calcificação Vascular: Fisiopatologia e Implicações Clínicas. Einstein. 2013;11(3):376-82. doi: 10.1590/S1679-45082013000300021.
3. Madhavan MV, Tarigopula M, Mintz GS, Maehara A, Stone GW, Généreux P. Coronary Artery Calcification: Pathogenesis and Prognostic Implications. J Am Coll Cardiol. 2014;63(17):1703-14. doi: 10.1016/j.jacc.2014.01.017.
4. Pelandré GL, Sanches NMP, Nacif MS, Marchiori E. Detection of Coronary Artery Calcification with Nontriggered Computed Tomography of the Chest. Radiol Bras. 2018;51(1):8-12. doi: 10.1590/0100-3984.2016.0181.
5. Jairam PM, Gondrie MJ, Grobbee DE, Mali WP, Jacobs PC, van der Graaf Y, et al. Incidental Imaging Findings from Routine Chest CT Used to Identify Subjects At High Risk of Future Cardiovascular Events. Radiology. 2014;272(3):700-8. doi: 10.1148/radiol.14132211.
6. Sverzellati N, Arcadi T, Salvolini L, Dore R, Zompatori M, Mereu M, et al. Under-Reporting of Cardiovascular Findings on Chest CT. Radiol Med. 2016;121(3):190-9. doi: 10.1007/s11547-015-0595-0.
7. Secchi F, Di Leo G, Zanardo M, Ali M, Cannaò PM, Sardanelli F. Detection of Incidental Cardiac Findings in Noncardiac Chest Computed Tomography. Medicine (Baltimore). 2017;96(29):e7531. doi: 10.1097/MD.00000000000007531.
8. Sconfienza LM, Mauri G, Muzzupappa C, Poloni A, Bandirali M, Esseridou A, et al. Relevant Incidental Findings at Abdominal Multi-Detector Contrast-Enhanced Computed Tomography: A Collateral Screening? World J Radiol. 2015;7(10):350-6. doi: 10.4329/wjrv.7.10.350.
9. Verdini D, Lee AM, Prabhakar AM, Abbara S, Ghoshhajra B, Writing Group. Detection of Cardiac Incidental Findings on Routine Chest CT: The Impact of Dedicated Training in Cardiac Imaging. J Am Coll Radiol. 2018;15(8):1153-7. doi: 10.1016/j.jacr.2016.02.011.
10. Shemesh J, Henschke CI, Shaham D, Yip R, Farooqi AO, Cham MD, et al. Ordinal Scoring of Coronary Artery Calcifications on Low-Dose CT Scans of the Chest is Predictive of Death From Cardiovascular Disease. Radiology. 2010;257(2):541-8. doi: 10.1148/radiol.10100383.
11. Landis JR, Koch GG. The Measurement of Observer Agreement for Categorical Data. Biometrics. 1977;33(1):159-74.
12. Gabriel FS, Gonçalves LFG, Melo EV, Sousa ACS, Pinto IMF, Santana SMM, et al. Atherosclerotic Plaque in Patients with Zero Calcium Score at Coronary Computed Tomography Angiography. Arq Bras Cardiol. 2018;110(5):420-7. doi: 10.5935/abc.20180063.
13. Phillips WJ, Johnson C, Law A, Turek M, Small AR, Inacio JR, et al. Reporting of Coronary Artery Calcification on Chest CT Studies in Breast Cancer Patients at High Risk of Cancer Therapy Related Cardiac Events. Int J Cardiol Heart Vasc. 2018;18:12-16. doi: 10.1016/j.ijcha.2018.02.001.
14. Ouchi JD, Teixeira C, Ribeiro CAG, Oliveira CC. Arrival time of Infarcted Patient in the Intensive Care Unit: Importance of Fast Care Services. Ensaios Cienc Biol Agrar. Saúde. 2017; 21(2):92-7.
15. Brasil. Ministério da Saúde. Sistema de Informação sobre a Mortalidade. Brasília; Ministério da Saúde; 2013.
16. Shemesh J. Coronary Artery Calcification in Clinical Practice: What We Have Learned and Why Should It Routinely Be Reported On Chest CT? Ann Transl Med. 2016;4(8):159. doi: 10.21037/atm.2016.04.08.

17. Posadas-Romero C, López-Bautista F, Rodas-Díaz MA, Posadas-Sánchez R, Kimura-Hayama E, Juárez-Rojas JG, et al. Prevalence and Extent of Coronary Artery Calcification in an Asymptomatic Cardiovascular Mexican Population: Genetics of Atherosclerotic Disease Study. *Arch Cardiol Mex*. 2017;87(4):292-301. doi: 10.1016/j.acmx.2016.12.004.
18. Silveira EL, Cunha LM, Pantoja MS, Lima AVM, Cunha ANA. Risk Factors of Coronary Disease Among Patients Subjected to Myocardial Revascularization (ABG) in Joinville/SC. *Rev Fac Ciênc Méd Sorocaba*. 2018;20(3):172-8. doi: 10.13037/ras.vol18n65.6517.
19. Oliveira JL, Hirata MH, Sousa AG, Gabriel FS, Hirata TD, Tavares Ida S, et al. Male Gender and Arterial Hypertension are Plaque Predictors at Coronary Computed Tomography Angiography. *Arq Bras Cardiol*. 2015;104(5):409-16. doi: 10.5935/abc.20150028.
20. Delaney JA, Jansky NE, Criqui MH, Whitt-Glover MC, Lima JA, Allison MA. The Association Between Physical Activity and Both Incident Coronary Artery Calcification and Ankle Brachial Index Progression: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Atherosclerosis*. 2013;230(2):278-83. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2013.07.045.
21. Pham T, Fujiyoshi A, Hisamatsu T, Kadowaki S, Kadota A, Zaid M, et al. Smoking Habits and Progression of Coronary and Aortic Artery Calcification: A 5-Year Follow-Up of Community-Dwelling Japanese Men. *Int J Cardiol*. 2020;314:89-94. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.05.016.
22. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, Regional, and National Incidence, Prevalence, and Years Lived with Disability for 354 Diseases and Injuries for 195 Countries and Territories, 1990-2017: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018;392(10159):1789-1858. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32279-7.



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

Cardiopatia Induzida por Radioterapia: O que Podemos Avaliar?

Radiotherapy-Induced Heart Disease: What Can We Evaluate?

Marcelo Goulart Paiva¹ 

DASA - Hospital 9 de Julho,¹ São Paulo, SP – Brasil

A radioterapia (RT) faz parte do tratamento oncológico desde 1899, sendo utilizada atualmente em mais de 50% dos pacientes.¹ Tumores de mama, pulmão, esôfago e linfomas são frequentemente submetidos ao tratamento por RT, apresentando melhora na sobrevida total e livre de doença. Por outro lado, ao incluirmos estruturas mediastinais como coração e os vasos próximos, observamos, em 10 a 30% dos pacientes, a ocorrência de eventos cardiovasculares adversos após 5 a 10 anos, designados de cardiopatia induzida por radioterapia (CIRT).^{2,3}

O espectro da CIRT inclui doenças pericárdicas, doença arterial coronariana, doença orovalvar, cardiomiopatia, anormalidades de condução e disautonomia, levando a aumento da morbidade e mortalidade cardiovasculares nos sobreviventes.⁴

Serão considerados pacientes de alto risco aqueles submetidos a RT torácica anterior, cujo planejamento terapêutico envolva o coração e a presença de um ou mais fatores, como idade inferior a 50 anos, doença cardiovascular prévia, fatores de risco cardiovascular, localização do tumor próximo ao coração e fatores relacionados ao tratamento propriamente dito, como dose total acumulada (> 30 Gy), dose total sobre o coração (aumento do risco cardiovascular de 1,5 a 7% para cada 1 Gy), associação com antraciclina e ausência de cardioproteção.^{2,5}

A radiação ionizante pode atingir todos os tecidos cardíacos, sendo responsável por lesões micro e macrovasculares. Precocemente observamos perda das células endoteliais, resposta inflamatória e lesão vascular resultando em rarefação capilar com consequente isquemia, fibrose, disfunção sistólica e diastólica. A lesão macrovascular manifesta-se por aterosclerose acelerada, disfunção endotelial, infiltração de macrófagos, inflamação e hemorragia intraplaca, tornando-a mais suscetível a ruptura.²

A avaliação pré-RT deve incluir, além de anamnese e exame físico, a multimodalidade de imagem na pesquisa de doença cardiovascular preexistente. Habitualmente é realizada tomografia de tórax no estadiamento ou planejamento

terapêutico, em que poderemos avaliar a presença de calcificação coronariana. A identificação desta apresenta boa correlação com estudos dedicados para pesquisa de escore de cálcio e para a estratificação do risco cardiovascular.⁴ A ecocardiografia transtorácica (ETT) deve ser considerada em todos os pacientes para avaliação da função ventricular, e para pesquisa de doença orovalvar e pericárdica. Devemos, sempre que possível, avaliar a deformidade miocárdica por meio do *strain* longitudinal global.⁴

A presença de fatores de risco cardiovascular e doença coronariana em mulheres com câncer de mama submetidas a RT foi associada a um risco respectivamente 2 e 6 vezes maior de eventos cardiovasculares graves durante o acompanhamento.⁶ Estudo realizado em pacientes com placa aterosclerótica na artéria descendente anterior demonstrou que eles, quando submetidos a RT (dose média sobre o ventrículo esquerdo > 5 Gy), apresentavam elevado risco de eventos cardiovasculares após acompanhamento médio de 9 anos.⁵ Todos os pacientes identificados como de alto risco previamente à RT devem ser conduzidos conforme as diretrizes de prevenção e tratamento cardiovascular.

Face ao elevado risco de CIRT, diversos métodos de imagem podem ser empregados para acompanhamento e diagnóstico da cardiotoxicidade. A escolha dos exames complementares dependerá da experiência de cada centro e das características individuais do paciente, como: comorbidades, características da RT, associação ou não com antraciclina e surgimento de sintomas.

Na maioria dos casos assintomáticos, recomenda-se a realização de ETT para avaliação de anormalidades, além de pesquisa de isquemia miocárdica após 5 a 10 anos e posteriormente a cada 5 anos. Em pacientes considerados de alto risco, recomenda-se uma avaliação mais precoce, entre 6 e 24 meses após o término da RT.⁷ Mais recentemente, a avaliação de doença arterial coronariana não obstrutiva pela angiotomografia de coronária permitiu o início precoce de medidas farmacológicas preventivas, como o uso de estatinas.¹ Nos pacientes sintomáticos, a realização dos exames deve seguir as recomendações das diretrizes de cada patologia.

A ETT (Figura 1), por se tratar de método amplamente disponível, não invasivo e sem utilização de radiação ionizante, se tornou rapidamente a primeira opção para o acompanhamento dos pacientes pós-RT. O emprego das diversas modalidades e recursos — como modo M, Doppler, 2D, 3D, contraste ultrassonográfico, ecocardiografia de estresse e ecocardiografia transesofágica — possibilita a detecção de alterações estruturais e funcionais críticas ao diagnóstico da CIRT. A redução do *strain* longitudinal global no segmento exposto a RT (Figura 1.C) pode ser vista precocemente e traduz uma disfunção subclínica com pior

Palavras-chave

Radioterapia; Ecocardiografia; Cardiotoxicidade

Correspondência: Marcelo Goulart Paiva •

Rua Periquito 210/92B. CEP: 04514-050. São Paulo, SP – Brasil

E-mail: mgpaiva123@gmail.com

Artigo recebido em 15/10/2022; revisado em 17/10/2022;

aceito em 02/11/2022

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2023358>

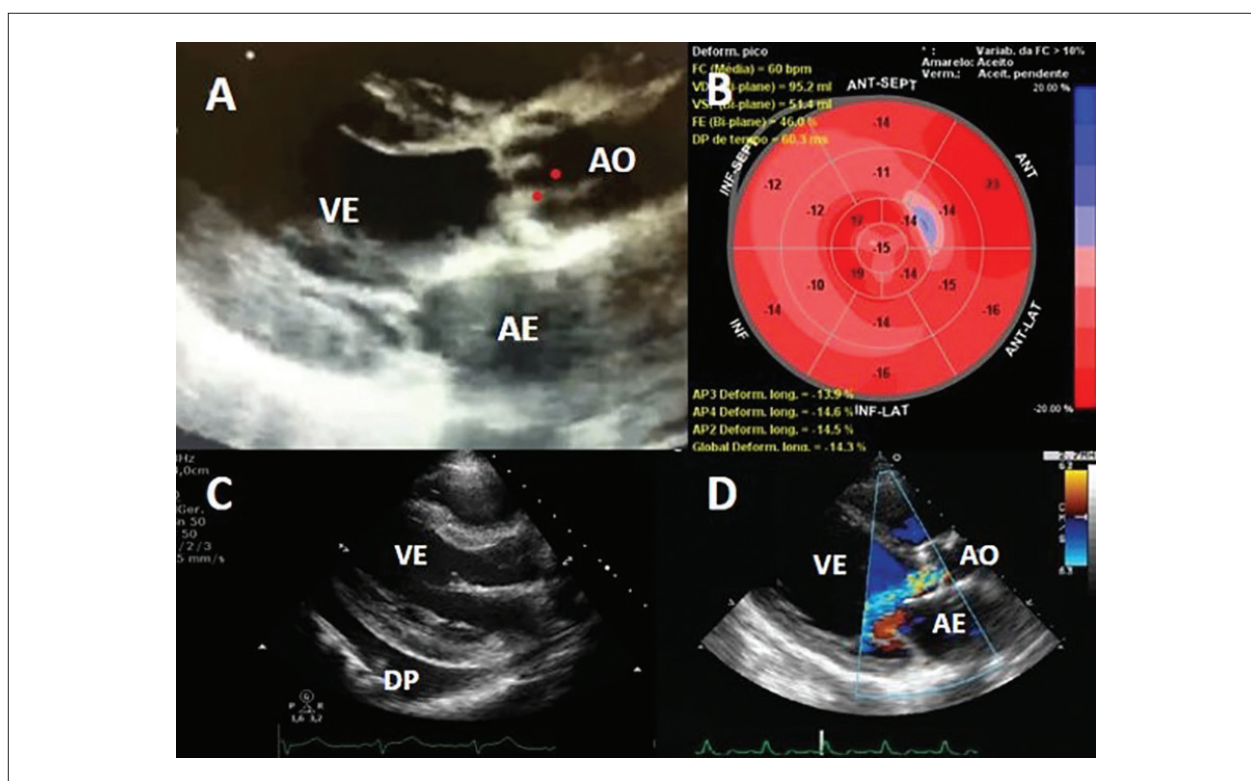


Figura 1 – A) Corte paraesternal longitudinal, calcificação valva-aórtica, fibrosa mitroaórtica e folheto anterior da valva mitral, paciente de 72 anos com neoplasia de mama; B) Mapa Polar de paciente com 57 anos e tumor de transição esofagogástrica; C) Corte paraesternal longitudinal, presença de derrame pericárdico, paciente de 32 anos com linfoma de Hodgkin; D) Corte paraesternal longitudinal, presença de insuficiência aórtica, paciente de 65 anos com linfoma de Hodgkin. VE: ventrículo esquerdo; DP: derrame pleural; AO: aorta; AE: átrio esquerdo.

prognóstico.^{1,8,9} O surgimento de derrame pericárdico (Figura 1.B) algumas semanas após o término da RT diminuiu de forma significativa após a redução da dose total nos protocolos mais modernos; entretanto, 10 a 20% dos casos podem evoluir para as formas crônica ou constrictiva após 20 anos. Os achados sugestivos de pericardite constrictiva são espessamento pericárdico, *bounce septal*, padrão restritivo do enchimento diastólico, variação > 25% do influxo mitral, pletora da veia cava inferior e reversão do fluxo diastólico expiratório nas veias hepáticas.^{2,7,11} Os achados mais frequentes na disfunção miocárdica são a alteração de contratilidade segmentar (habitualmente na parede inferior), hipocinesia global e sinais de disfunção diastólica. Alterações na contratilidade segmentar não necessariamente estão relacionadas à presença de doença arterial coronariana e a avaliação conjunta pela ecocardiografia de estresse pode auxiliar no diagnóstico.¹² É importante lembrar que, para o cálculo da fração de ejeção (FE), se possível deve-se utilizar a ecocardiografia 3D e, na ausência dela, sempre realizar o método de Simpson pelo 2D. Apesar da importância da FE tanto no diagnóstico como no acompanhamento da cardiotoxicidade, não podemos nos esquecer da variabilidade intra e interobservador inerente ao método e da influência da pré e pós-carga. A disfunção subclínica avaliada pelo estudo da deformidade miocárdica, mais frequentemente utilizando a técnica do *speckle-tracking* bidimensional, apresenta resultados mais sensíveis e precoces, antes mesmo da alteração

da fração de ejeção. O estudo da função diastólica é de fundamental importância, pois vemos com frequência o surgimento da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada decorrente da fibrose e disfunção endotelial.^{2,4,8,10} A prevalência de doença orovalvar moderada ou grave é baixa nos primeiros 10 anos, sendo o comprometimento preferencial o da valva aórtica seguido da mitral. Os achados ecocardiográficos variam desde discreto espessamento e calcificação dos folhetos até os mais característicos, como espessamento e calcificação da cortina mitroaórtica, com envolvimento mais significativo dos folhetos (aórticos e folheto anterior da valva mitral) sem fusão comissural, o que possibilita o diagnóstico diferencial com cardite reumática (Figura 1.A). Funcionalmente, as lesões regurgitantes (Figura 1.D) são mais frequentes, porém, após 20 anos, observamos um aumento na incidência das estenoses valvares.^{2,4,7,12,13}

A ressonância magnética cardíaca (RMC) é especialmente útil nos casos de limitação da janela ecocardiográfica e é adotada como padrão ouro na avaliação da função ventricular. O uso do realce tardio por gadolínio, mapa T1 e aumento do volume extracelular, permite a caracterização tecidual miocárdica da presença de fibrose. O espessamento pericárdico, realce após contraste, presença de derrame e achados sugestivos de constrição nas imagens de cine-RNM sugerem comprometimento pericárdico. A avaliação das lesões orovalvares também é possível com uma acurácia maior para as lesões regurgitantes.^{1,2,4}

A medicina nuclear (MN) pode contribuir com informações relevantes sobre a função e perfusão miocárdica tanto em repouso como no estresse (físico ou farmacológico). A necessidade do emprego de radiação e a possibilidade de avaliação da função ventricular por outros métodos restringiu o emprego da MN ao estudo da perfusão preferencialmente com ^{201}Tl e $^{99\text{m}}\text{Tc}$. A prevalência dos defeitos de perfusão miocárdica pós RT varia de 1 a 64%, dependendo do volume do ventrículo esquerdo irradiado, idade, tempo pós-RT e da metodologia do estudo de perfusão. A distribuição das alterações de perfusão nem sempre se correlaciona com doença arterial coronariana obstrutiva, podendo corresponder a alterações de microcirculação. Na presença de alterações perfusionais, observou-se associação com piora da função ventricular, necessidade de revascularização miocárdica e eventos adversos cardiovasculares.^{1,2,4}

Como visto anteriormente, a identificação de calcificação coronariana em estudos realizados para estadiamento da doença oncológica ou planejamento da RT fornece informações importantes a respeito da presença de doença aterosclerótica e a necessidade do controle de fatores de risco

cardiovascular. A utilização da angio tomografia de artérias coronárias no acompanhamento pós-RT ainda é limitado. Em um estudo com 31 pacientes portadores de linfoma após 24 anos do tratamento radioterápico, a angiotomografia identificou a presença de doença coronariana em 12 e forma obstrutiva em 3, sendo apenas 1 identificado no exame funcional para pesquisa de isquemia. O melhor momento para *screening* e a existência de benefício em se repetir o exame ainda são motivos de discussão. Aparentemente, a angiotomografia apresenta um benefício maior que a pesquisa isolada do escore de cálcio, e a utilização de estudos de tomografia, por sua vez, pode evidenciar resultados falso negativos.^{1,2,4}

A despeito do progresso das técnicas de RT, a CIRT ainda é frequente e pode se manifestar muitos anos após o término dela. O comprometimento simultâneo de diversas estruturas cardíacas, as comorbidades e as limitações para tratamento cardiovascular invasivo reforçam a necessidade de um controle rigoroso dos fatores de risco cardiovascular, estratégias de cardioproteção durante a RT e utilização da multimodalidade de imagem (Figura 2) para o diagnóstico precoce com objetivo de melhora dos resultados clínicos.^{1,2,4,14}

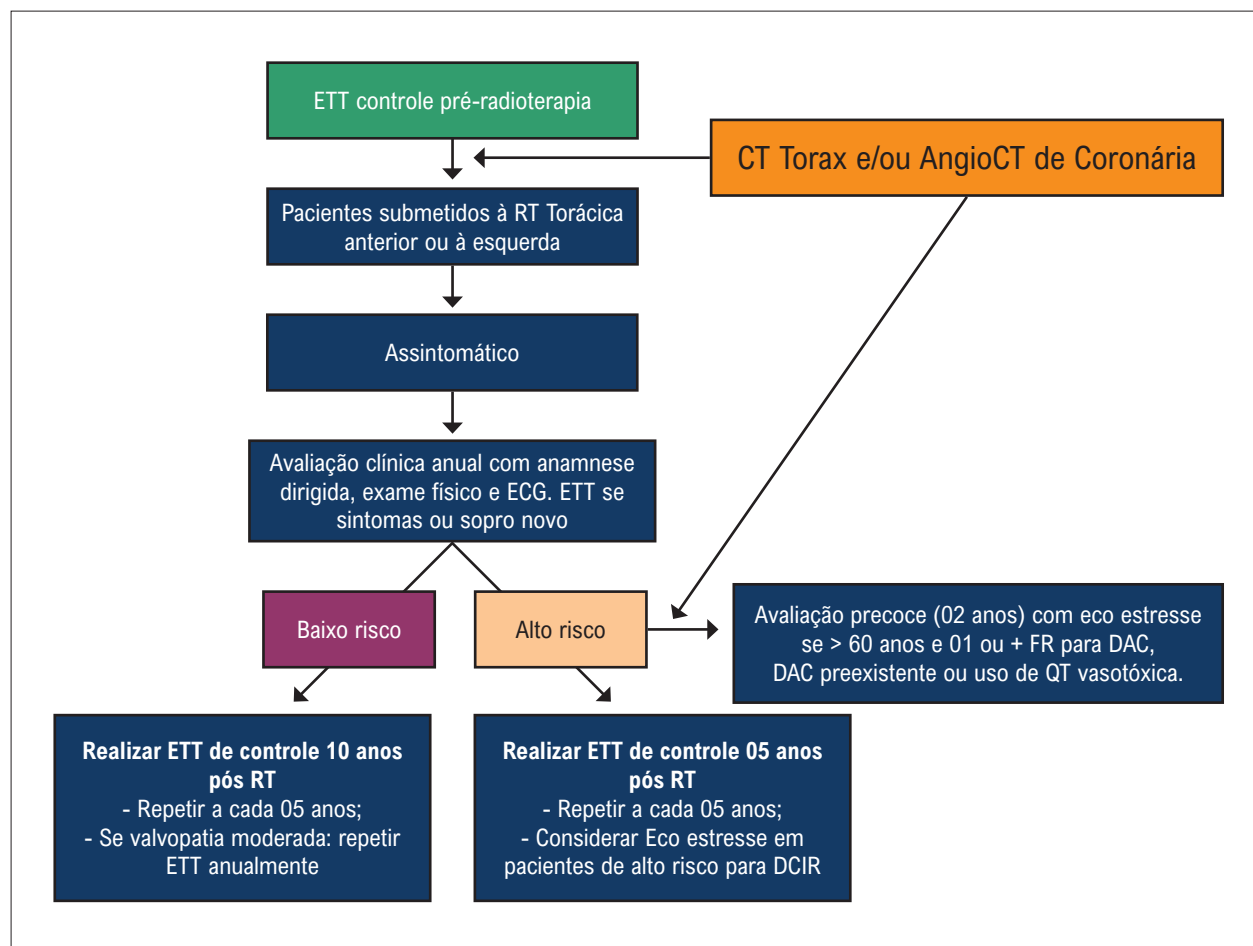


Figura 2 – Adaptado do Posicionamento Brasileiro sobre o Uso da Multimodalidade de Imagens na Cardio-Oncologia – 2021.7 ETT: ecocardiografia transtorácica; RT: radioterapia; ECG: eletrocardiograma; FR: fator de risco; DAC: doença arterial coronariana; QT: quimioterapia; DCIR: doença coronária induzida por radiação; CT: tomografia computadorizada.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, redação do manuscrito, revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Paiva MG.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

Referências

1. Bergom C, Bradley JA, Ng AK, Samson P, Robinson C, Lopez-Mattei J, et al. Past, Present, and Future of Radiation-Induced Cardiotoxicity: Refinements in Targeting, Surveillance, and Risk Stratification. *JACC CardioOncol.* 2021;3(3):343-59. doi: 10.1016/j.jacc.2021.06.007.
2. Lancellotti P, Nkomo VT, Badano LP, Bergler-Klein J, Bogaert J, Davin L, et al. Expert Consensus for Multi-Modality Imaging Evaluation of Cardiovascular Complications of Radiotherapy in Adults: A Report from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013;26(9):1013-32. doi: 10.1016/j.echo.2013.07.005.
3. Ganatra S, Chatur S, Nohria A. How to Diagnose and Manage Radiation Cardiotoxicity. *JACC CardioOncol.* 2020;2(4):655-60. doi: 10.1016/j.jacc.2020.07.010.
4. Mitchell JD, Cehic DA, Morgia M, Bergom C, Toohey J, Guerrero PA, et al. Cardiovascular Manifestations from Therapeutic Radiation: A Multidisciplinary Expert Consensus Statement from the International Cardio-Oncology Society. *JACC CardioOncol.* 2021;3(3):360-80. doi: 10.1016/j.jacc.2021.06.003.
5. van den Bogaard VAB, Spoor DS, van der Schaaf A, van Dijk LV, Schuit E, Sijtsma NM, et al. The Importance of Radiation Dose to the Atherosclerotic Plaque in the Left Anterior Descending Coronary Artery for Radiation-Induced Cardiac Toxicity of Breast Cancer Patients? *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2021;110(5):1350-9. doi: 10.1016/j.ijrobp.2021.03.004.
6. Darby SC, Ewertz M, McGale P, Bennet AM, Blom-Goldman U, Brønnum D, et al. Risk of Ischemic Heart Disease in Women After Radiotherapy for Breast Cancer. *N Engl J Med.* 2013;368(11):987-98. doi: 10.1056/NEJMoa1209825.
7. Melo MDT, Paiva MG, Santos MVC, Rochitte CE, Moreira VM, Saleh MH, et al. Brazilian Position Statement on the Use of Multimodality Imaging in Cardio-Oncology - 2021. *Arq Bras Cardiol.* 2021;117(4):845-909. doi: 10.36660/abc.20200266.
8. Yu AF, Ho AY, Braunstein LZ, Thor ME, Lee Chuy K, Eaton A, et al. Assessment of Early Radiation-Induced Changes in Left Ventricular Function by Myocardial Strain Imaging After Breast Radiation Therapy. *J Am Soc Echocardiogr.* 2019;32(4):521-8. doi: 10.1016/j.echo.2018.12.009.
9. Villarraga HR, Herrmann J, Nkomo VT. Cardio-Oncology: Role of Echocardiography. *Prog Cardiovasc Dis.* 2014;57(1):10-8. doi: 10.1016/j.pcad.2014.05.002.
10. Hamza A, Tunick PA, Kronzon I. Echocardiographic Manifestations of Complications of Radiation Therapy. *Echocardiography.* 2009;26(6):724-8. doi: 10.1111/j.1540-8175.2008.00878.x.
11. Heidenreich PA, Schnittger I, Strauss HW, Vagelos RH, Lee BK, Mariscal CS, et al. Screening for Coronary Artery Disease After Mediastinal Irradiation for Hodgkin's Disease. *J Clin Oncol.* 2007;25(1):43-9. doi: 10.1200/JCO.2006.07.0805.
12. Hering D, Faber L, Horstkotte D. Echocardiographic Features of Radiation-Associated Valvular Disease. *Am J Cardiol.* 2003;92(2):226-30. doi: 10.1016/s0002-9149(03)00546-0.
13. Malanca M, Cimadevilla C, Brochet E, Iung B, Vahanian A, Messika-Zeitoun D. Radiotherapy-Induced Mitral Stenosis: A Three-Dimensional Perspective. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23(1):108.e1-2. doi: 10.1016/j.echo.2009.08.006.
14. Dolmazi OB, Farag ES, Boekholdt SM, van Boven WJP, Kaya A. Outcomes of Cardiac Surgery After Mediastinal Radiation Therapy: A Single-Center Experience. *J Card Surg.* 2020;35(3):612-9. doi: 10.1111/jocs.14427.



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

Como a Avaliação da Reserva de Fluxo Miocárdico pela Medicina Nuclear Pode Mudar a Interpretação da Cintilografia Miocárdica de Perfusão?

How Can the Assessment of Myocardial Flow Reserve by Nuclear Medicine Change the Interpretation of Myocardial Perfusion Scintigraphy?

Ronaldo de Souza Leão Lima¹

Universidade Federal do Rio de Janeiro,¹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

A cintilografia de perfusão miocárdica (CPM) com tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT) é importante para o diagnóstico e avaliação prognóstica em pacientes com doença arterial coronariana (DAC).¹ A CPM avalia a presença, extensão e grau de isquemia miocárdica e/ou infarto geralmente por meio de observação visual ou parâmetros semiquantitativos. Apesar de seus valores diagnóstico e prognóstico comprovados, a natureza relativa das imagens de perfusão pode limitar a capacidade da SPECT de identificar pacientes com DAC multiarterial de alto risco.² Essas limitações, que dizem respeito à avaliação visual ou semiquantitativa de defeitos regionais de perfusão miocárdica, podem resultar em subestimação ou diagnóstico errôneo devido a isquemia “balanceada”.

Essa limitação pode ser superada pela quantificação do fluxo sanguíneo miocárdico (FSM) ou a reserva de fluxo miocárdico (RFM) usando a cinética dos traçadores na tomografia por emissão de pósitrons (PET).^{3,4} A PET é um método não invasivo bem validado para quantificação da perfusão miocárdica, demonstrando um poder incremental de diagnóstico e prognóstico quando comparada à CPM em pacientes com suspeita ou DAC conhecida.^{5,6} Assim, a PET é considerada padrão-ouro para quantificação não invasiva de FSM e RFM.⁷⁻⁹ No entanto, a produção de traçadores próprios para a PET tem custos elevados e a tecnologia ainda não está disponível em muitos países.

Câmeras de cádmio-zinco-telureto (CZT) de alta sensibilidade dedicadas a exames cardiológicos permitem a aquisição dinâmica de imagens tomográficas adequadas para avaliação da cinética do radio traçador e abrem uma nova era para medição de FSM e RFM.¹⁰

Quantificação de MBF e RFM por CZT-SPECT dinâmica em *list mode* é tecnicamente viável e clinicamente útil.^{11,12} O estudo WATERDAY¹³ comparou o FSM e a RFM obtidos com 99mTc-sestamibi em CZT-SPECT com aqueles obtidos em ¹⁵O-água PET e fluxo fracionado de reserva (FFR). Enquanto MBF de estresse e

de repouso foram significativamente superestimados com CZT-SPECT em comparação com PET, a RFM foi semelhante entre as duas técnicas, destacando-se que a quantificação de FSM e RFM por 99mTc-sestamibi CZT-SPECT dinâmica é clinicamente útil.¹³ Acampa et al.¹⁴ demonstraram que os valores obtidos pela CZT-SPECT são superiores aos medidos por imagem 82Rb-PET, com uma correlação moderada entre os dois métodos. CZT-SPECT mostrou boa acurácia diagnóstica para a identificação de DAC obstrutiva. Diferentes estudos delinearão o valor incremental das medidas de RFM em diferentes categorias de pacientes para diagnóstico ou prognóstico.¹⁴ Pacientes com DAC multiarterial, nos quais uma cintilografia de perfusão miocárdica (*myocardial perfusion imaging* — MPI) normal pode não necessariamente identificar subgrupos verdadeiramente de baixo risco entre coortes de alto risco, geralmente mostram RFM reduzido.¹⁴

Apesar do excelente valor diagnóstico do FFR, que quantifica o gradiente de pressão por meio da estenose, o FFR não reflete alterações de microcirculação. Ao contrário do FFR, a reserva de perfusão miocárdica (RPM) reflete o fluxo nas artérias epicárdicas e na microvasculatura. Portanto, FFR e MPR não são equivalentes.¹⁶

Deve-se notar que vários fatores podem afetar a resposta hemodinâmica do fluxo à estenose luminal, incluindo a geometria e a localização da lesão e a presença de vasos colaterais, impactando o fluxo regional geral. Em estudo de nosso grupo, Souza et al.¹⁷ mostraram que tanto a RPM global quanto o estresse MBF foram reduzidos em pacientes com perfusão anormal. Além de avaliar a perfusão, o estudo demonstrou que a RPM global está inversamente associada ao índice de prognóstico de doença arterial coronariana (IPDAC), um índice hierárquico que abrange toda a árvore coronária epicárdica e está relacionado ao risco cardiovascular geral.¹⁷

Nesse cenário, Panjer et al.¹⁸ realizaram uma revisão sistemática e meta-análise com o objetivo de avaliar a acurácia diagnóstica da CZT-SPECT dinâmica em doença arterial coronariana (DAC) em comparação com FFR e PET como referência. Para a avaliação da CZT-SPECT, a análise produziu uma sensibilidade de 0,79 (IC 95% 0,73–0,85) e uma especificidade de 0,85 (IC 95% 0,74–0,92). A razão de chances diagnóstica foi 17,82 (IC 95% 8,80–36,08, $P < 0,001$). Razão de verossimilhança positiva e razão de verossimilhança negativa foram 3,86 (IC 95% 2,76–5,38, $P < 0,001$) e 0,21 (95% CI 0,13–0,33, $P < 0,001$), respectivamente. Os resultados dessa revisão sistemática e meta-análise enfatizam o papel da CZT-SPECT MPI dinâmica com boa sensibilidade e especificidade para diagnosticar DAC em comparação a padrões-ouro. O uso dos

Palavras-chave

Doença das coronárias; Cintilografia; Diagnóstico.

Correspondência: Ronaldo de Souza Leão Lima •

Rua Paissandu, 329/303, CEP: 22210-080. Flamengo, Rio de Janeiro, RJ – Brasil
E-mail: ronlima@hotmail.com

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2023363>

sistemas CZT-SPECT para a medição de RPM é muito atraente, considerando que em um exame é possível obter parâmetros de perfusão e funcionais com resultados comparáveis à PET. No entanto, o que emerge desta meta-análise é que o protocolo utilizado nos diferentes centros deveria ser mais padronizado. Os estudos incluídos usam metodologias diferentes em termos de administração de dose, protocolo de aquisição, câmeras CZT, radio traçadores e pacote de software usado. Além disso, em cada estudo foi definido um valor de corte diferente para a SPECT MPI dinâmica. Sete estudos compararam com o FFR e dois utilizaram PET. A medição da aquisição MPI foi realizada com diferentes tipos de câmeras CZT-SPECT. Seis estudos usaram o Discovery NM 530c (GE Healthcare, Chicago, IL, EUA), um estudo (11,1%) usou Discovery NM/CT 570c (tecnologia Alcyon, GE Healthcare, Haifa, Israel) e dois estudos (22,2%) usaram D-SPECT (Spectrum Dynamics, Palo Alto, Califórnia). A administração de isótopos duplos foi usada em um estudo, dois estudos usaram 201Tl como radio traçador, e seis estudos (66,7%) utilizaram marcadores marcados com 99mTc. É importante ressaltar que um software diferente foi usado para a quantificação de FSM e medição de RFM, incluindo software interno, com Corridor 4DM (INVIA, Ann Arbor, MI, EUA), aplicado com mais frequência do que outros. Além disso, a principal limitação dessa revisão sistemática e meta-análise, além das limitações típicas para esse tipo de análise, é um número relativamente pequeno de estudos e pacientes e heterogeneidade entre comparadores.¹⁹ Nessa visão, estudos com uma população maior e menor variabilidade entre as metodologias, como diferentes limites para RFM, distribuição do radiotraçador miocárdico, diferentes algoritmos de reconstrução e modelos de fluxo aplicados serão necessários para demonstrar claramente o impacto clínico aditivo do MBF com CZT.

O emprego da avaliação de reserva de fluxo miocárdico pelo CZT pode ter utilidade em diversas situações clínicas, assim como ficou claro com PET (Tabela 1).

Tabela 1 – Em quais situações a reserva de fluxo miocárdico pode fazer a diferença?

1) Pacientes com pouca isquemia, mas que podem ter DAC multivascular.
2) Defeitos de perfusão, mas com artefato.
3) Perfusão normal, mas com alto risco para DAC.
4) Identificação de doença microvascular.
5) Determinar a eficácia do vasoestressor.

Referências

1. Mastrocola LE, Amorim BJ, Vitola JV, Brandão SCS, Grossman GB, Lima RSL, et al. Update of the Brazilian Guideline on Nuclear Cardiology - 2020. *Arq Bras Cardiol.* 2020;114(2):325-29. doi: 10.36660/abc.20200087.
2. Lima RS, Watson DD, Goode AR, Siadaty MS, Ragosta M, Beller GA, et al. Incremental Value of Combined Perfusion and Function Over Perfusion Alone by Gated SPECT Myocardial Perfusion Imaging for Detection of Severe Three-Vessel Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(1):64-70. doi: 10.1016/s0735-1097(03)00562-x.

Uma das principais utilidades foi demonstrada na sensibilidade extremamente elevada para detectar doença multivascular como o estudo de DiCarli et al., onde uma RFM normal no PET praticamente excluiu a possibilidade dessa ocorrência.²⁰ A avaliação da RFM pela CZT-SPECT também permite esse incremento de acurácia.²¹

A possibilidade de identificar a doença microvascular como causa de angina é útil para redução dos custos na investigação, mas também muito importante como determinante de prognóstico. A RFM, tanto pela PET quanto pela CZT-SPECT, é uma modalidade não invasiva para confirmação desse fenômeno.²²

No preparo para realização de estresse farmacológico com dipiridamol ou adenosina, recomenda-se a abstinência de cafeína por no mínimo 24 horas. Entretanto, quando esse preparo não é cumprido adequadamente, podemos comprometer a resposta vasodilatadora e, consequentemente, a indução da disparidade de fluxo. Em uma cintilografia tradicional, não há como isso ser identificado, podendo resultar em um exame “falso-negativo”. Porém, essa resposta inadequada é detectada pela avaliação da RFM.²³

À medida que mais estudos forem publicados, levando a uma maior padronização da quantificação de FSM e RFM pela CZT-SPECT, a tornará uma importante ferramenta na prática clínica das cardiomiopatias isquêmicas, aumentando nosso entendimento sobre essa doença.

Contribuição dos Autores

Redação do manuscrito: Lima RSL.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

5. Zampella E, Acampa W, Assante R, Nappi C, Gaudieri V, Mainolfi CG, et al. Combined Evaluation of Regional Coronary Artery Calcium and Myocardial Perfusion by 82Rb PET/CT in the Identification of Obstructive Coronary Artery Disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2018;45(4):521-29. doi: 10.1007/s00259-018-3935-1.
6. Assante R, Acampa W, Zampella E, Arumugam P, Nappi C, Gaudieri V, et al. Prognostic Value of Atherosclerotic Burden and Coronary Vascular Function in Patients with Suspected Coronary Artery Disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2017;44(13):2290-98. doi: 10.1007/s00259-017-3800-7.
7. Johnson NP, Gould KL, Di Carli MF, Taqueti VR. Invasive FFR and Noninvasive CFR in the Evaluation of Ischemia: What Is the Future? *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(23):2772-88. doi: 10.1016/j.jacc.2016.03.584.
8. Danad I, Uusitalo V, Kero T, Saraste A, Rajmakers PG, Lammertsma AA, et al. Quantitative Assessment of Myocardial Perfusion in the Detection of Significant Coronary Artery Disease: Cutoff Values and Diagnostic Accuracy of Quantitative [(15)O]H₂O PET Imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(14):1464-75. doi: 10.1016/j.jacc.2014.05.069.
9. Kajander SA, Joutsiniemi E, Saraste M, Pietilä M, Ukkonen H, Saraste A, et al. Clinical Value of Absolute Quantification of Myocardial Perfusion with (15)O-Water in Coronary Artery Disease. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2011;4(6):678-84. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.110.960732.
10. Wells RG, Timmins R, Klein R, Lockwood J, Marvin B, deKemp RA, et al. Dynamic SPECT Measurement of Absolute Myocardial Blood Flow in a Porcine Model. *J Nucl Med*. 2014;55(10):1685-91. doi: 10.2967/jnumed.114.139782.
11. Esteves FP, Raggi P, Folks RD, Keidar Z, Askew JW, Rispler S, et al. Novel Solid-State-Detector Dedicated Cardiac Camera for Fast Myocardial Perfusion Imaging: Multicenter Comparison with Standard Dual Detector Cameras. *J Nucl Cardiol*. 2009;16(6):927-34. doi: 10.1007/s12350-009-9137-2.
12. Bocher M, Blevins IM, Tsukerman L, Shrem Y, Kovalski G, Volokh L. A Fast Cardiac Gamma Camera with Dynamic SPECT Capabilities: Design, System Validation and Future Potential. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2010;37(10):1887-902. doi: 10.1007/s00259-010-1488-z.
13. Agostini D, Roule V, Nganoa C, Roth N, Baavour R, Parienti JJ, et al. First Validation of Myocardial Flow Reserve Assessed by Dynamic 99mTc-Sestamibi CZT-SPECT Camera: Head to Head Comparison with 15O-Water PET and Fractional Flow Reserve in Patients with Suspected Coronary Artery Disease. The WATERDAY study. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2018;45(7):1079-90. doi: 10.1007/s00259-018-3958-7.
14. Murthy VL, Naya M, Foster CR, Hainer J, Gaber M, Di Carli G, et al. Improved Cardiac Risk Assessment with Noninvasive Measures of Coronary Flow Reserve. *Circulation*. 2011;124(20):2215-24. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.050427.
15. Acampa W, Zampella E, Assante R, Genova A, De Simini G, Mannarino T, et al. Quantification of Myocardial Perfusion Reserve by CZT-SPECT: A Head to Head Comparison with 82Rubidium PET Imaging. *J Nucl Cardiol*. 2021;28(6):2827-39. doi: 10.1007/s12350-020-02129-w.
16. Zavadovsky KV, Mochula AV, Boshchenko AA, Vrublevsky AV, Baev AE, Krylov AL, et al. Absolute Myocardial Blood Flows Derived by Dynamic CZT Scan vs Invasive Fractional Flow Reserve: Correlation and accuracy. *J Nucl Cardiol*. 2021;28(1):249-59. doi: 10.1007/s12350-019-01678-z.
17. Souza ACDAH, Gonçalves BKD, Tedeschi AL, Lima RSL. Quantification of Myocardial Flow Reserve Using a Gamma Camera with Solid-State Cadmium-Zinc-Telluride Detectors: Relation to Angiographic Coronary Artery Disease. *J Nucl Cardiol*. 2021;28(3):876-84. doi: 10.1007/s12350-019-01775-z.
18. Panjer M, Dobrolinska M, Wagenaar NRL, Slart RHJA. Diagnostic Accuracy of Dynamic CZT-SPECT in Coronary Artery Disease. A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Nucl Cardiol*. 2022;29(4):1686-97. doi: 10.1007/s12350-021-02721-8.
19. Cantoni V, Green R, D'Antonio A, Cuocolo A. Dynamic CZT-SPECT in Coronary Artery Disease: Where are we Now? *J Nucl Cardiol*. 2022;29(4):1698-701. doi: 10.1007/s12350-021-02752-1.
20. Naya M, Murthy VL, Taqueti VR, Foster CR, Klein J, Garber M, et al. Preserved Coronary Flow Reserve Effectively Excludes High-Risk Coronary Artery Disease on Angiography. *J Nucl Med*. 2014;55(2):248-55. doi: 10.2967/jnumed.113.121442.
21. Souza ACDAH, Gonçalves BKD, Tedeschi A, Lima RSL. Quantification of Coronary Flow Reserve with CZT Gamma Camera in the Evaluation of Multivessel Coronary Disease. *Arq Bras Cardiol*. 2018;111(4):635-37. doi: 10.5935/abc.20180196.
22. Ong P, Camici PG, Beltrame JF, Crea F, Shimokawa H, Sechtem U, et al. International Standardization of Diagnostic Criteria for Microvascular Angina. *Int J Cardiol*. 2018;250:16-20. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.08.068.
23. Bateman TM, Heller GV, Beanlands R, Calnon DA, Case J, deKemp R, et al. Practical Guide for Interpreting and Reporting Cardiac PET Measurements of Myocardial Blood Flow: An Information Statement from the American Society of Nuclear Cardiology, and the Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging. *J Nucl Med*. 2021;62(11):1599-615. doi: 10.2967/jnumed.121.261989.



Hipótese Sobre a Patogênese de Lesão Subepicárdica Associada à Miocardite

Hypothesis on the Pathogenesis of Sub-Epicardial Scar Associated with Myocarditis

João A. C. Lima,¹ David A. Bluemke,¹ Joshua Hare,¹ Katherine Wu,¹ Leonardo Sara,² Carlos E. Rochitte³

Johns Hopkins University School of Medicine,¹ Baltimore, MD – Estados Unidos

Centro de Diagnóstico por Imagem (CDI),² Goiânia, GO – Brasil

Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor - FMUSP),³ São Paulo, SP – Brasil

O padrão típico da injúria miocárdica e da fibrose subsequente em pacientes com miocardite viral é subepicárdico.¹ Entretanto, outros padrões de injúria e lesões, conforme detectados pelos estudos utilizando ressonância magnética cardíaca, também ocorrem comumente, incluindo a injúria subendocárdica, que reproduz o padrão da doença cardíaca isquêmica, e lesão circunferencial no meio da parede, vista com mais frequência em pacientes com doença avançada e cardiomiopatias dilatadas. Nos pacientes com miocardite que apresentam arritmias malignas no cenário de função do ventrículo esquerdo (VE) preservada, não é raro encontrar o padrão de lesão subepicárdica na presença de função sistólica do VE normal ou levemente anormal.² No entanto, a patogênese da lesão subepicárdica em pacientes com miocardite acompanhada ou não por disfunção significativa do VE ainda não está clara.

Além da miocardite, a lesão miocárdica subepicárdica é encontrada em associação com vários processos de doenças que não são considerados resultantes de injúria miocárdica induzida por vírus. A lista inclui processos de doenças com etiologias díspares, tais como as doenças de Duchenne e de Fabry, a cardiomiopatia chagásica e a doença cardíaca reumática, entre outras.³⁻⁵ Portanto, teorias diferentes já foram propostas para explicar esse padrão de formação de lesão em pacientes com patologias diferentes. O aumento de tensão localizada excessiva e alterações de perfusão locais já foram postulados como mecanismos que contribuem para isso, mas não são suficientes para serem considerados mecanismos principais.⁶ A tensão da parede calculada é mais alta no nível subendocárdico, e defeitos de perfusão resultantes de isquemia geralmente são subendocárdicos. Após a formação da lesão, a perfusão é diminuída em proporção à redução de densidade capilar

(defeito corrigido), mas isso não implica que a isquemia local seja o mecanismo patogênético subjacente à formação de lesão subepicárdica.

A pandemia da COVID-19 pode apresentar, todavia, uma hipótese para explicar a patogênese de fibrose miocárdica subepicárdica focal em pacientes com miocardite. O envolvimento cardíaco na COVID-19 foi amplamente documentado por estudos de biomarcadores, eletrocardiogramas, ecocardiogramas e patologia conduzidos durante a infecção aguda.⁷ A disfunção miocárdica levando à insuficiência cardíaca clinicamente manifesta não é comum, mas pode ocorrer durante a infecção aguda por SARS-CoV-2. Além disso, estudos de imagem por ressonância magnética cardíaca realizados em pacientes convalescentes da COVID-19 com graus diferentes de envolvimento sistêmico e pulmonar durante a fase aguda demonstraram tipos, extensões, distribuições anatômicas e graus de gravidade de injúria cardíaca diferentes.⁷⁻⁸ Frequentemente, nesses estudos, ambos os folhetos pericárdicos aparecem hiper-realçados entre 10 e 20 minutos após a administração do gadolínio, o que sugere inflamação pericárdica (Figura 1). Em alguns pacientes, a camada miocárdica subepicárdica contém áreas de realce tardio localizadas, refletindo fibrose e/ou inflamação. Essas anormalidades podem persistir em imagens repetidas posteriormente no período de convalescência (Figura 1), e se parecem com a injúria subepicárdica comumente vista em pacientes com miocardite devido a outras etiologias virais. Elas sugerem que o dano subepicárdico possa estar relacionado à inflamação pericárdica em pacientes com miocardite. Isso pode acontecer como um processo inflamatório originado no espaço pericárdico ou em associação à inflamação pericárdica como marcadores de inflamação pancardiaca. A combinação de inflamação pericárdica e injúria ou lesão subepicárdica também é comumente vista em pacientes com doença cardíaca reumática.⁵

A infecção viral que leva à inflamação pericárdica é vista não apenas na infecção por SARS-CoV-2, mas também em diversos tipos de infecções cardíacas virais, incluindo os vírus de Coxsackie B, que reconhecidamente causam miocardite aguda que pode evoluir para cardiomiopatia dilatada.⁹ Além disso, a pericardite aguda clinicamente manifesta também é atribuída à infecção viral, que às vezes leva à pericardite constritiva crônica. É importante destacar que a miocardite viral pode estar desassociada da disfunção sistólica ventricular. Portanto, a prevalência real do envolvimento cardíaco viral

Palavras-chave

Ressonância cardíaca; miocardite; COVID-19; lesão epicárdica

Correspondência: Leonardo Sara •

CDI (Centro de Diagnósticos por Imagem). Tomografia e Ressonância Cardiovascular. Avenida Portugal, 1155. CEP: 74150-030. Setor Marista, Goiânia, GO – Brasil

E-mail: leosara@hotmail.com

Artigo recebido em 05/10/2022; revisado em 20/10/2022;

aceito em 03/11/2022

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230001>

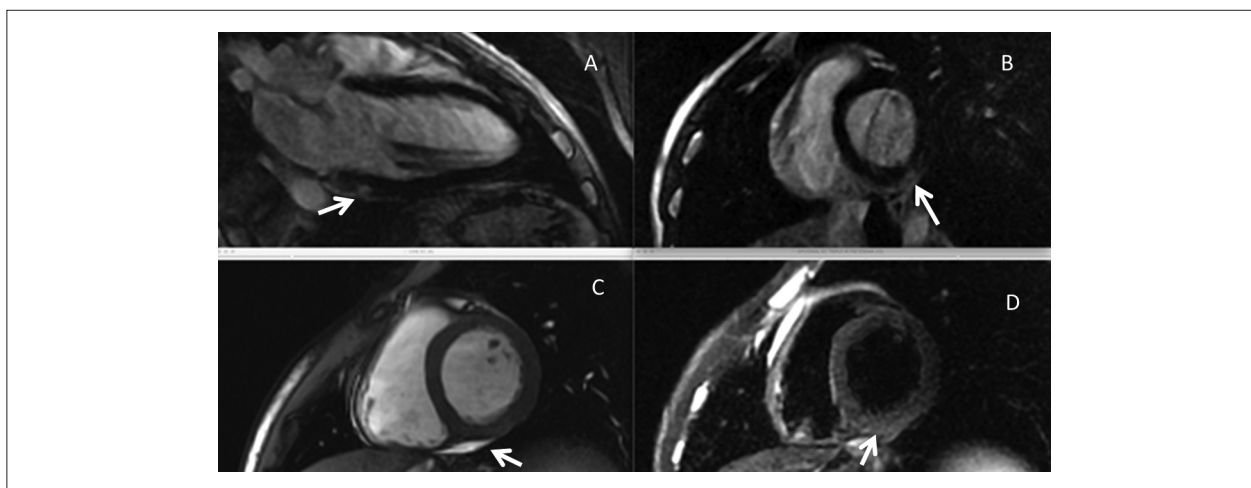


Figura 1 – Exemplo de paciente com quadro de miocardite pós-COVID — área de realce tardio e evidência de inflamação ativa. Imagem de realce tardio após a infusão de meio de contraste baseado em gadolínio (A e B) mostra área irregular de realce subepicárdico na parede basal inferior (setas brancas). A imagem de precessão livre no estado estacionário no eixo curto (C) mostra pequena efusão pericárdica, e a imagem ponderada T2 mostra discreto hiper-sinal (edema) miocárdico na mesma região.

subclínico na comunidade, como no caso da infecção por SARS-CoV-2, ainda permanece amplamente desconhecida. Na COVID-19, apesar de o envolvimento cardíaco grave em pacientes não hospitalizados parecer incomum, a prevalência real do envolvimento cardíaco e também pulmonar na comunidade ainda não foi estabelecido. Muitas das informações obtidas de indivíduos não hospitalizados vêm de estudos de ressonância magnética cardíaca realizados em atletas antes de retomarem a atividade física intensa após a infecção por COVID-19.¹⁰ Achados desses estudos sugerem que o envolvimento miopericárdico, bem como da pleura e do parênquima pulmonar, é comum, embora sua significância clínica de longo prazo ainda não seja conhecida.

A hipótese apresentada aqui, como todas as hipóteses, nos leva a fazer mais perguntas. Por que a lesão subepicárdica, caso se estenda para dentro a partir dos folhetos pericárdicos por contiguidade, ou como marcador de inflamação miocárdica, ficaria limitada ao subepicárdio com tanta frequência? Muita atenção foi dada ao subepicárdio por diversas razões, incluindo sua origem embriológica distinta.¹¹ Seu papel crítico na preservação da geometria do ventrículo esquerdo face à injúria ou infarto isquêmico não transmural é bem reconhecido. Se for por contiguidade, a localização preferencial da injúria associada à miocardite pode ser explicada pela adjacência imediata aos folhetos e espaço pericárdico. Entretanto, essa hipótese da contiguidade não explica os outros padrões, que com frequência se associam à doença miocárdica viral. Além disso, ela não leva em consideração totalmente a extensão da infecção e da inflamação em todo o miocárdio, frequentemente documentada em processos associados à maioria dos patógenos, incluindo a SARS-CoV-2. Outros trajetos teriam que ser traçados para tratar dessas questões. Nesse sentido, modelos animais de miocardite viral não reproduzem todo o espectro da doença geralmente visto em pacientes, o que reforça a importância de estudos fenotípicos clínicos de COVID-19 durante a infecção aguda e no período de

convalescência. No passado, “insights” fisiopatológicos importantes de doenças miocárdicas endêmicas, como a cardiopatia de Chagas, representaram uma visão importante sobre a patogênese de doença cardíaca causada por etiologias diversas.¹² Observações iniciais de pacientes com COVID-19 ou convalescentes da infecção por SARS-CoV-2 sugerem que a magnitude do envolvimento pericárdico acompanhado ou não por injúria miocárdica subepicárdica requer estudos posteriores.⁷

Em conclusão, nossa hipótese coloca ênfase na inflamação pericárdica como uma possível explicação para a injúria subepicárdica na miocardite, com base nos achados em pacientes pós-COVID. Por analogia, o envolvimento pericárdico e subepicárdico em doenças miocárdicas causadas por outros vírus e patógenos também precisa ser melhor investigado.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Lima JAC, Bluemke DA, Hare J, Wu K, Rochitte CE; obtenção de dados: Lima JAC, Bluemke DA, Rochitte CE; análise e interpretação dos dados: Lima JAC, Bluemke DA, Hare J, Sara L, Rochitte CE; redação do manuscrito: Lima JAC, Sara L, Rochitte CE; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Lima JAC, Bluemke DA, Hare J, Wu K, Sara L, Rochitte CE.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

Referências

1. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, Kramer CM, Carbone I, Sechtem U, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(24):3158-76. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.072.
2. Aquaro GD, Perfetti M, Camastra G, Monti L, Dellegrataglie S, Moro C, et al. Cardiac MR with Late Gadolinium Enhancement in Acute Myocarditis with Preserved Systolic Function: ITAMY Study. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(16):1977-87. doi: 10.1016/j.jacc.2017.08.044.
3. Silva MC, Meira ZMA, Giannetti JC, Zatz M, Rochitte CE. Myocardial late enhancement in Duchenne and Becker individuals in the clinical milieu - Reply. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(20):2020-20. doi: 10.1016/j.jacc.2007.08.013
4. Senra T, Ianni BM, Costa ACP, Mady C, Martinelli-Filho M, Kalil-Filho R, et al. Long-Term Prognostic Value of Myocardial Fibrosis in Patients with Chagas Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(21):2577-2587. doi: 10.1016/j.jacc.2018.08.2195.
5. Mavrogeni S, Schwitter J, van Rossum A, Nijveldt R, Aletras A, Kolovou G, et al. Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Myocardial Inflammation in Autoimmune Rheumatic Diseases: An Appraisal of the Diagnostic Strengths and Limitations of the Lake Louise Criteria. *Int J Cardiol*. 2018;252:216-9. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.11.032.
6. Wu KC, Weiss RG, Thiemann DR, Kitagawa K, Schmidt A, Dalal D, et al. Late Gadolinium Enhancement by Cardiovascular Magnetic Resonance heralds an adverse prognosis in nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(25):2414-21. doi: 10.1016/j.jacc.2008.03.018.
7. Gluckman TJ, Bhavne NM, Allen LA, Chung EH, Spatz ES, Ammirati E, et al. 2022 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Cardiovascular Sequelae of COVID-19 in Adults: Myocarditis and Other Myocardial Involvement, Post-Acute Sequelae of SARS-CoV-2 Infection, and Return to Play: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(17):1717-56. doi: 10.1016/j.jacc.2022.02.003.
8. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, Fahim M, Arendt C, Hoffmann J, et al. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered from Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020;5(11):1265-73. doi: 10.1001/jamacardio.2020.3557.
9. Pollack A, Kontorovich AR, Fuster V, Dec GW. Viral Myocarditis-Diagnosis, Treatment Options, and Current Controversies. *Nat Rev Cardiol*. 2015;12(11):670-80. doi: 10.1038/nrcardio.2015.108.
10. Petersen SE, Friedrich MG, Leiner T, Elias MD, Ferreira VM, Fenski M, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance for Patients with COVID-19. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022;15(4):685-699. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.08.021.
11. Tyser RCV, Ibarra-Soria X, McDole K, Arcot Jayaram S, Godwin J, van den Brand TAH, et al. Characterization of a Common Progenitor Pool of the Epicardium and Myocardium. *Science*. 2021;371(6533):eabb2986. doi: 10.1126/science.abb2986.
12. Rosenbaum MB. The Hemiblocks: Diagnostic Criteria and Clinical Significance. *Mod Concepts Cardiovasc Dis*. 1970;39(12):141-6.



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

Quantificação Automática da Área da Valva Mitral por Processamento Digital de Imagens: É Realizável?

Mitral Valve Area Quantification Using Digital Image Processing: Is That Feasible?

Edgar Daminello,¹ Paulo Pinto Alves Campos Vieira,² Cláudio Henrique Fischer,^{1,3} Marcelo Luiz Campos Vieira^{1,4}

Hospital Israelita Albert Einstein,¹ São Paulo, SP – Brasil

Universidade Santo Amaro (UNISA),² São Paulo, SP – Brasil

Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP),³ São Paulo, SP – Brasil

Instituto do Coração (InCor), Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP),⁴ São Paulo, SP – Brasil

Referente ao artigo “Medição Automática de Valva Mitral a Partir de Ecocardiograma Utilizando Processamento Digital de Imagens”.

A ecocardiografia, desde as suas descrições iniciais nos anos 1950, evoluiu a cada década com a incorporação de inúmeras técnicas novas, possibilitando a análise cardíaca estrutural a partir de múltiplos planos de observação espacial em tempo real. Isto ocorreu a partir do advento da nanotecnologia, da tecnologia digital, da aplicação de algoritmos modificáveis a partir do conceito de *machine learning* e *deep learning* por desenvolvimento da inteligência artificial (IA).¹⁻⁶ A utilização de IA é uma realidade cada vez maior na medicina como um todo, principalmente nas áreas de imagem operador dependente, como é o caso das imagens obtidas com o emprego da ultrassonografia.

No conceito da análise da confluência de número muito grande de informações (ex.: radiômica, metabolômica, proteômica) para a formação de *clusters* de dados no intuito da observação integrada do paciente, da formação da medicina de precisão, a IA é empregada de forma racional e organizada. O emprego da IA permite a observação mais rápida, equilibrada e homogênea da aquisição de dados (*inputs*), no sentido da minimização dos erros inter e intraobservadores.¹⁻⁶ Na avaliação específica ecocardiográfica, o emprego da IA apresenta possibilidade muito ampla de aplicações, já tendo sido utilizada para a aquisição de informações ecocardiográficas para a quantificação dos volumes e da massa do ventrículo esquerdo, para a análise da função sistólica biventricular, para a segmentação e qualificação das cúspides, anel e aparato valvar mitral, para a análise da fenocópia hipertrófica (atletas, portadores de cardiomiopatia hipertrófica), para a predição do resultado de procedimentos percutâneos hemodinâmicos (ex.: mitraclip).¹ No momento, trabalhamos em projeto em associação com a Universidade de Chicago para a análise por IA de pacientes acometidos por amiloidose cardíaca do tipo transtirretina.

Palavras-chave

Inteligência artificial; diagnóstico automatizado; algoritmo; ecocardiografia; valva mitral.

Correspondência: Marcelo Luiz Campos Vieira •

Rua Nova York, 970, ap. 11. CEP: 04560-002. Brooklin, São Paulo, SP – Brasil.

E-mail: mluiz766@terra.com.br

Artigo recebido em 09/01/2023; revisado em 27/01/2023; aceito em 30/01/2023.

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2023376>

Lamentavelmente, a doença reumática permanece nos anos 2020 como patologia de grande expressão epidemiológica, sobretudo nos países subdesenvolvidos e em fase de desenvolvimento.⁷ Neste sentido, parece-nos bastante apropriado e de especial interesse a análise ecocardiográfica com o emprego da IA e de seus variados algoritmos de interpretação dos pacientes acometidos por doença reumática. A doença reumática é a etiologia mais prevalente da estenose valvar mitral, sendo a estenose mitral a lesão crônica mais expressiva do acometimento cardíaco reumático.^{7,8} A ecocardiografia é ferramenta diagnóstica essencial no reconhecimento e determinação da extensão do acometimento cardíaco na doença reumática, em especial na disfunção valvar mitral, por meio da demonstração de achados típicos como mobilidade reduzida por espessamento das cúspides, fusão comissural, envolvimento do aparato subvalvar (encurtamento, espessamento e fusão das cordas tendíneas) e calcificação valvar e do anel.⁷⁻⁹ A progressiva redução da área valvar é acompanhada de gradual aumento da pressão atrial esquerda, da pressão venosa pulmonar e do surgimento de sintomas mais habituais como dispneia.⁷⁻⁹ A graduação da estenose mitral suscita cuidadosa avaliação morfofuncional valvar, assim como análise acurada das patologias associadas em razão das implicações na decisão terapêutica e da escolha entre modalidades distintas de intervenção (abordagem percutânea ou cirúrgica em suas múltiplas possibilidades).⁷⁻⁹

A ecocardiografia é a técnica de imagem de primeira linha para a análise da valva mitral, apresentando inúmeras vantagens sobre outras técnicas de análise (análise em tempo real, desprovida de radiação, a partir de projeções tridimensionais, de baixo custo, amplamente disponível); apresenta, no entanto, limitações, como a grande dependência da qualidade de imagem adquirida, dependência da experiência do cardiologista durante a aquisição e interpretação das imagens, sobretudo no estudo tridimensional, que requer treinamento e experiência adicionais, para melhor reconstrução multiplanar das estruturas cardíacas. A ecocardiografia tridimensional em tempo real permite a visualização das cúspides em múltiplos planos, e assim, propicia identificação mais precisa da abertura mais anatômica da valva mitral.⁷⁻⁹ A avaliação da segmentação valvar, importante na intervenção cardíaca estrutural minimamente invasiva, apresentou grande avanço nos últimos anos, decorrente da aplicabilidade da IA aos exames de imagem cardiovascular.^{4,9} Esta análise por IA do aparato valvar mitral evoluiu de forma rápida ao longo dos últimos anos, desde a análise que demandava muitos passos para a sua elaboração final até a análise semiautomática,

rápida e muito expressiva da anatomia valvar mitral.^{4,9} No momento, estamos trabalhando em projeto para a análise semiquantitativa rápida dos resultados cirúrgicos de pacientes portadores de valvopatia mitral por etiologia fibroelástica e prolapso valvar, com análise pré e pós-operatória após o emprego da técnica corretiva de duplo teflon. Esta análise demonstra a observação de mais de 30 elementos que constituem o aparato valvar mitral.

A tecnologia de IA tem o potencial de otimizar e revolucionar a prática da ecocardiografia, criando oportunidades de padronização, melhorar a acurácia e a eficiência nos laboratórios de imagem cardiovascular.¹⁻⁶ Em reconhecimento a esta crescente influência nos laboratórios de ecocardiografia, a Professora Vera Rigolin, do Northwestern Memorial Hospital, Chicago, EUA, introduziu o conceito dos quatro pilares da IA, a saber: educação, aquisição de imagem, análise e integração com dados clínicos.⁵ Este conjunto de ações tende a minimizar a variabilidade intra e interobservador, inerente ao método ecocardiográfico, por meio da criação de protocolos de aquisição e análise de imagens para quantificação da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, da deformação miocárdica e graduação da gravidade da lesão valvar, entre outras possibilidades de aplicação.⁵

O processamento digital de imagens (PDI) baseado em IA, método proposto por Barros Filho e colaboradores,¹⁰ em publicação nesta edição dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia: Imagem Cardiovascular, tem a finalidade de melhorar a informação visual da valva mitral para análise, automatizar a determinação da área valvar pela planimetria e transmitir e armazenar estas informações. Habitualmente, o processamento das imagens após a sua aquisição tende a ser trabalho árduo, que requer treinamento e conhecimento específicos. O PDI proposto poderá ter, eventualmente, grande impacto clínico ao minimizar esta dificuldade pela utilização de um sistema de linguagem fácil e intuitivo, rápido e com reprodutibilidade adequada, com potencial de reduzir a distração e fadiga humanas, inerentes aos trabalhos complexos e prolongados, limitando a variabilidade intra e interobservador e auxiliando a interpretação dos dados múltiplos e complexos.

Desta forma, recomendamos a leitura do artigo “Medição Automática de Valva Mitral a Partir de Ecocardiograma Utilizando Processamento Digital de Imagens”,¹⁰ de autoria de Barros Filho e colaboradores, parabenizando o grupo de pesquisadores pela excelência da investigação.

Referências

1. Daminello E, Vieira PPAC, Fischer CH, Vieira MLC. Aplicação da Inteligência Artificial em Imagem Cardiovascular: em Ecocardiografia. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2021;31(4):388-93. doi: 10.29381/0103-8559/202320139-44.
2. Narang A, Bae R, Hong H, Thomas Y, Surette S, Cadieu C, et al. Utility of a Deep-Learning Algorithm to Guide Novices to Acquire Echocardiograms for Limited Diagnostic Use. *JAMA Cardiol*. 2021;6(6):624-32. doi: 10.1001/jamacardio.2021.0185.
3. Chao CJ, Kato N, Scott CG, Lopez-Jimenez F, Lin G, Kane GC, et al. Unsupervised Machine Learning for Assessment of Left Ventricular Diastolic Function and Risk Stratification. *J Am Soc Echocardiogr*. 2022;35(12):1214-1225.e8. doi: 10.1016/j.echo.2022.06.013.
4. Pardi MM, Pomerantzef PMA, Sampaio RO, Abduch MC, Brandão CMA, Mathias W Jr, et al. Relation of Mitral Valve Morphology to Surgical Repair Results in Patients with Mitral Valve Prolapse: A Three-Dimensional Transesophageal Echocardiography Study. *Echocardiography*. 2018;35(9):1342-50. doi: 10.1111/echo.14048.
5. Thachil R, Hanson D. Artificial Intelligence in Echocardiography: A Disruptive Technology for Democratizing and Standardizing Health. *J Am Soc Echocardiogr*. 2022;35(8):A14-A16. doi: 10.1016/j.echo.2022.06.001.
6. Seetharam K, Raina S, Sengupta PP. The Role of Artificial Intelligence in Echocardiography. *Curr Cardiol Rep*. 2020;22(9):99. doi: 10.1007/s11886-020-01329-7.
7. Pandian NG, Kim JK, Arias-Godinez JA, Marx GR, Michelena HI, Mohan JC, et al. Recommendations for the Use of Echocardiography in the Evaluation of Rheumatic Heart Disease: A Report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2023;36(1):3-28. doi: 10.1016/j.echo.2022.10.009.
8. Silbiger JJ. Advances in Rheumatic Mitral Stenosis: Echocardiographic, Pathophysiologic, and Hemodynamic Considerations. *J Am Soc Echocardiogr*. 2021;34(7):709-722.e1. doi: 10.1016/j.echo.2021.02.015.
9. Vieira MLC, Branco CEB, Gazola ASL, Vieira PPAC, Benvenuti LA, Demarchi LMMF, et al. 3D Echocardiography for Rheumatic Heart Disease Analysis: Ready for Prime Time. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:676938. doi: 10.3389/fcvm.2021.676938.
10. Barros GF Filho, Solha I, Medeiros EF, Felix AS, Almeida ALC, Lima JC Jr, et al. Medição Automática de Valva Mitral a Partir de Ecocardiograma Utilizando Processamento Digital de Imagens. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc*. 2023;36(1):e371. doi: 10.36660/abcimg.2023371.



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

Visão do Clínico na Insuficiência Tricúspide: O que Eu Preciso Saber? Quando Intervir?

A Clinician's View of Tricuspid Regurgitation: What do I Need to Know? When to Intervene?

Tiago Bignoto¹ 

Universidade de São Paulo,¹ São Paulo, SP – Brasil

A disfunção da valva tricúspide durante muito tempo foi considerada uma situação clínica benigna, mas com o avanço dos métodos diagnósticos por imagem e uma melhor estratificação clínica dos pacientes portadores de cardiopatia estrutural, a adequada classificação de uma regurgitação tricúspide passou a ser fundamental na tomada de decisão em um ambiente de *Heart Team*.¹

A primeira avaliação a ser levada em consideração é a etiologia da disfunção. Tendo baixa prevalência, a etiologia primária, principalmente por causas reumáticas e congênitas, tem seu fluxograma de intervenção bem estabelecido, baseado principalmente na presença de sintomas ou repercussão hemodinâmica do lado direito do coração.²

A etiologia secundária é a mais prevalente e traz muitos desafios em sua abordagem, visto que há uma série de publicações conflitantes acerca de uma proposta intervencionista.^{3,4}

Durante a história natural de uma insuficiência cardíaca com queda na fração de ejeção do ventrículo esquerdo, a insuficiência tricúspide, pelo menos de moderada intensidade, é comum e apresenta impacto negativo em morbimortalidade. Nesse contexto, até mesmo uma regurgitação discreta, mas considerada progressiva, com evolução entre ecocardiografias seriadas de 0,2 cm² no valor do ERO (*effective regurgitation orifice*) e de 15 mL/batimento no volume regurgitativo, apresenta prognóstico negativo.⁵

Alguns aspectos clínicos devem ser levados em consideração ao avaliar uma insuficiência tricúspide de etiologia funcional afim de selecionarmos aqueles que possam apresentar pior prognóstico e, nesse contexto, o critério de maior impacto é a presença de uma fibrilação atrial permanente.⁵ Essa condição clínica leva à progressiva dilatação do anel tricúspide e é tempo-mediada, ou seja, quanto maior o tempo do paciente em fibrilação permanente, maior a dilatação e, por conseguinte, maior o grau do refluxo.⁶

Palavras-chave

Valva Tricúspide; Insuficiência da Valva Tricúspide; Doença das Valvas Cardíacas

Correspondência: Tiago Bignoto •

Instituto do Coração (InCor) Faculdade de Medicina da USP, Seção de Cardiopatia Estrutural, Avenida Dr. Enéas Carvalho de Aguiar, 44.

CEP: 05.403-900. Cerqueira César, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: tiagobignoto@yahoo.com.br

Artigo recebido em 09/01/2023; revisado em 16/01/2023; aceito em 26/01/2023

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230005>

Uma avaliação por métodos diagnósticos de imagem multimodalidade é a abordagem sistematizada preconizada atualmente, buscando substratos anatômicos e funcionais do complexo valvar tricúspide e do ventrículo direito.⁷

A ecocardiografia transtorácica é o primeiro exame a ser indicado para avaliar a presença, a etiologia e a classificação da gravidade de uma insuficiência tricúspide. Essa disfunção valvar é muito sensível à pré e pós-carga, devendo-se atentar para o status volêmico e estabilidade clínica da insuficiência cardíaca durante a obtenção das imagens.⁷

Conhecendo-se as limitações do método, dados qualitativos, como alterações anatômicas e falhas de coaptação, e quantitativos, como os cálculos de ERO e volume regurgitativo pelo método de PISA (*proximal isovelocity surface area*), devem ser analisados em conjunto por ecocardiografista experiente em cardiopatia estrutural. Serviços que disponham de complementação tridimensional devem fazer uso do método para melhorar a acurácia da avaliação e a complementação transesofágica muitas vezes acrescenta pouca informação, exceto em janelas acústicas torácicas limitadas.

Sobre os outros métodos diagnósticos de imagem, a ressonância magnética cardíaca tem excelente resolução espacial, sendo especialmente valiosa para a avaliação da função ventricular direita. Devido à correlação apenas moderada da avaliação quantitativa com a ecocardiografia e poucos dados disponíveis na literatura sobre impacto clínico, a utilização do método ainda é limitada.⁸ Já a tomografia de coração é importante no planejamento de possível intervenção estrutural com avaliação do formato anular, perímetro, diâmetro, localização e trajeto da artéria coronária direita.⁷

Os esforços para uma adequada classificação da insuficiência tricúspide atualmente se direcionam a dois grandes grupos: aquele que consegue assinalar o momento exato em que os limites fisiológicos foram esgotados e a sobrecarga começa a impactar negativamente a função ventricular, e aquele considerado como insuficiência tricúspide importante, mas que está bem acima dos valores de corte. Para esse último grupo, surgiram duas novas classificações – torrencial e maciça – que apresentam impactos prognósticos negativos e evolutivos.^{7,9}

Após obtenção de imagens multimodalidade e discussão extensa em ambiente de *Heart Team*, os critérios de indicação de intervenção na insuficiência tricúspide estão alinhados dentro das principais diretrizes internacionais. Como assinalado anteriormente, insuficiência tricúspide primária na presença de sintomas ou de repercussão

hemodinâmica do ventrículo direito tem clara indicação de intervenção, sendo o reparo valvar a primeira opção. Em caso de impossibilidade técnica, o implante de prótese biológica é a alternativa viável, mesmo tendo alta prevalência de fenômenos tromboembólicos, motivo esse que desestimula o implante de dispositivos mecânicos nessa topografia.^{2,4}

Na etiologia funcional, a presença de uma regurgitação tricúspide importante em um paciente que tenha uma clara indicação de intervenção por outro motivo como valvopatia do lado esquerdo ou mesmo revascularização miocárdica, deve ter, no mesmo tempo cirúrgico, efetuada a correção da lesão tricúspide.^{2,4,10}

A presença de um anel tricúspide maior ou igual a 40 mm avaliado na ecocardiografia através da janela apical de 4 câmaras também indica uma abordagem concomitante no mesmo tempo cirúrgico.^{2,4,10}

A situação mais desafiadora na presença de uma insuficiência tricúspide funcional é a lesão isolada, sem outra indicação de intervenção. Nesse contexto, os dados na literatura são controversos sobre a clara indicação de abordagem. A cirurgia convencional com reparo e implante de anel semirrígido aparentemente não apresenta benefício na sobrevida, quando comparada ao tratamento clínico otimizado, mas em casos muito sintomáticos, a correção valvar apresenta melhora na classe funcional.^{3,4}

A abordagem isolada pode ter benefício um pouco mais claro nos pacientes com insuficiência tricúspide funcional muito sintomática na presença de fibrilação atrial permanente ou mesmo na presença de eletrodos de marcapasso alterando a dinâmica valvar tricúspide, fato esse que, inclusive, tem motivado a uma nova classificação etiológica, separando dentro da etiologia secundária aquela causada pela presença desse dispositivo.^{4,7}

Em uma era de tecnologias baseadas em cateter, a seleção de um dispositivo apoiada na análise das características anatômicas é fundamental para obter os melhores resultados. A avaliação do mecanismo de regurgitação deve incluir componentes anulares, folhetos e subanulares.⁷

Em pacientes de baixo risco, a cirurgia continua sendo o tratamento padrão-ouro da insuficiência tricúspide funcional, mas em casos de alto risco cirúrgico e principalmente na última década, em que um grande número de dispositivos transcateretres foram desenvolvidos

baseados em procedimentos cirúrgicos já consagrados, a decisão clínica pode ser diferente.⁷

A maior experiência está relacionada ao reparo valvar com clipagem borda com borda (*edge-to-edge*), em que os dados mais robustos mostram redução do grau da regurgitação, boa evolução ecocardiográfica e melhora da classe funcional, com pouca evidência sobre melhora na mortalidade, inclusive nos casos considerados como portadores de insuficiência tricúspide torrencial.^{2,7}

Alguns dispositivos de anuloplastia podem ser usados em pacientes nos quais o “*tethering*” do folheto é menos pronunciado. Inclusive a combinação de procedimentos e dispositivos pode ser uma estratégia interessante a depender da avaliação anatômica e funcional pré-procedimento.⁷

Com o avanço dos métodos diagnósticos e novos dispositivos para correção da disfunção tricúspide, podemos acompanhar nos próximos anos uma série de dados interessantes sobre impacto clínico na abordagem desses pacientes, inclusive com mudanças no grau de recomendação de intervenção a depender das características clínicas, anatômicas e funcionais, que sempre estarão no centro da discussão da insuficiência tricúspide.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante:

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

Referências

1. Prihadi EA, Delgado V, Leon MB, Enriquez-Sarano M, Topilsky Y, Bax JJ. Morphologic Types of Tricuspid Regurgitation: Characteristics and Prognostic Implications. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(3):491-99. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.09.027.
2. Tarasoutchi F, Montera MW, Ramos AIO, Sampaio RO, Rosa VEE, Accorsi TAD, et al. Update of the Brazilian Guidelines for Valvular Heart Disease - 2020. *Arq Bras Cardiol*. 2020;115(4):720-75. doi: 10.36660/abc.20201047.
3. Axtell AL, Bhambhani V, Moonsamy P, Healy EW, Picard MH, Sundt TM 3rd, et al. Surgery Does Not Improve Survival in Patients with Isolated Severe Tricuspid Regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(6):715-25. doi: 10.1016/j.jacc.2019.04.028.
4. 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: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021;143(5):e35-e71. doi: 10.1161/CIR.0000000000000932.

5. Spinka G, Bartko PE, Heitzinger G, Prausmüller S, Pavo N, Frey MK, et al. Natural Course of Nonsevere Secondary Tricuspid Regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr*. 2021;34(1):13-19. doi: 10.1016/j.echo.2020.08.018.
6. Silbiger JJ. Atrial Functional Tricuspid Regurgitation: An Underappreciated Cause of Secondary Tricuspid Regurgitation. *Echocardiography*. 2019;36(5):954-7. doi: 10.1111/echo.14327.
7. Hahn RT, Badano LP, Bartko PE, Muraru D, Maisano F, Zamorano JL, et al. Tricuspid Regurgitation: Recent Advances in Understanding Pathophysiology, Severity Grading and Outcome. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022;23(7):913-29. doi: 10.1093/ehjci/jeac009.
8. Zhan Y, Debs D, Khan MA, Nguyen DT, Graviss EA, Khalaf S, et al. Natural History of Functional Tricuspid Regurgitation Quantified by Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(11):1291-301. doi: 10.1016/j.jacc.2020.07.036.
9. Fortuni F, Dietz MF, Prihadi EA, van der Bijl P, De Ferrari GM, Knuuti J, et al. Prognostic Implications of a Novel Algorithm to Grade Secondary Tricuspid Regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(6):1085-95. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.12.011.
10. Dreyfus GD, Martin RP, Chan KM, Dulguerov F, Alexandrescu C. Functional Tricuspid Regurgitation: A Need to Revise our Understanding. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(21):2331-6. doi: 10.1016/j.jacc.2015.04.011.



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

Imagem Não Invasiva Contemporânea na Síndrome Coronariana Crônica: O que a Ressonância Magnética Cardiovascular de Estresse Tem a Oferecer

Contemporary Non-Invasive Imaging in Chronic Coronary Syndrome: What Stress Cardiovascular Magnetic Resonance has to Offer

Isabella Leo,^{1,2} Laura Torres Araujo,¹ Chiara Bucciarelli-Ducci^{1,3}

Royal Brompton and Harefield Hospitals, Guys' and St Thomas' NHS Trust,¹ Londres – Reino Unido

Department of Medical and Surgical Sciences, Magna Graecia University,² Catanzaro – Itália

School of Biomedical Engineering and Imaging Sciences, Faculty of Life Sciences and Medicine, King's College University,³ Londres – Reino Unido

A imagem cardíaca não invasiva possui um papel diagnóstico e prognóstico estabelecido em pacientes com doença cardíaca isquêmica suspeita ou conhecida, e a tecnologia de imagem evoluiu tem evoluído significativamente ao longo dos anos. A ressonância magnética cardiovascular (RMC) surgiu como uma modalidade robusta de imagem diagnóstica e prognóstica e atualmente representa uma alternativa válida a outras técnicas existentes e bem validadas, mas também surgiu como uma possível estratégia de primeira linha.

As principais diretrizes de prática clínica têm cada vez mais incorporado a RMC de estresse como um teste clínico indicado para pacientes com dor torácica. A RMC de estresse recebeu recomendação de classe I pela primeira vez nas diretrizes da Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC) de 2014 para revascularização, seguidas pelas diretrizes da ESC de 2017 no diagnóstico e tratamento do infarto do miocárdio com elevação do segmento ST, que tem recomendado a RMC como um teste alternativo para a função ventricular esquerda quando a ecocardiografia é subótima, mas também para a avaliação da viabilidade miocárdica e isquemia.¹ As diretrizes da American Heart Association (AHA)/American College of Cardiology (ACC) recentemente publicadas em 2021 também indicam a RMC de estresse com recomendação de classe I para pacientes com dor torácica aguda e crônica e risco intermediário de doença arterial coronariana (DAC) (Tabela 1).²

Embora a RMC seja o teste padrão-ouro para o cálculo dos volumes ventriculares esquerdo e direito, ela é única em comparação com outras modalidades de imagem devido à sua capacidade de caracterizar o tecido miocárdico de

forma não invasiva. Usando sequências ponderadas em T2, a RMC pode visualizar edema miocárdico, enquanto o uso de sequências ponderadas em T1 com agentes de contraste à base de gadolínio permitem delinear a presença e a extensão de cicatriz ou fibrose miocárdica, determinando assim a viabilidade miocárdica. Finalmente, sua alta resolução espacial em perfusão de estresse (~ 2 mm, em comparação com ~ 10 mm de tomografia computadorizada por emissão de fóton único [SPECT] e ~ 4 mm de tomografia por emissão de pósitrons), fornece alta precisão diagnóstica para a detecção de isquemia miocárdica (defeitos de perfusão induzíveis).

Um protocolo multiparamétrico de RMC que inclui edema, viabilidade e isquemia do miocárdio visa identificar a causa da dor torácica tanto no quadro agudo quanto no crônico. Cenários clínicos incluem identificar o território isquêmico, se houver, em pacientes com DAC conhecida ou suspeita, identificar o vaso culpado (território edematoso) em pacientes com síndrome coronariana aguda e doença de múltiplos vasos com lesão culpada incerta e avaliar a extensão da viabilidade e hibernação miocárdica para orientar a revascularização. No quadro agudo, a presença de edema pode orientar o manejo clínico como a identificação de infarto recente e antigo ou determinar o diagnóstico diferencial em pacientes com suspeita de infarto do miocárdio com artérias coronárias não obstrutivas (MINOCA, sigla em inglês), seja miocardite aguda, cardiomiopatia de takotsubo ou infarto do miocárdio pequeno. Todos esses diferenciais podem ser alcançados com base nos diferentes padrões de edema e fibrose miocárdica que diferem em cada condição.

Por fim, as sequências iniciais abrangendo todo o mediastino e a porção superior do abdome são úteis na detecção de algumas das causas extracardíacas mais comuns de dor torácica atípica, como derrame pleural e hérnia de hiato.

O protocolo de perfusão da RMC de estresse é simples, com algumas semelhanças com o protocolo SPECT. O estressor usado é principalmente um vasodilatador, seja adenosina a uma taxa de infusão de 140 mcg/kg/min por 2 a 4 minutos (titulado para 210 mg/kg/min para maximizar a resposta) ou regadenoson com uma injeção única de 0,4 mg.³ Na vasodilatação máxima, o agente de contraste é injetado e as imagens de perfusão de primeira passagem são adquiridas (normalmente 3 imagens de eixo curto: base, meio, apical), que são posteriormente repetidas em repouso

Palavras-chave

Imagem Cardiovascular; Ressonância Magnética Cardiovascular; Imagem de Estresse; Síndrome Coronariana Crônica

Correspondência: Chiara Bucciarelli-Ducci •

Royal Brompton and Harefield Hospitals, Guys' and St Thomas' NHS Foundation Trust

Email: c.bucciarelli-ducci@rbht.nhs.uk

Artigo recebido em 2/1/2023; revisado em 6/1/2023; aceito em 9/1/2023.

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230004>

Tabela 1 – Papel da ressonância magnética cardíaca de acordo com as diretrizes atuais europeias e estadunidenses

	Cenários clínicos	Período de garantia	Marcadores de alto risco	Benefícios adicionais
Diretrizes da ESC	Doença cardíaca isquêmica crônica, incluindo: pacientes com exame ecocardiográfico inconclusivo. Em adultos assintomáticos de alto risco. Comprovar isquemia miocárdica antes da revascularização.	1 ano	2 ou mais de 16 segmentos com defeitos de perfusão de estresse ou ≥ 3 segmentos disfuncionais induzidos por dobutamina.	Útil para estabelecer outras etiologias (miocardite etc.)
Diretrizes de dor torácica da ACC-AHA	Dor torácica aguda e crônica: Pacientes de risco intermediário com dor torácica aguda e sem DAC conhecida que são elegíveis para testes cardíacos. Cicatriz suspeita. Suspeita de MVD. Dor torácica aguda mais risco intermediário com DAC conhecida. Pacientes com exame ecocardiográfico inconclusivo (2a). Crônica: Em pacientes de risco intermediário a alto com dor torácica estável e sem DAC conhecida, é eficaz para o diagnóstico de isquemia miocárdica e para estimar o risco de eventos cardíacos adversos graves (1b). Pacientes com DAC obstrutiva que apresentam dor torácica estável apesar do tratamento médico ideal (1b). Pacientes com DAC extensa não obstrutiva conhecida com sintomas de dor torácica estáveis (2a). Pacientes com dor torácica estável persistente e DAC não obstrutiva, com adição de medição da MBFR (2a).	1 ano		Útil para estabelecer outras etiologias (miocardite etc.) Maior precisão diagnóstica para RMC em comparação com outros métodos não invasivos. A RMC seguida de ACI seletiva apresentou custos projetados reduzidos em $\square$ 25% quando comparada com o encaminhamento direto para ACI.

ACI: angiografia coronária invasiva; AHA/ACC: American Heart Association/American College of Cardiology; DAC: doença arterial coronariana; ESC: Sociedade Europeia de Cardiologia; MBFR: reserva de fluxo sanguíneo miocárdico; RMC: ressonância magnética cardíaca; MVD: disfunção microvascular.

para comparação. As contraindicações são limitadas e incluem bloqueio atrioventricular de segundo grau avançado, pressão arterial sistólica < 90 mmHg ou $> 220/120$ mmHg, bradicardia sinusal grave (< 40 bpm), broncoespasmo ativo ou hipersensibilidade conhecida. A dobutamina é utilizada em casos selecionados, como pacientes com asma grave ou aqueles com anomalias coronarianas e pontes miocárdicas, seguindo um protocolo semelhante ao ecocardiográfico com doses incrementais até, no máximo, $40 \mu\text{g/kg/min}$. O defeito de perfusão miocárdica induzível, substituto da isquemia miocárdica induzível, pode ser avaliado qualitativamente (de forma visual) como áreas hipointensas “mais escuras” (hipoperfusão) (Figura 1). Uma avaliação semiquantitativa

pode complementar a avaliação visual. Desenvolvimentos técnicos recentes incluem um método de correção de movimento respiratório com mapeamento de perfusão em linha automatizada que fornece uma avaliação quantitativa do fluxo sanguíneo miocárdico (MBF, sigla em inglês) e da reserva de perfusão miocárdica (MPR, sigla em inglês) em nível segmentar ou global. Este novo método foi validado contra a angiografia invasiva e demonstrou excelente desempenho diagnóstico e reprodutibilidade.⁴

Existe uma riqueza de literatura com ensaios clínicos randomizados que sustentam o uso clínico da RMC em pacientes com doença cardíaca isquêmica e a sua inclusão em todas as principais diretrizes de prática clínica.

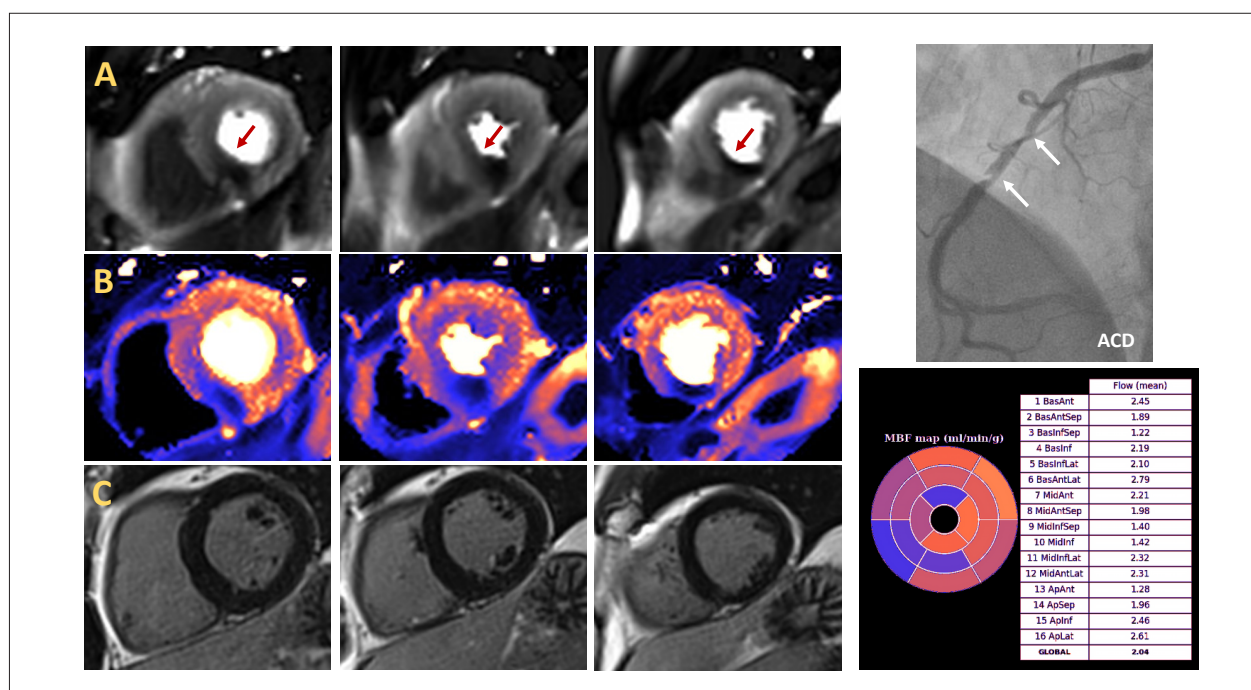


Figura 1 – Ressonância magnética cardíaca em um paciente com angina. As imagens de perfusão de primeira passagem de estresse mostraram defeito de perfusão miocárdica induzível significativo durante a infusão de adenosina no território da ACD (painel A, setas vermelhas). O defeito de perfusão foi confirmado por mapeamento de perfusão em linha automatizado (painel B, áreas azuis) e quantificado como MBF de estresse segmentar (mapa MBF; canto inferior direito). As imagens de realce tardio com gadolínio não mostraram infarto do miocárdio ou cicatriz, com todos os segmentos totalmente viáveis (painel C). O paciente foi, portanto, encaminhado para angiografia coronária que demonstrou estenose significativa na ACD. ACD: artéria coronária direita.

O estudo Magnetic Resonance Imaging for Myocardial Perfusion Assessment in Coronary artery disease-2 (MR-IMPACT-2) demonstrou maior sensibilidade da RMC de estresse em comparação com SPECT na detecção de DAC.⁵ O ensaio Clinical Evaluation of Magnetic Resonance Imaging in Coronary Heart Disease (CE-MARC) foi uma comparação direta de RMC de estresse e SPECT em pacientes com DAC conhecida ou suspeita, usando angiografia invasiva como padrão-ouro. Nele, foi demonstrado que a RMC de estresse aumentou a precisão diagnóstica em comparação com a SPECT, tanto na doença de um vaso quanto na doença de múltiplos vasos, tanto em homens quanto em mulheres.⁶ Além disso, o ensaio CE-MARC 2 demonstrou que o uso de um teste funcional (SPECT ou RMC) reduziu significativamente a probabilidade de angiografia coronária desnecessária em pacientes com DAC conhecida ou suspeita (28% versus 7,5% e 7,1% ao usar RMC de estresse ou SPECT, respectivamente como gatekeeper para angiografia invasiva).⁷ Mais recentemente, o ensaio MR Perfusion Imaging to Guide Management of Patients With Stable Coronary Artery Disease (MR-INFORM) randomizou 918 pacientes com DAC conhecida ou suspeita para avaliação por RMC de estresse ou reserva de fluxo fracionado invasivo, obtendo resultados clínicos semelhantes nos dois grupos, porém com taxa de revascularização coronariana reduzida associado ao uso da RMC.⁸ Em termos de prognóstico, os dados provenientes do estudo Stress CMR Perfusion Imaging in the United States (SPINS) também

comprovaram que pacientes com RMC de estresse negativa ou realce tardio com gadolínio negativo apresentaram taxas anuais muito baixas de morte cardiovascular ou infarto do miocárdio não fatal (< 1 %) e revascularização coronária (1% a 3%) durante o seguimento de 5 anos.⁹ A abordagem não invasiva baseada em RMC também provou ter bom custo-benefício para os sistemas de saúde, conforme demonstrado por economia consistente.¹⁰

É importante ressaltar que aproximadamente metade dos pacientes com angina não apresenta evidência de DAC obstrutiva e, se a imagem for adequada, há demonstração de disfunção microvascular (MVD, sigla em inglês).¹¹ Isso é mais prevalente em mulheres do que em homens e em pacientes com hipertensão e diabetes. A RMC de estresse quantitativo é cada vez mais utilizada em pacientes com isquemia com artérias coronárias não obstrutivas (INOCA, sigla em inglês), com excelente acurácia diagnóstica. Dados recentes publicados por Kotecha e colegas confirmaram a utilidade de MBF e MPR enquanto parâmetros não invasivos de RMC, com um papel potencial adicional na discriminação entre doença de três vasos e MVD, duas condições muitas vezes difíceis de distinguir sem um teste anatômico.⁴ Uma avaliação global de estresse com MBF < 1,82 ml/g/min foi de fato proposta como um ponto de corte para discriminar entre doença obstrutiva de três vasos e MVD (área sob a curva: 0,94; p < 0,001).⁴

As limitações da RMC incluem a disponibilidade relativamente limitada (embora todo scanner de ressonância

magnética tenha um pacote cardíaco, muitas vezes não utilizado), alto custo, acesso limitado aos serviços de ressonância magnética existentes e falta de especialistas treinados em RMC. Além disso, existem algumas restrições ao realizar RMC em pacientes com dispositivos não condicionais, e a qualidade geral das imagens adquiridas pode ser severa e imprevisivelmente reduzida na presença de implantes metálicos. Agentes de contraste à base de gadolínio são relativamente seguros. Apesar disso, deve-se ter cautela na presença de insuficiência renal grave devido ao risco potencial de fibrose sistêmica nefrogênica e durante a gravidez, quando uma avaliação cuidadosa do risco-benefício é obrigatória. No entanto, o papel da RMC evoluiu de uma ferramenta principalmente de pesquisa para uma ferramenta clínica multifuncional com vantagens inquestionáveis em comparação com outras modalidades. Esse papel reconhecido da RMC nas diretrizes de dor torácica da ESC e da AHA/ACC publicadas recentemente é uma prova de que essa técnica faz parte da cardiologia moderna e veio para ficar.

Referências

1. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting with ST-Segment Elevation: The Task Force for the Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting with ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018;39(2):119-77. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393.
2. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, et al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(22):e187-e285. doi: 10.1016/j.jacc.2021.07.053.
3. Kramer CM, Barkhausen J, Bucciarelli-Ducci C, Flamm SD, Kim RJ, Nagel E. Standardized Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging (CMR) Protocols: 2020 Update. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2020;22(1):17. doi: 10.1186/s12968-020-00607-1.
4. Kotecha T, Martinez-Naharro A, Boldrini M, Knight D, Hawkins P, Kalra S, et al. Automated Pixel-Wise Quantitative Myocardial Perfusion Mapping by CMR to Detect Obstructive Coronary Artery Disease and Coronary Microvascular Dysfunction: Validation Against Invasive Coronary Physiology. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(10):1958-69. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.12.022.
5. Schwitger J, Wacker CM, Wilke N, Al-Saadi N, Sauer E, Huettler K, et al. MR-IMPACT II: Magnetic Resonance Imaging for Myocardial Perfusion Assessment in Coronary artery disease Trial: perfusion-cardiac magnetic resonance vs. single-photon emission computed tomography for the detection of coronary artery disease: a comparative multicentre, multivendor trial. *Eur Heart J*. 2013;34(10):775-81. doi: 10.1093/eurheartj/ehs022.
6. Greenwood JP, Maredia N, Younger JF, Brown JM, Nixon J, Everett CC. Cardiovascular Magnetic Resonance and Single-Photon Emission Computed Tomography for Diagnosis of Coronary Heart Disease (CE-MARC): A Prospective Trial. *Lancet*. 2012;379(9814):453-60. doi: 10.1016/S0140-6736(11)61335-4.
7. Greenwood JP, Ripley DP, Berry C, McCann GP, Plein S, Bucciarelli-Ducci C, et al. Effect of Care Guided by Cardiovascular Magnetic Resonance, Myocardial Perfusion Scintigraphy, or NICE Guidelines on Subsequent Unnecessary Angiography Rates: The CE-MARC 2 Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2016;316(10):1051-60. doi: 10.1001/jama.2016.12680.
8. Nagel E, Greenwood JP, McCann GP, Bettencourt N, Shah AM, Hussain ST, et al. Magnetic Resonance Perfusion or Fractional Flow Reserve in Coronary Disease. *N Engl J Med*. 2019;380(25):2418-28. doi: 10.1056/NEJMoa1716734.
9. Kwong RY, Ge Y, Steel K, Bingham S, Abdullah S, Fujikura K, et al. Cardiac Magnetic Resonance Stress Perfusion Imaging for Evaluation of Patients With Chest Pain. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(14):1741-55. doi: 10.1016/j.jacc.2019.07.074.
10. Moschetti K, Kwong RY, Petersen SE, Lombardi M, Garot J, Atar D, et al. Cost-Minimization Analysis for Cardiac Revascularization in 12 Health Care Systems Based on the EuroCMR/SPINS Registries. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022;15(4):607-625. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.11.008.
11. Mileva N, Nagumo S, Mizukami T, Sonck J, Berry C, Gallinoro E, et al. Prevalence of Coronary Microvascular Disease and Coronary Vasospasm in Patients With Nonobstructive Coronary Artery Disease: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(7):e023207. doi: 10.1161/JAHA.121.023207.

Contribuição dos Autores

Redação do manuscrito: Leo I, Araújo LT; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Bucciarelli-Ducci C.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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



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

O Emprego do Strain do Átrio Esquerdo na Análise da Função Diastólica do VE: Pronto para o Uso?

Left Atrial Strain in the Analysis of LV Diastolic Function: Ready to Use?

Antonio Amador Calvilho Júnior,^{1,2} Jorge Eduardo Assef,¹ João Moron Saes Braga,³ Andrea de Andrade Vilela,^{1,4} Antonio Tito Paladino Filho,^{1,5} Gustavo Nishida¹

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹ São Paulo, SP – Brasil

Conjunto Hospitalar de Sorocaba,² Sorocaba, SP – Brasil

Faculdade de Medicina de Marília,³ Marília, SP – Brasil

Grupo Fleury,⁴ São Paulo, SP – Brasil

Vila Nova Star,⁵ São Paulo, SP – Brasil

Resumo

A dilatação do átrio esquerdo (AE) é um indicador comum da disfunção diastólica, e sua análise por meio do cálculo de seu volume reflete os efeitos cumulativos das pressões de enchimento do VE. Entretanto, o aumento do volume do AE não é exclusivo da disfunção diastólica, sendo observado também em outras condições clínicas. Assim, a avaliação do strain do AE permite um estudo funcional dessa câmara, complementando a análise morfológica pelo volume.

O strain do AE medido pela técnica de speckle tracking traz informações sobre as funções reservatório, conduto e contrátil do átrio esquerdo e está relacionado à função do VE. Além disso, as alterações no strain do AE precedem as alterações volumétricas em quase uma década e correlacionam-se inversamente com o grau de fibrose do AE — isso tem importante relação com a disfunção diastólica e sua graduação. Apesar de ser insuficiente para explicar sua totalidade, a fibrose do AE pode justificar parcialmente as alterações funcionais desta câmara cardíaca e favorece o uso dessa variável como complemento aos atuais protocolos de análise da função diastólica.

Embora ainda sejam necessários mais estudos para estabelecer outras aplicabilidades clínicas, o strain do AE possui grande destaque na análise da função diastólica e já pode ser considerado pronto para uso e com grande potencial para melhorar a avaliação da função cardíaca.

Introdução

O estudo da deformação miocárdica pode ser considerado definitivamente implementado na rotina ecocardiográfica da atualidade. Embora existam aqueles que considerem

esse tema como algo recente, ou em fase de pesquisa e pré-implementação, isso não é verdade. Os primeiros trabalhos sobre deformação miocárdica são tão antigos quanto o uso de imagens bidimensionais em ecocardiografia, e a vasta maioria desses trabalhos aborda a deformação do miocárdio ventricular esquerdo. Dos primeiros estudos experimentais com cristais de sonomicrometria inseridos diretamente no miocárdio de cães, passando pelo uso do Doppler em ecocardiografia, chegou-se à maturidade com o desenvolvimento do *speckle tracking*, método amplamente validado para uso em ecocardiografia e ressonância nuclear magnética.¹⁻³

A multiplicidade de variáveis do speckle tracking na avaliação de diferentes estruturas cardíacas

O *speckle tracking* é a ferramenta padrão para estudo da deformação miocárdica pela ecocardiografia e, quando aplicado ao ventrículo esquerdo (VE), resulta em um número grande de informações, que vão além da mera quantificação da deformação absoluta. Por esse motivo, a padronização dessas medidas é fundamental.

Utiliza-se a expressão inglesa “*strain*” como sinônimo de deformação miocárdica, e isso faz com que se reduza o método a essa medida, o que é certamente incompleto, pois, além de o *speckle tracking* permitir também a mensuração de variáveis rotacionais, possibilita até estimar o trabalho miocárdico. Apesar de a terminologia ser padronizada internacionalmente, as confusões ainda são frequentes. No Brasil, por exemplo, a expressão “*strain* bidimensional” é utilizada para se referir ao *speckle tracking*, e isso conflita com a padronização internacional.⁴

O *strain* longitudinal do VE é a medida mais conceituada para uso na ecocardiografia com *speckle tracking* (EST). Exemplos de sua aplicação são: determinação de doença miocárdica subclínica em ventrículos aparentemente normais, diagnóstico precoce da cardiotoxicidade por quimioterápicos, diferenciação entre as principais causas de aumento da espessura miocárdica, segmentação de risco em diferentes patologias cardíacas, e em uma série de outras condições clínicas que afetam o miocárdio.⁵⁻⁸

As deformações circunferenciais e radiais do VE também podem ser medidas pelo mesmo método; além disso, também pode-se obter a velocidade com que essas deformações ocorrem, o chamado *strain rate*. Variáveis rotacionais medidas na base, segmentos médios e segmentos apicais também podem complementar a avaliação, bem como o *twist*, que é a diferença

Palavras-chave

Ecocardiografia; Miocárdio; Disfunção Ventricular Esquerda.

Correspondência: Antonio Amador Calvilho Júnior •

Av. Dr. Dante Pazzanese, 500. CEP: 04012-909. Vila Mariana São Paulo, SP – Brasil

E-mail: dr.calvilho@gmail.com

Artigo recebido em 15/10/2022; revisado em 21/10/2022; aceito em 02/11/2022.

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2022357>

entre as rotações basais e apicais do VE.⁴ Essas formas de avaliação possuem papel complementar ao *strain* longitudinal do VE e não implicam na sua substituição.

O ventrículo direito também pode ser estudado quanto à deformação; nesse caso, o *strain* longitudinal da sua parede livre é a medida mais validada e recomendada.⁹⁻¹² O mesmo se aplica ao *strain* longitudinal do átrio esquerdo (AE), que é uma promissora abordagem de estudo funcional e foco desta revisão, sendo suas peculiaridades descritas posteriormente, com foco no estudo da função diastólica (FD) do VE.

A quantificação da mecânica cardíaca e seus estudos na diastologia

Existe um considerável número de publicações sobre a complementação da análise da FD pelas técnicas de quantificação da mecânica muscular cardíaca, e a ampla maioria dessas publicações está relacionada ao estudo do VE com foco na determinação das suas pressões de enchimento.¹³⁻¹⁶ Apesar de muitos resultados favoráveis, a implementação efetiva de tais técnicas para esse fim não ocorreu, o que pode ser explicado, entre outros motivos, pela complexidade dessas análises em relação às clássicas medidas de FD do VE pelo Doppler.¹⁷

Entretanto, apesar de a avaliação das pressões de enchimento do VE pela EST não fazer parte das recomendações de avaliação da FD de 2016, o seu uso para determinação de doença miocárdica o faz, particularmente o *strain* global longitudinal do VE, que pode ser utilizado como determinante de doença miocárdica e assim auxiliar na análise inicial da FD.¹⁸

Qual o papel do AE na avaliação da função diastólica do VE?

Diferentemente das outras técnicas de avaliação da FD, que mostram o estado hemodinâmico do coração no momento da realização do exame, a avaliação do AE por meio do cálculo de seu volume reflete os efeitos cumulativos das pressões de enchimento do VE.

A utilização das dimensões do AE na prática clínica antecede até mesmo as primeiras diretrizes para avaliação da FD da Sociedade Americana de Ecocardiografia (ASE), publicadas em 2009.¹⁹ Numerosos estudos demonstraram que o aumento do volume do AE está intimamente relacionado não somente ao diagnóstico, mas também ao prognóstico dos portadores de disfunção diastólica (DD).²⁰⁻²⁸ Entretanto, é importante ressaltar que a dilatação do AE não é exclusiva da DD, podendo ser também observada em casos de valvopatia mitral, arritmias de longa duração, anemia e prática intensa e prolongada de exercícios físicos. Todavia, a dilatação do AE em pacientes com hipertensão arterial é considerada por certos autores como diagnóstica de DD, mesmo que ocorra sem associação com outras características ecocardiográficas de DD.²⁹

Por outro ângulo, a constatação de AE com dimensões normais não exclui a presença de DD, pois elevações recentes ou intermitentes das pressões de enchimento do VE podem não ser suficientes para ocasionar a dilatação do AE, o que certamente abre espaço para avaliação não somente morfológica, mas também funcional dessa cavidade, mais especificamente a mensuração de seu *strain*.

Análise funcional do AE pelo speckle tracking e sua potencial aplicação na diastologia

Conhecimentos morfofuncionais

Relação entre a função do AE e a função do VE

O *strain* do AE medido pela EST traz informações sobre as funções reservatório, conduto e contrátil dessa câmara (Figura 1). A utilidade dessas medidas está fundamentada na íntima relação entre funções do AE e do VE. Por exemplo, as performances das funções reservatório e conduto são determinadas, além de pela complacência atrial,

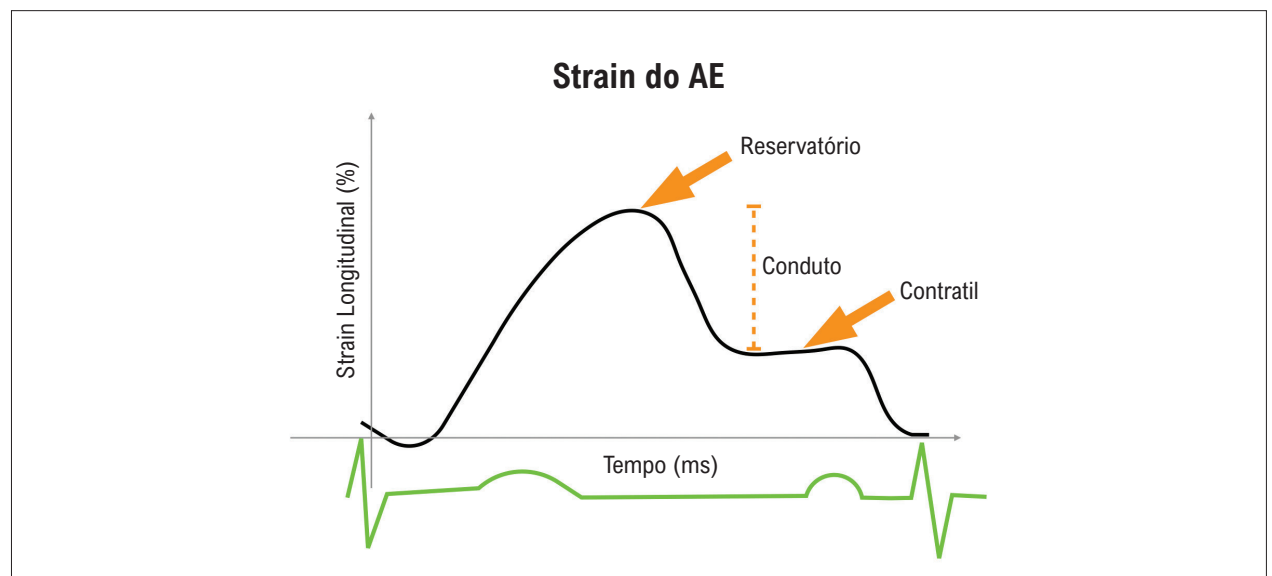


Figura 1 – Fases da função atrial esquerda evidenciadas pelo estudo da deformação longitudinal. AE: átrio esquerdo.

Artigo de Revisão

pelo relaxamento ventricular e pelo gradiente pressórico transmitral.³⁰ As condições que prejudicam qualquer aspecto da função atrial, especialmente as alterações mecânicas que levam a anormalidades das relações pressão-volume, podem afetar a performance cardíaca global, levando a sintomas e desfechos desfavoráveis.³¹

Causas da disfunção do AE

Os efeitos hemodinâmicos de ventrículos doentes parecem ser insuficientes para explicar todas as alterações que levam a disfunção do AE, pois, em alguns pacientes, esta ocorre mesmo na ausência de alterações morfológicas e/ou funcionais significativas do VE.³² Isso é corroborado por estudos com populações previamente saudáveis, nas quais a função do AE e seu remodelamento foram independentemente associados e precederam a manifestação clínica de insuficiência cardíaca.³³ Um outro aspecto que favorece os estudos funcionais do AE decorre do fato de que, apesar de o *strain* do AE não ser totalmente independente de carga, a deformação miocárdica tende a ser menos afetada pela carga do que seria a medida de volume do AE.³⁴ Além disso, as alterações no *strain* do AE precedem as alterações volumétricas em quase uma década.³⁵

Acredita-se que a disfunção do AE resulte, pelo menos em parte, da fibrose do seu miocárdio. Esse processo tem sido associado a diversos fatores biológicos, praticamente os mesmos que impactam o miocárdio ventricular.³³ O *strain* do AE correlaciona-se inversamente com o grau de fibrose do AE (Figura 2).^{36,37} Essa associação não seria isoladamente suficiente para favorecer o uso dessa variável como complemento aos atuais protocolos de análise da FD. Entretanto, demonstrou-se que a função do AE é um determinante do momento de descompensação da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP), um dos motivos para a discussão sobre o potencial uso do *strain* do AE como marcador de elevação das pressões de enchimento do VE.³⁸ Portanto, apesar de a fibrose do AE justificar parcialmente as alterações funcionais, é insuficiente para explicar sua totalidade, sendo esse um dos tópicos que fundamentam os estudos de sua aplicação em diastologia.

Aplicação da análise funcional do AE direcionada ao estudo da DD do VE

Para aplicar o estudo das deformações do AE na diastologia do VE, deve-se primeiro considerar o propósito desejado, que pode ser:

1. Otimizar o diagnóstico de DD de uma forma geral;
2. Determinar a presença ou ausência da elevação das pressões de enchimento.

Há um número significativo de estudos que comprovaram a utilidade da mensuração do *strain* do AE para o diagnóstico de DD, ao demonstrar a redução do *strain* de reservatório do AE em situações clínicas como hipertensão, diabetes e doença renal crônica, mesmo quando o volume e/ou a fração de esvaziamento do AE ainda estão normais.³⁹⁻⁴¹ Achados similares em estudo com pacientes hipertensos, diabéticos e coronariopatas, todos com FEVE preservada, evidenciaram um incremento próximo de 10% no diagnóstico da DD com a incorporação do estudo do *strain* do AE ao algoritmo de detecção de DD utilizado na diretriz da ASE com a Associação Europeia de Imagem Cardiovascular (*European Association of Cardiovascular Imaging, EACVI*) de 2016 (Figura 3).⁴²

Além do diagnóstico, a graduação da DD também é uma aplicação possível para o *strain* do AE, o que se deve ao fato de ambas as funções reservatório e conduto decrescerem conforme o aumento do grau da DD.⁴³ Análises de curva ROC demonstraram alta acurácia do *strain* reservatório para graduar a DD quando comparado com o volume indexado do AE.⁴⁴

Apesar dessa redução gradual e progressiva das funções reservatório e conduto, deve-se observar que, no caso da função contrátil, demonstrou-se um comportamento diferente nas primeiras fases, sendo que esse componente aumenta no grau 1 de DD antes de reduzir, o que ocorre a partir do grau 2.⁴⁴ Outra observação de interesse é que, nos casos de alteração no relaxamento do VE, ocorre aumento da contribuição relativa da função contrátil do AE ao seu enchimento, enquanto a função conduto decresce. Quando as pressões de enchimento do VE aumentam significativamente, os limites da pré-carga do AE são atingidos, o qual se comportará predominantemente como conduto.⁴⁵

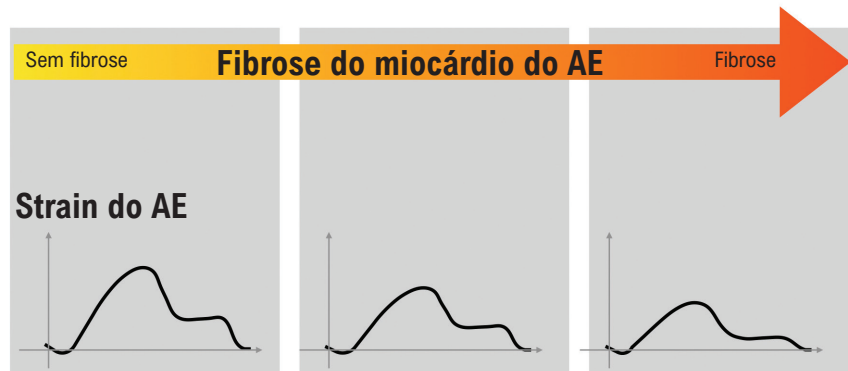


Figura 2 – Strain do AE e fibrose do miocárdio atrial. AE: átrio esquerdo.

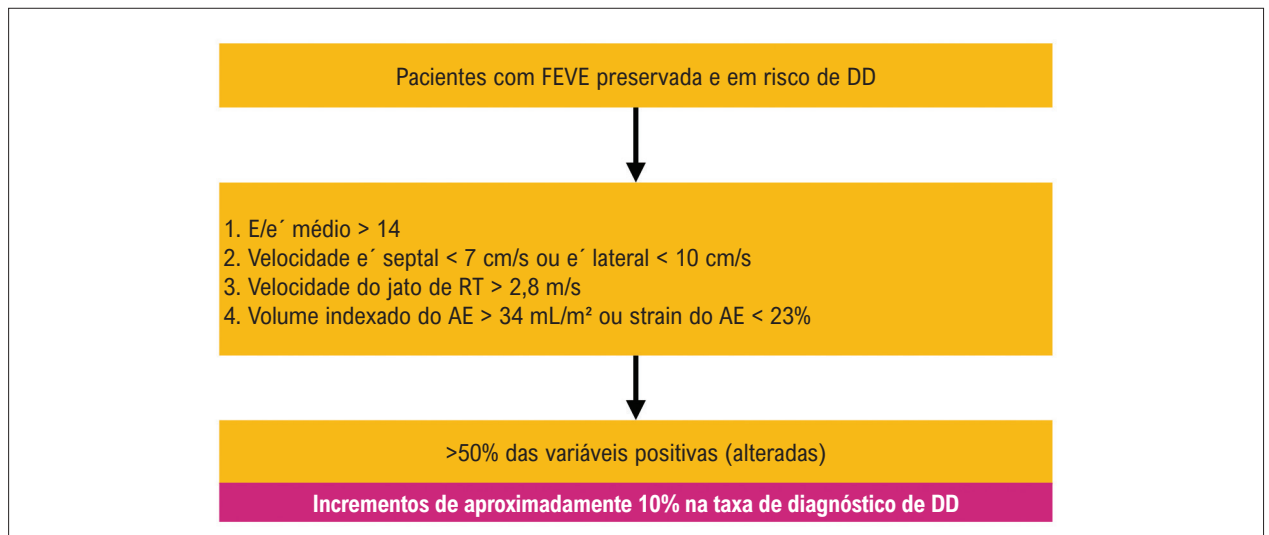


Figura 3 – Incremento no diagnóstico de DD com inclusão do strain do AE ao algoritmo. Adaptado de Morris et al. (referência 42). AE: átrio esquerdo; E: velocidade da onda E do fluxo transmitral ao Doppler pulsado; e': velocidade protodiastólica do anel mitral ao Doppler tecidual; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; RT: regurgitação tricúspide; DD: disfunção diastólica.

Tais características não necessariamente seriam úteis na efetivação do uso do *strain* do AE em diastologia; porém, seu conhecimento pode ajudar a evitar interpretações equivocadas pela simplificação dos efeitos da FD do VE na função do AE.

Padronização e medidas do *strain* atrial pelo *speckle tracking*

Apesar de a mensuração do *strain* bidimensional do AE pela EST ser relativamente simples e direta, diferenças metodológicas inicialmente contribuíram para uma certa variação nos valores de normalidade. Isso foi otimizado com a recente sistematização e padronização proposta por diversas sociedades internacionais e pela indústria, que definiu a direção longitudinal, aquela tangencial à borda endocárdica atrial visualizada em janela apical, como a única recomendada. O mesmo documento desaconselha o estudo segmentar; portanto, deve-se observar somente o valor global obtido no plano de corte analisado.⁴⁶

A combinação de medidas obtidas pelos cortes de 4 e 2 câmaras para cálculo do *strain* global longitudinal do AE pode ser feita, e foi até recomendada em consenso anterior (Figura 4).⁴⁷ Entretanto, é aceitável o estudo por meio de um único corte, no caso o da janela apical 4 câmaras, pela sua praticidade. Resultados de uma recente metanálise que incluiu 30 estudos, totalizando 2038 indivíduos saudáveis, descreveram os valores de referência de normalidade atualmente aceitos para o *strain* atrial durante as fases reservatório, conduto e contração.⁴⁸

Portanto, a recomendação permite que a análise seja feita em janela apical de 4 câmaras, evitando encurtamento da cavidade, e com uma largura da região de interesse de cerca de 3 mm.⁴⁶

Valores de normalidade do *strain* atrial esquerdo

Conforme visto na Figura 1, a deformação do AE pode ser avaliada por meio de 2 picos: a deformação máxima (também

chamada de *strain* reservatório) e a deformação de contração atrial (também chamada de *strain* contrátil), além da diferença entre esses picos, que é uma terceira medida conhecida como *strain* de conduto. Os valores de normalidade aceitos atualmente derivam da mesma metanálise de 2017 citada anteriormente, e são os seguintes:⁴⁸

- *Strain* reservatório 39% (intervalo de confiança de 95%: 38% a 41%)
- *Strain* de conduto 23% (intervalo de confiança de 95%: 21% a 25%)
- *Strain* contrátil 17% (intervalo de confiança de 95%: 16% a 19%)

Como utilizar os valores alterados do *strain* do AE em diastologia?

Seria conveniente, em se tratando do diagnóstico e da classificação da DD, que a alteração do *strain* do AE sucedesse a elevação das pressões de enchimento do VE, sendo consequência direta desta última. Porém, como exposto anteriormente, o que ocorre de fato é uma redução progressiva do *strain* do AE conforme o grau de DD; portanto, a interpretação da anormalidade deverá ser cautelosa e contextualizada no interesse da investigação.

Aplicação do *strain* do AE para determinação de prognóstico cardiovascular

As anormalidades da deformação do AE podem ser estudadas com objetivo de determinação de risco cardiovascular. Nesses casos, as alterações da deformação demonstraram correlação independente com eventos cardiovasculares.^{49,50} Os valores de corte encontrados nessas situações não necessariamente serviriam para determinação e categorização da DD.

Artigo de Revisão

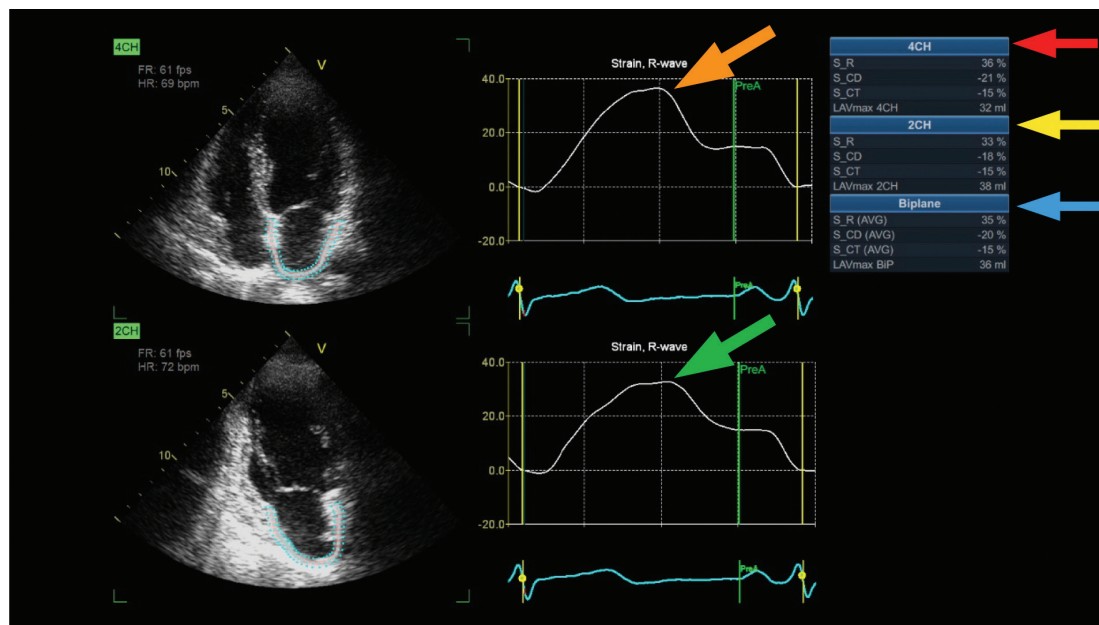


Figura 4 - Medidas de strain do átrio esquerdo pelo speckle tracking. As setas laranja e verde apontam os picos do strain reservatório para os cortes ecocardiográficos de 4 e 2 câmaras respectivamente. As setas vermelha e amarela destacam os resultados automáticos da medida reservatório, conduzido e contrátil dos cortes de 4 e 2 câmaras, respectivamente, e a seta azul destaca os resultados globais (média) dos 2 cortes.

Aplicação do strain do AE para classificação da DD

Uma outra forma de utilização das medidas de deformação do AE é para o auxílio na classificação do grau de DD. Em suma, essa forma também implicará em determinação prognóstica, pois conforme já bem estabelecido, o risco de eventos cardiovasculares é diretamente correlacionado com o grau de DD.^{51,52}

Numerosos estudos foram realizados com o objetivo de correlacionar a redução da deformação miocárdica do AE com as elevações das pressões de enchimento do VE, em especial a pressão sistólica de artéria pulmonar (PSAP) e a pressão capilar pulmonar média. Um destes estudos, realizado em 2009 por Kurt *et al.*, avaliou aquilo que fora denominado rigidez atrial esquerda, calculada pela razão da relação E/e' (médio) com o strain sistólico do AE (atualmente mais referido como strain de reservatório do AE). Estes pesquisadores demonstraram que a rigidez do AE apresentou boa correlação com a medida invasiva da PSAP.⁵³ Estudos posteriores passaram a enfatizar o strain de reservatório de maneira isolada.

Em 2019, Singh *et al.* demonstraram que o strain de pico do AE menor que 20% apresentou boa acurácia na identificação de pressão pré-A do VE maior que 15 mmHg, melhorando de maneira significativa a classificação da DD feita pelas diretrizes atuais (2016), principalmente em indivíduos com FEVE preservada.⁵⁴ Resultados similares foram publicados no ano de 2021 por Inoue *et al.*, neste estudo o strain reservatório do AE < 18% e o strain contrátil do AE < 8% determinaram elevação da pressão de enchimento do VE melhor que o volume do AE e outros

parâmetros Doppler convencionais.⁵⁵

Em 2020, já teria sido proposto por Jae Oh *et al.* em um editorial, publicado no *Journal of American College of Cardiology - cardiovascular imaging*, uma nova abordagem diagnóstica da DD. Dentre as propostas, destacou-se o uso do strain reservatório do AE para diferenciação dos casos indeterminados.⁵⁶ Em 2021, seguindo exatamente esta linha, o strain do AE foi incorporado a um consenso europeu, no caso referente ao uso de multimodalidade de imagem em ICPEP.⁵⁷ Essa incorporação levou em consideração o algoritmo de análise da FD de 2016 e os resultados do estudo de Inoue *et al.* (Figura 5).⁵⁵

Quando não utilizar o strain do AE para classificação da DD

Em algumas situações, a medida do strain do AE não deve ser considerada, como na limitação das imagens ecocardiográficas e prejuízo na análise de dois ou mais segmentos da parede do AE.

De maneira similar, pacientes em ritmo de FA não devem ter o strain de reservatório do AE analisado para fins de estimativa das pressões de enchimento do VE.⁵⁵ Isso também é válido para os pacientes que apresentaram episódio(s) de FA por mais de 48 horas nos 90 dias anteriores à realização do exame. Tal fato se deve à possibilidade da presença de "atordoamento miocárdico do AE", situação em que o valor do strain de reservatório apresentará valores mais baixos. Portanto, essa medida não deve ser utilizada para o diagnóstico de ICPEP quando da possibilidade de atordoamento atrial.

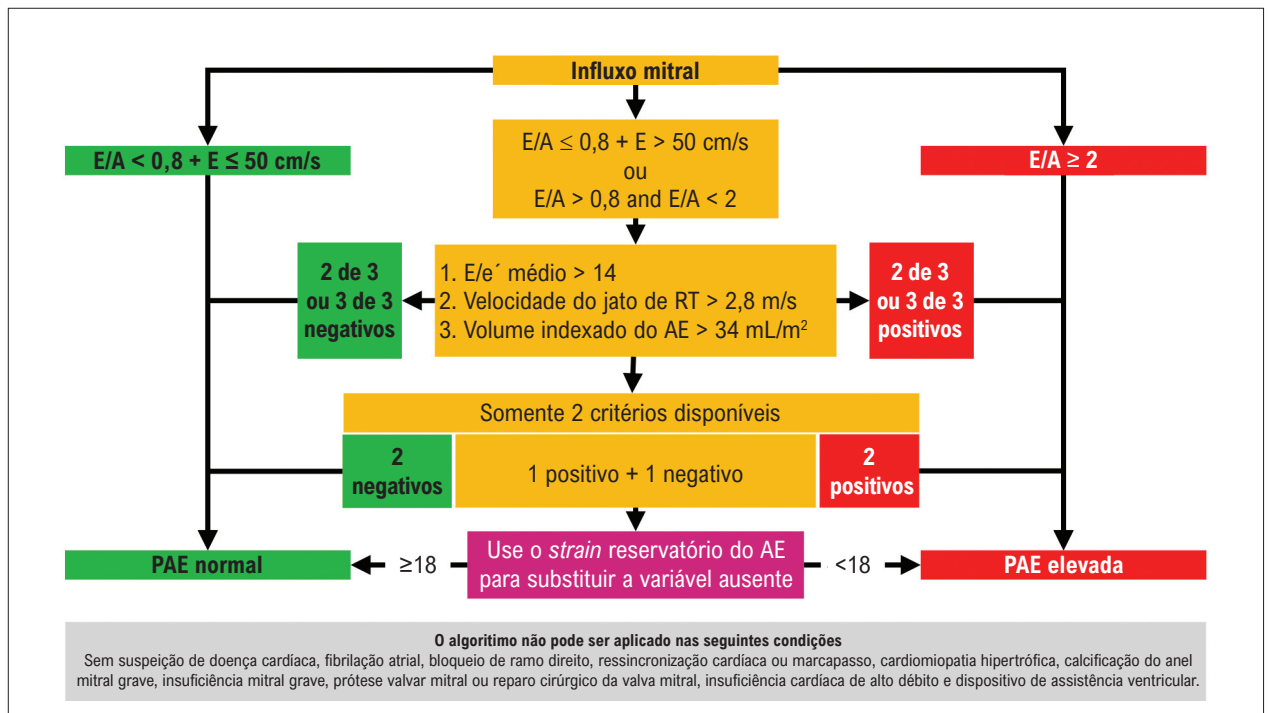


Figura 5 – Algoritmo proposto para graduação da DD com uso do strain reservatório do AE. Adaptado de Smiseth et al. (referência 57). A: velocidade da onda A do fluxo transmitral ao Doppler pulsado; AE: átrio esquerdo; E: velocidade da onda E do fluxo transmitral ao Doppler pulsado; e': velocidade protodiastólica do anel mitral ao Doppler tecidual; PAE: pressão do átrio esquerdo; RT: regurgitação tricúspide.

Considerações finais

A importância da avaliação da função atrial esquerda é inquestionável em diversas situações clínicas e populações específicas de pacientes. Considerando os estudos apresentados e o estado atual do desenvolvimento das tecnologias envolvidas, é da opinião dos autores que sim, o *strain* do AE está pronto para uso, em razão da demonstração de que o *strain* atrial esquerdo, sobretudo em seu componente reservatório, diminui progressivamente de acordo com a piora da DD do VE, também podendo ser útil na reclassificação de casos “indeterminados”. Obviamente, ainda existem muitas questões a serem respondidas relativas às alterações da função do AE, em especial no contexto da diastologia. Contudo, trata-se de ferramenta potencial para emprego imediato como um parâmetro diagnóstico complementar.

Considera-se acertada a escolha da EACVI pela recomendação de utilização da medida do *strain* reservatório do AE de forma adicional nos casos em que as pressões de enchimento seriam classificadas como indeterminadas pelo algoritmo das diretrizes de 2016 para avaliação da FD.⁵⁷

É importante ressaltar que a utilização do *strain* do AE não se restringe à diastologia, conforme descrito anteriormente. Alterações na deformação do AE estão associadas a implicações prognósticas em cenários diversos, como por exemplo na predição de evento cardioembólico.⁵⁸ Além disso, o AE tem sido foco de discussões e investigações que reforcem seu papel em uma ampla variedade de situações

cardiovasculares, inclusive com novos conceitos, como é o caso da definição de insuficiência atrial.⁵⁹

Portanto, há um grande potencial do uso da deformação miocárdica do AE no contexto da análise da FD do VE para otimização da acurácia de algoritmos empregados na prática clínica.

Contribuição dos Autores

Redação do manuscrito: Calvilho Júnior AA, Assef JE e Braga JMS; concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Vilela AA, Paladino Filho AT e Nishida G.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

Artigo de Revisão

Referências

- Mirsky I, Parmley WW. Assessment of Passive Elastic Stiffness for Isolated Heart Muscle and the Intact Heart. *Circ Res*. 1973;33(2):233-43. doi: 10.1161/01.res.33.2.233.
- Urheim S, Edvardsen T, Torp H, Angelsen B, Smiseth OA. Myocardial Strain by Doppler Echocardiography: Validation of a New Method To Quantify Regional Myocardial Function. *Circulation*. 2000;102(10):1158-64. doi: 10.1161/01.cir.102.10.1158.
- Stendahl JC, Parajuli N, Lu A, Boutagy NE, Guerrero N, Alkhalil I, et al. Regional Myocardial Strain Analysis Via 2D Speckle Tracking Echocardiography: Validation With Sonomicrometry and Correlation with Regional Blood Flow in the Presence of Graded Coronary Stenoses and Dobutamine Stress. *Cardiovasc Ultrasound*. 2020;18(1):2. doi: 10.1186/s12947-019-0183-x.
- Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, Belohlavek M, Cardim NM, Derumeaux G, et al. Current And Evolving Echocardiographic Techniques for the Quantitative Evaluation of Cardiac Mechanics: ASE/EAE Consensus Statement on Methodology and Indications Endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24(3):277-313. doi: 10.1016/j.echo.2011.01.015.
- Collier P, Phelan D, Klein A. A Test in Context: Myocardial Strain Measured by Speckle-Tracking Echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(8):1043-56. doi: 10.1016/j.jacc.2016.12.012.
- Halliday BP, Senior R, Pennell DJ. Assessing Left Ventricular Systolic Function: From Ejection Fraction to Strain Analysis. *Eur Heart J*. 2021;42(7):789-97. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa587.
- Almeida ALC, Gjesdal O, Mewton N, Choi EY, Teixeira-Tura G, Yoneyama K et al. Speckle-Tracking pela Ecocardiografia Bidimensional – Aplicações Clínicas. *Rev Bras Ecocardiogr Imagem Cardiovasc*. 2013;26(1):38-49.
- Oliveira AAA, Oliveira TA, Oliveira LA, Meneses GC, Bezerra GF, Martins AMC, et al. Association Between Angiotensin-2 and Functional Cardiac Remodeling in Hemodialysis Patients with Normal Left Ventricular Ejection. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2022;24(4):502-12. doi: 10.1111/jch.14465.
- Motoki H, Borowski AG, Shrestha K, Hu B, Kusunose K, Troughton RW, et al. Right Ventricular Global Longitudinal Strain Provides Prognostic Value Incremental to Left Ventricular Ejection Fraction in Patients With Heart Failure. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27(7):726-32. doi: 10.1016/j.echo.2014.02.007.
- Morris DA, Krisper M, Nakatani S, Köhncke C, Otsuji Y, Belyavskiy E, et al. Normal Range and Usefulness of Right Ventricular Systolic Strain to Detect Subtle Right Ventricular Systolic Abnormalities in Patients With Heart Failure: A Multicentre Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18(2):212-23. doi: 10.1093/ehjci/ehw011.
- D'Andrea A, Stanzola A, D'Alto M, Di Palma E, Martino M, Scarafie R, et al. Right Ventricular Strain: An Independent Predictor of Survival in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Int J Cardiol*. 2016;222:908-910. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.07.288.
- Platz E, Hassanein AH, Shah A, Goldhaber SZ, Solomon SD. Regional Right Ventricular Strain Pattern in Patients With Acute Pulmonary Embolism. *Echocardiography*. 2012;29(4):464-70. doi: 10.1111/j.1540-8175.2011.01617.x.
- Wang J, Khoury DS, Thohan V, Torre-Amione G, Nagueh SF. Global Diastolic Strain Rate For the Assessment of Left Ventricular Relaxation and Filling Pressures. *Circulation*. 2007;115(11):1376-83. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.662882.
- Dokainish H, Sengupta R, Pillai M, Bobek J, Lakkis N. Usefulness of New Diastolic Strain and Strain Rate Indexes for the Estimation of Left Ventricular Filling Pressure. *Am J Cardiol*. 2008;101(10):1504-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.01.037. Epub 2008 Mar 21.
- Nguyen JS, Lakkis NM, Bobek J, Goswami R, Dokainish H. Systolic and Diastolic Myocardial Mechanics In Patients With Cardiac Disease and Preserved Ejection Fraction: Impact of Left Ventricular Filling Pressure. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(12):1273-80. doi: 10.1016/j.echo.2010.09.008.
- Wang J, Khoury DS, Yue Y, Torre-Amione G, Nagueh SF. Preserved Left Ventricular Twist and Circumferential Deformation, but Depressed Longitudinal and Radial Deformation in Patients with Diastolic Heart Failure. *Eur Heart J*. 2008;29(10):1283-9. doi: 10.1093/eurheartj/ehn141.
- Calvilho AA Jr, Assef JE, Le Bihan D, Barretto RBM, Paladino ATF, Abizaid AAC, et al. E/E' Ratio Is Superior to Speckle Tracking For Detecting Elevated Left Ventricular End-Diastolic Pressure in Patients with Coronary Artery Disease and Preserved Ejection Fraction. *Echocardiography*. 2019;36(7):1263-72. doi: 10.1111/echo.14407.
- 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: 10.1016/j.echo.2016.01.011.
- Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function By Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(2):107-33. doi: 10.1016/j.echo.2008.11.023.
- Tsang TS, Abhayaratna WP, Barnes ME, Miyasaka Y, Gersh BJ, Bailey KR, et al. Prediction of Cardiovascular Outcomes with Left Atrial Size: Is Volume Superior To Area Or Diameter? *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(5):1018-23. doi: 10.1016/j.jacc.2005.08.077.
- Pritchett AM, Jacobsen SJ, Mahoney DW, Rodeheffer RJ, Bailey KR, Redfield MM. Left Atrial Volume as an Index of Left Atrial Size: A Population-Based Study. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(6):1036-43. doi: 10.1016/s0735-1097(02)02981-9.
- Tsang TS, Barnes ME, Bailey KR, Leibson CL, Montgomery SC, Takemoto Y, et al. Left Atrial Volume: Important Risk Marker of Incident Atrial Fibrillation in 1655 Older Men and Women. *Mayo Clin Proc*. 2001;76(5):467-75. doi: 10.4065/76.5.467.
- Fatema K, Barnes ME, Bailey KR, Abhayaratna WP, Cha S, Seward JB, et al. Minimum Vs. Maximum Left Atrial Volume for Prediction of First Atrial Fibrillation or Flutter in an Elderly Cohort: A Prospective Study. *Eur J Echocardiogr*. 2009;10(2):282-6. doi: 10.1093/ejehocardi/jen235.
- Abhayaratna WP, Fatema K, Barnes ME, Seward JB, Gersh BJ, Bailey KR, et al. Left Atrial Reservoir Function As A Potent Marker for First Atrial Fibrillation or Flutter in Persons > Or = 65 Years Of Age. *Am J Cardiol*. 2008;101(11):1626-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.01.051.
- Moller JE, Hillis GS, Oh JK, Seward JB, Reeder GS, Wright RS, et al. Left Atrial Volume: A Powerful Predictor of Survival after Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 2003;107(17):2207-12. doi: 10.1161/01.CIR.0000066318.21784.43.
- Beinart R, Boyko V, Schwammenthal E, Kuperstein R, Sagie A, Hod H, et al. Long-Term Prognostic Significance of Left Atrial Volume in Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(2):327-34. doi: 10.1016/j.jacc.2004.03.062.
- Benjamin EJ, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA, Levy D. Left Atrial Size and The Risk of Stroke and Death. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1995;92(4):835-41. doi: 10.1161/01.cir.92.4.835.
- Takemoto Y, Barnes ME, Seward JB, Lester SJ, Appleton CA, Gersh BJ, et al. Usefulness of Left Atrial Volume in Predicting First Congestive Heart Failure in Patients > Or = 65 Years Of Age with Well-Preserved Left Ventricular Systolic Function. *Am J Cardiol*. 2005;96(6):832-6. doi: 10.1016/j.amjcard.2005.05.031.
- Nagueh SF. Left Ventricular Diastolic Function: Understanding Pathophysiology, Diagnosis, and Prognosis With Echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(1 Pt 2):228-44. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.10.038.
- Bowman AW, Kovács SJ. Left Atrial Conduit Volume is Generated by Deviation from the Constant-Volume State of the Left Heart: A Combined MRI-Echocardiographic Study. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2004;286(6):H2416-24. doi: 10.1152/ajpheart.00969.2003.

31. Melenovsky V, Hwang SJ, Redfield MM, Zakeri R, Lin G, Borlaug BA. Left Atrial Remodeling and Function in Advanced Heart Failure with Preserved Or Reduced Ejection Fraction. *Circ Heart Fail.* 2015;8(2):295-303. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.001667.
32. Habibi M, Chahal H, Opdahl A, Gjesdal O, Helle-Valle TM, Heckbert SR, et al. Association of CMR-Measured LA Function with Heart Failure Development: Results From the MESA Study. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7(6):570-9. doi: 10.1016/j.jcmg.2014.01.016.
33. Thomas L, Abhayaratna WP. Left Atrial Reverse Remodeling: Mechanisms, Evaluation, and Clinical Significance. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017;10(1):65-77. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.11.003.
34. Genovese D, Singh A, Volpato V, Kruse E, Weinert L, Yamat M, et al. Load Dependency of Left Atrial Strain in Normal Subjects. *J Am Soc Echocardiogr.* 2018;31(11):1221-8. doi: 10.1016/j.echo.2018.07.016.
35. Boyd AC, Richards DA, Marwick T, Thomas L. Atrial Strain Rate is A Sensitive Measure of Alterations in Atrial Phasic Function in Healthy Ageing. *Heart.* 2011;97(18):1513-9. doi: 10.1136/heartjnl-2011-300134.
36. Kuppahally SS, Akoum N, Burgon NS, Badger TJ, Kholmovski EG, Vijayakumar S, et al. Left Atrial Strain And Strain Rate in Patients with Paroxysmal and Persistent Atrial Fibrillation: Relationship to Left Atrial Structural Remodeling Detected By Delayed-Enhancement MRI. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2010;3(3):231-9. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.109.865683.
37. Marrouche NF, Wilber D, Hindricks G, Jais P, Akoum N, Marchlinski F, et al. Association of Atrial Tissue Fibrosis Identified by Delayed Enhancement MRI and Atrial Fibrillation Catheter Ablation: The DECAAF Study. *JAMA.* 2014;311(5):498-506. doi: 10.1001/jama.2014.3.
38. Sanchis L, Gabrielli L, Andrea R, Falces C, Duchateau N, Perez-Villa F, et al. Left Atrial Dysfunction Relates To Symptom Onset in Patients with Heart Failure and Preserved Left Ventricular Ejection Fraction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(1):62-7. doi: 10.1093/ehjci/jeu165.
39. Morris DA, Takeuchi M, Krisper M, Köhncke C, Bekfani T, Carstensen T, et al. Normal Values and Clinical Relevance of Left Atrial Myocardial Function Analysed by Speckle-Tracking Echocardiography: Multicentre Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(4):364-72. doi: 10.1093/ehjci/jeu219.
40. Mondillo S, Cameli M, Caputo ML, Lisi M, Palmerini E, Padeletti M, et al. Early Detection of Left Atrial Strain Abnormalities by Speckle-Tracking in Hypertensive and Diabetic Patients with Normal Left Atrial Size. *J Am Soc Echocardiogr.* 2011;24(8):898-908. doi: 10.1016/j.echo.2011.04.014.
41. Kadappu KK, Abhayaratna K, Boyd A, French JK, Xuan W, Abhayaratna W, et al. Independent Echocardiographic Markers of Cardiovascular Involvement in Chronic Kidney Disease: The Value of Left Atrial Function and Volume. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29(4):359-67. doi: 10.1016/j.echo.2015.11.019.
42. Morris DA, Belyavskiy E, Aravind-Kumar R, Kropf M, Frydas A, Braunauer K, et al. Potential Usefulness and Clinical Relevance of Adding Left Atrial Strain to Left Atrial Volume Index in the Detection of Left Ventricular Diastolic Dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2018;11(10):1405-15. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.07.029.
43. Singh A, Addetia K, Maffessanti F, Mor-Avi V, Lang RM. LA Strain for Categorization of LV Diastolic Dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017;10(7):735-43. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.08.014.
44. Brecht A, Oertelt-Prigione S, Seeland U, Rütke M, Hättasch R, Wägelöhner T, et al. Left Atrial Function in Preclinical Diastolic Dysfunction: Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography-Derived Results from the BEFRI Trial. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29(8):750-8. doi: 10.1016/j.echo.2016.03.013.
45. Thomas L, Marwick TH, Popescu BA, Donal E, Badano LP. Left Atrial Structure and Function, and Left Ventricular Diastolic Dysfunction: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(15):1961-77. doi: 10.1016/j.jacc.2019.01.059.
46. Badano LP, Kolias TJ, Muraru D, Abraham TP, Aurigemma G, Edvardsen T, et al. Standardization of Left Atrial, Right Ventricular, and Right Atrial Deformation Imaging Using Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography: A Consensus Document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to Standardize Deformation Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2018;19(6):591-600. doi: 10.1093/ehjci/jeu042.
47. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afalalo 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. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(3):233-70. doi: 10.1093/ehjci/jev014.
48. Pathan F, D'Elia N, Nolan MT, Marwick TH, Negishi K. Normal Ranges of Left Atrial Strain by Speckle-Tracking Echocardiography: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017;30(1):59-70.e8. doi: 10.1016/j.echo.2016.09.007.
49. Freed BH, Daruwalla V, Cheng JY, Aguilar FG, Beussink L, Choi A, et al. Prognostic Utility and Clinical Significance of Cardiac Mechanics in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Importance of Left Atrial Strain. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2016;9(3):10.1161/CIRCIMAGING.115.003754e003754. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.003754.
50. Santos AB, Roca GQ, Claggett B, Sweitzer NK, Shah SJ, Anand IS, et al. Prognostic Relevance of Left Atrial Dysfunction in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Circ Heart Fail.* 2016;9(4):e002763. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002763.
51. Halley CM, Houghtaling PL, Khalil MK, Thomas JD, Jaber WA. Mortality Rate in Patients with Diastolic Dysfunction and Normal Systolic Function. *Arch Intern Med.* 2011;171(12):1082-7. doi: 10.1001/archinternmed.2011.244.
52. Kitzman DW, Little WC. Left Ventricle Diastolic Dysfunction and Prognosis. *Circulation.* 2012;125(6):743-5. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.086843.
53. Kurt M, Wang J, Torre-Amione G, Nagueh SF. Left Atrial Function in Diastolic Heart Failure. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2009;2(1):10-5. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.108.813071.
54. Singh A, Medvedofsky D, Mediratta A, Balaney B, Kruse E, Cizek B, et al. Peak Left Atrial Strain as a Single Measure for the Non-Invasive Assessment of Left Ventricular Filling Pressures. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2019;35(1):23-32. doi: 10.1007/s10554-018-1425-y.
55. Inoue K, Khan FH, Remme EW, Ohte N, García-Izquierdo E, Chetrit M, et al. Determinants of Left Atrial Reservoir and Pump Strain and Use of Atrial Strain For Evaluation of Left Ventricular Filling Pressure. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2021;23(1):61-70. doi: 10.1093/ehjci/jeaa415.
56. Oh JK, Miranda WR, Bird JC, Kane GC, Nagueh SF. The 2016 Diastolic Function Guideline: Is it Already Time to Revisit or Revise Them? *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020;13(1 Pt 2):327-335. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.12.004.
57. Smiseth OA, Morris DA, Cardim N, Cikes M, Delgado V, Donal E, et al. Multimodality Imaging in Patients with Heart Failure and Preserved Ejection Fraction: An Expert Consensus Document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2022;23(2):e34-e61. doi: 10.1093/ehjci/jeab154.
58. Bhat A, Chen HHL, Khanna S, Mahajan V, Gupta A, Burdusel C, et al. Diagnostic and Prognostic Value of Left Atrial Function in Identification of Cardioembolism and Prediction of Outcomes in Patients with Cryptogenic Stroke. *J Am Soc Echocardiogr.* 2022;35(10):1064-76. doi: 10.1016/j.echo.2022.05.018.
59. Bisbal F, Baranchuk A, Braunwald E, Luna AB, Bayés-Genís A. Atrial Failure as a Clinical Entity: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(2):222-232. doi: 10.1016/j.jacc.2019.11.013.



Avaliação Ecocardiográfica do Paciente com Choque Circulatório: Uma Abordagem Contemporânea

Echocardiographic Evaluation of a Patient in Circulatory Shock: A Contemporary Approach

Rafael Modesto Fernandes,^{1,2,4} Alexandre Costa Souza,^{2,3} Bruno de Freitas Leite,^{1,2} Jun Ramos Kawaoka^{1,2}

Hospital Aliança Rede D'Or,¹ Salvador, BA – Brasil

Instituto D'Or de Pesquisa e Educação (IDOR),² Salvador, BA – Brasil

Hospital São Rafael Rede D'Or,³ Salvador, BA – Brasil

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública,⁴ Salvador, BA – Brasil

Resumo

O choque circulatório é caracterizado por um estado de ineficiência da oferta de oxigênio tecidual e disfunção múltipla de órgãos. Necessita de diagnóstico e terapias rápidas e assertivas para redução de sua alta letalidade. O ecocardiograma já se estabeleceu como método fundamental no manejo do paciente com choque circulatório. Auxilia de forma crucial no diagnóstico etiológico, prognóstico, monitorização hemodinâmica e estimativa volêmica desses pacientes, tendo como potenciais vantagens a portabilidade, ausência de contraste ou radiação, baixo custo e avaliação em tempo real e de forma seriada. Em ambiente de UTI, demonstra alta correlação com formas invasivas (cateter de artéria pulmonar) e minimamente invasivas (termodiluição transpulmonar) de monitorização hemodinâmica. Atualmente, outras técnicas, como ultrassom pulmonar e VExUS score, têm se agregado à avaliação ecocardiográfica, tornando o método mais abrangente e acurado. Essas técnicas acrescentam dados relevantes na estimativa da volemia do paciente crítico, influenciando na decisão probabilística de fluidoresponsividade e agregando informações no raciocínio diagnóstico das causas do choque, otimizando o prognóstico desses pacientes. O *point of care ultrasound* (POCUS) tem como objetivo tornar mais acessível, ao médico não especialista em radiologia, habilidades para se obter informações a beira leito, por meio do ultrassom, que o ajudem na tomada de decisões. Esse artigo aborda as diversas aplicabilidades do ecocardiograma em pacientes com choque circulatório, incluindo avaliação prognóstica e diagnóstico etiológico por meio dos parâmetros encontrados nas principais causas de choque, além da monitorização hemodinâmica, avaliação de fluido-responsividade e utilização prática do ultrassom pulmonar.

Palavras-chave

Choque circulatório; Diagnóstico; Prognóstico; Ultrassom pulmonar; Fluido-responsividade.

Correspondência: Rafael Modesto Fernandes •

Hospital Aliança Rede D'Or. Avenida Juracy Magalhães Júnior, 2096. CEP: 41920-180. Rio Vermelho, Salvador, BA – Brasil

E-mail: rafaelmodesto@cardiol.br

Artigo recebido em 17/09/2022; revisado em 18/10/2022; aceito em 22/12/2022

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230013>

Introdução

A utilização do ecocardiograma está cada vez mais frequente na prática diária da unidade de terapia intensiva (UTI), trazendo diversas aplicabilidades no manejo do paciente crítico. Além das diversas informações que podem ser obtidas pelo exame, existem vantagens que o próprio método traz, como portabilidade, ausência de contraste ou radiação, baixo custo e avaliação em tempo real e de forma seriada.¹

O choque circulatório é caracterizado por um estado de ineficiência da oferta de oxigênio tecidual, resultando em insuficiência celular e disfunção múltipla de órgãos. Portanto, pacientes com essa condição necessitam de diagnóstico e terapias rápidas e assertivas para a redução de sua alta letalidade. O *point of care ultrasound* (POCUS) tem como objetivo tornar mais acessíveis para o médico não especialista em radiologia as habilidades para se obter informações à beira do leito, por meio do ultrassom, ajudando-o na tomada de decisão.² A complementação com um exame ecocardiográfico abrangente, realizado por um especialista em imagem, torna essa relação ainda mais estreita e benéfica, otimizando o prognóstico do paciente crítico.

Descreveremos neste artigo diversas aplicabilidades do ecocardiograma e do POCUS em pacientes com choque circulatório, incluindo diagnóstico, prognóstico, monitorização hemodinâmica, avaliação de fluido-responsividade e utilização do ultrassom pulmonar (USP).

Avaliação ecocardiográfica por etiologias

Choque cardiogênico

O choque cardiogênico é causado por grave comprometimento da função miocárdica, que resulta em diminuição do débito cardíaco (DC), hipoperfusão tecidual e hipoxia. Em pacientes internados com insuficiência cardíaca (IC) aguda, a incidência de choque cardiogênico é por volta de 12%, sendo a doença isquêmica responsável por aproximadamente 80% desses casos.³ Apesar dos avanços significativos na terapia de reperfusão e dispositivos de suporte circulatório, a mortalidade permanece alta, chegando até 50%.⁴

Devido à multiplicidade de causas e mecanismos fisiopatológicos que levam ao choque cardiogênico, o reconhecimento baseia-se na combinação de baixo DC, sinais de pressões de enchimento elevadas e doença estrutural e funcional cardíaca. O padrão típico inclui um baixo volume sistólico

associado à pressão atrial esquerda elevada (velocidade da onda E do fluxo mitral e relação E/e' aumentadas).⁵ O tamanho do átrio esquerdo (AE) e do ventrículo esquerdo (VE) pode fornecer pistas sobre a duração do comprometimento contrátil, com a dilatação indicando um grau de cronicidade.

A fração de ejeção do VE (FEVE) é um parâmetro tradicional e prático, sendo um guia útil à beira do leito para estimar função sistólica. A interpretação precisa levar em conta os efeitos da pré-carga (volemia), pressão arterial (pós-carga), inotrópicos e vasopressores. A estimativa do volume sistólico do VE e do DC pelo ecocardiograma está bem validada, sendo um parâmetro útil para o diagnóstico de choque cardiogênico. A integral velocidade-tempo (VTI) da via de saída do VE (VSVE) pode ser usada como substituta para o volume sistólico, sendo um parâmetro mais prático de ser obtido e com menor variabilidade inter-observador. Quando acima de 18 cm, sugere um volume sistólico adequado.⁶

No choque cardiogênico por causa isquêmica, é importante avaliar complicações mecânicas associadas: insuficiência mitral (IM) aguda, ruptura do septo interventricular (SIV) ou da parede miocárdica com ou sem formação de pseudoaneurisma. Todas essas complicações geralmente têm um pico de incidência bimodal.⁷

O choque cardiogênico associado à IC direita isolada é caracterizado por baixo DC associado à pressão atrial direita elevada, átrio direito (AD) dilatado e veia cava inferior (VCI) e superior dilatadas, sem hipertensão pulmonar (HP) significativa, além do achado de ventrículo direito (VD) dilatado e com disfunção. Está associado ao infarto agudo do miocárdio (IAM) de parede inferior, com oclusão proximal de coronária direita, e é um marcador prognóstico adverso.⁸

A valvopatia é uma importante causa de choque cardiogênico. O ecocardiograma tem um papel crucial em identificar a doença valvar, sua gravidade e possíveis complicações. A fibrilação atrial com resposta ventricular elevada em paciente com estenose mitral, regurgitações valvares significativas por endocardite infecciosa ou doença degenerativa (rotura de cordoalha) ou insuficiência aórtica secundária à dissecação aórtica são alguns exemplos de causas agudas e que trazem um desafio para a avaliação ecocardiográfica. A estenose aórtica grave também pode se apresentar com choque cardiogênico, mas geralmente é secundário à descompensação aguda no contexto de disfunção sistólica crônica grave subjacente.⁴

Existem várias outras condições, como cardiomiopatia de estresse, miocardite aguda, taquicardiomiopatia, que podem se apresentar como choque cardiogênico. Em todos esses casos, a ecocardiografia demonstrará comprometimento da função sistólica do VE com redução do VTI de VSVE, sugerindo origem cardiogênica do choque. A disfunção sistólica do VE geralmente é caracterizada por hipocinesia difusa, exceto em cardiopatias que podem cursar com alteração segmentar da contratilidade, como a cardiopatia isquêmica ou síndrome de Takotsubo. Nesta última, o acometimento regional é característico, demonstrando balonamento apical e hipercontratilidade dos segmentos basais.⁹

Tromboembolismo pulmonar agudo (TEP)

Na embolia pulmonar aguda, há um aumento súbito da resistência vascular pulmonar (RVP), sobrepondo a

capacidade do VD, adaptado a um regime de baixa pressão. Consequentemente, ocorre uma dilatação aguda nas regiões basal e média do VD, associada ao comprometimento da função sistólica. Há relativa preservação da região apical do VD, delimitada pela inserção da banda moderadora lateralmente, onde a função sistólica é normal ou aumentada. Este achado, chamado de "sinal de McConnell",¹⁰ é característico, mas não é patognomônico, ocorrendo também no infarto de VD.

O VD prolonga seu tempo sistólico diante de um aumento da pós-carga, de modo que a pressão no VD excede a pressão do VE no final da sístole, efeito exacerbado pelo subenchimento do coração esquerdo pela oligoemia pulmonar. Como consequência disso, temos o movimento paradoxal do SIV com retificação sistólica (visto ao corte paraesternal eixo curto com o VE assumindo uma forma de D durante a sístole). A dilatação do VD é a pedra angular e sua associação com o movimento septal paradoxal define o *cor pulmonale* agudo. A dilatação do VD é prontamente avaliada na corte apical quatro câmaras com razão VD/VE >0,6; dilatação grave é vista com uma proporção >1,0.¹¹ Agudamente, o diâmetro da artéria pulmonar e o volume do AD permanecem normais.

A avaliação do VE também é informativa no TEP maciço, com cavidade pequena e redução do DC. A presença de trombo em câmaras direitas, VCI ou artéria pulmonar é ocasionalmente vista e reforça o TEP como etiologia do choque – caracterizado como choque obstrutivo de baixo fluxo, com o VTI VSVE e o DC tipicamente baixos.¹²

As medidas da pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP), função sistólica do VD e a RVP são úteis para confirmar a pós-carga aumentada do VD, e principalmente para avaliar os efeitos da trombólise e demais intervenções:

- A PSAP é mais comumente obtida por meio da velocidade de pico da regurgitação tricúspide usando a equação de Bernoulli modificada. Atentar para o alinhamento e a obtenção de sinais Doppler precisos para evitar subestimar as medidas. Na ausência de um sinal de regurgitação tricúspide confiável, o tempo de aceleração de ejeção pulmonar (TAc) pode ser usado. Como referência, um TAc de 70-90 ms indica PSAP > 70 mmHg. A presença de incisura mesossistólica no Doppler pulsado da via de saída do VD (VSVD) também indica HP grave.¹³ Na embolia pulmonar aguda com repercussão hemodinâmica, tipicamente, vemos PSAP com elevações discretas a moderadas.

- A função sistólica do VD pode ser normal, hiperdinâmica logo após o insulto da embolia pulmonar, ou hipodinâmica nos estágios posteriores. A excursão sistólica do anel tricúspide (TAPSE) é um método aceitável e de fácil obtenção à beira do leito, com uma estreita curva de aprendizado (valor normal ≥ 17 mm). A velocidade de excursão do anel tricúspide lateral pelo Doppler tecidual também pode ser usada, e um valor < 9,5 cm/s prediz disfunção ventricular. Parâmetros com maior acurácia devem ser utilizados sempre que possível, sendo eles: variação da área fracionada (valor normal ≥ 35%), *strain* longitudinal da parede livre do VD (valor normal > 20%) e fração de ejeção pelo ecocardiograma 3D (valor normal ≥ 45%); porém, nem sempre são factíveis no doente crítico à beira do leito de UTI.¹⁴

- RVP: o padrão ouro para estimativa da RVP é o cateterismo cardíaco direito, porém vários métodos foram propostos para estimar a RVP utilizando a ecocardiografia, cada um usando o

Artigo de Revisão

princípio da pressão em função do DC (ou seja, a razão entre a pressão no leito arterial pulmonar e o DC). A seguinte fórmula, proposta por Abbas e colaboradores, pode ser utilizada:¹⁵ $RVP = VR_T / VTI_{VSVD} \times 10 + 0,16$, onde VR_T é a velocidade do refluxo tricúspide, que corresponde ao gradiente pressórico transpulmonar, e VTI_{VSVD} é a VTI do fluxo da VSVD, que corresponde ao débito pulmonar. Quando comparada com a RVP estimada pela hemodinâmica, o autor obteve uma excelente correlação, com $R = 0,929$. Este cálculo, entretanto, pode ser influenciado por outros fatores, como variação da pressão alveolar e pressão venosa pulmonar: o aumento da pressão do AE diminui a RVP.

Assim, de forma prática, os achados ecocardiográficos de dilatação do VD, movimento septal paradoxal e sinal de McConnell sugerem o diagnóstico de TEP com causa do choque obstrutivo, e os achados de PSAP e RVP elevadas juntamente com DC e função sistólica do VD diminuídos o embasam, sendo uma ferramenta fundamental na indicação da trombólise.

Sepses

A sepsis é a causa mais prevalente de choque em UTI, e está intimamente relacionada à injúria cardíaca nos casos graves. Na prática, o choque séptico é de padrão distributivo, sendo caracterizado ao ecocardiograma pela presença de ventrículos hiperdinâmicos e alto DC (VTI na VSVE normal ou elevado associado à taquicardia).¹⁶ Entretanto, a evolução com disfunção ventricular concomitante é observada em 20-60% dos casos graves e está associada a piores desfechos.¹⁷

Uma importante contribuição patológica para o choque na sepsis é a vasoplegia periférica. A resistência vascular sistêmica (RVS) pode ser calculada utilizando a fórmula $RVS = (\text{pressão arterial média} - \text{pressão venosa ventral} / \text{débito cardíaco} \times 79,9 \text{ (dyn.s/cm}^5\text{)})$, e tipicamente encontra-se reduzida nesses pacientes. Além disso, a hipovolemia está frequentemente associada, como consequência da diminuição do volume circulante efetivo relacionado à dilatação venosa e ao aumento da permeabilidade capilar com perdas para o terceiro espaço. A disfunção cardíaca é causada, principalmente, pela liberação de citocinas, disfunção mitocondrial e hipóxia tecidual, que levam à lesão miocárdica.¹⁷

O espectro de acometimento na cardiomiopatia séptica pode variar, incluindo disfunção de VE e/ou VD, hipocinesia global ou alterações de contratilidade segmentar e achados sutis identificados apenas com *strain*.¹⁸ A disfunção diastólica do VE com elevação das pressões de enchimento também é muito frequente nesse cenário. Uma recente meta-análise demonstrou associações de onda e' reduzida e relação E/e' elevada como preditores de maior mortalidade em pacientes críticos com sepsis.¹⁹

Muitos pacientes com depressão miocárdica na sepsis não necessitam do uso de agentes inotrópicos, pois o DC é adequado mesmo na presença de função cardíaca prejudicada, devido à diminuição associada da pós-carga do VE e à sua leve dilatação.

É importante ressaltar que a disfunção contrátil é quase sempre reversível ao longo de dias, a menos que doença arterial coronariana subjacente concomitante ou miocardite estejam presentes. A diminuição da pós-carga do VE pode mascarar a disfunção sistólica, que pode se tornar óbvia somente após a correção da hipotensão.²⁰

O ecocardiograma tem um papel pertinente na avaliação das valvas no choque séptico. Endocardite ou abscessos perivalvares podem ser a causa do choque. Ecocardiograma transesofágico (ETE) é a técnica preferida quando existe essa suspeita, embora o ecocardiograma transtorácico ainda seja valioso no cenário agudo.

O VD também pode ser acometido devido aos efeitos combinados da sepsis na contratilidade e na elevação da pós-carga do VD (síndrome do desconforto respiratório agudo [SDRA] e ventilação mecânica). Em 20% dos pacientes, a disfunção do VD é a característica predominante.²¹

Por fim, é importante verificar a presença de obstruções dinâmicas de via de saída e médio ventriculares do VE, uma vez que a combinação de estado hiperdinâmico e hipovolemia pode induzi-las e contribuir na gênese da hipotensão.

Dessa forma, a ecocardiografia à beira do leito em pacientes com choque séptico fornece informações valiosas e pode auxiliar nas estratégias de manejo nesse contexto.

Tamponamento cardíaco

O derrame pericárdico é o acúmulo de líquido no espaço pericárdico além do volume fisiológico. Está relacionado sobretudo a causas inflamatórias, pós-operatório de cirurgia cardíaca e como complicação de procedimentos cardíacos percutâneos. O tamponamento cardíaco é sabidamente um diagnóstico clínico, e acontece quando a pressão exercida pelo líquido pericárdico ultrapassa a pressão das câmaras cardíacas. Os sinais clássicos da tríade de Beck (hipotensão, turgência jugular e abafamento de bulhas) têm sensibilidade limitada, transformando o diagnóstico clínico em uma tarefa desafiadora.²²

O ecocardiograma tem papel fundamental na quantificação do derrame pericárdico, definição da suspeita etiológica e sua repercussão no enchimento ventricular, sobretudo no achado de alterações precoces que antecedem o tamponamento clínico. Na fisiopatologia do tamponamento cardíaco, a velocidade de instalação do derrame assume papel importante, além da sua magnitude. Este dado torna-se relevante em cenários nos quais a rápida instalação do derrame pericárdico de pequeno volume (rotura de parede livre do VE após infarto, hemopericárdio como complicação durante procedimentos cardíacos percutâneos) é suficiente para determinar o comprometimento hemodinâmico. O status volêmico do paciente também contribui para ocorrência de repercussão clínica, dado este também acessível de forma não invasiva pelo ecocardiograma. Além disso, o ecocardiograma pode ser essencial para guiar, em situações de urgência, a punção subxifóide para pericardiocentese (punção de Marfan).

O primeiro passo no diagnóstico do derrame pericárdico é sua diferenciação do derrame pleural. Na janela paraesternal do eixo longo, o derrame pericárdico localiza-se em posição anterior à aorta torácica descendente visualizada transversalmente; já o derrame pleural tem posição posterior a esta estrutura (Figura 1). É importante também saber diferenciar a gordura epicárdica do derrame pericárdico, a qual possui uma menor ecogenicidade comparada ao miocárdio e movimenta-se junto com ele.

A quantificação do derrame pericárdico se baseia no tamanho da lâmina de líquido medida na diástole. Lâmina menor que 10 mm é considerado um derrame discreto; entre 10-20 mm,

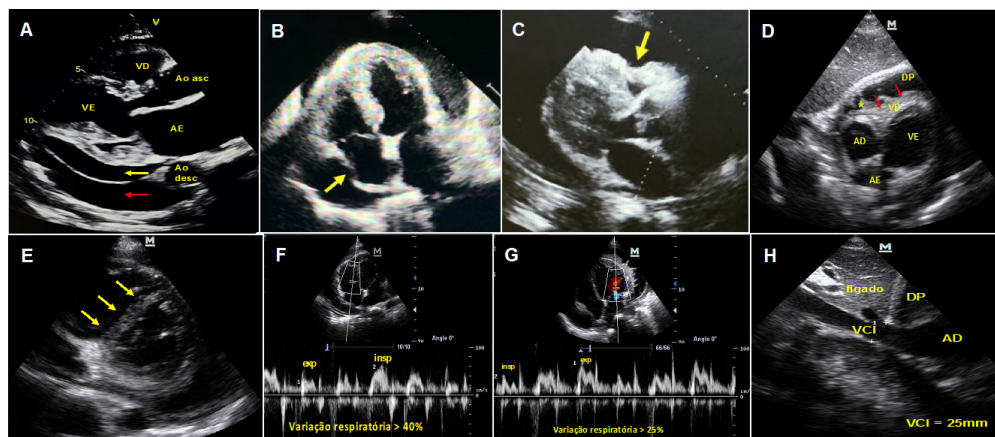


Figura 1 – Avaliação do derrame pericárdico e sinais de tamponamento cardíaco. A: Diferenciação entre derrame pericárdico (anterior a aorta descendente - seta amarela) e pleural (posterior a aorta descendente - seta vermelha); B: Colapso transitório do átrio direito (seta); C e D: Colapso diastólico do ventrículo direito (seta). Notam-se presença de debris (asterisco); E: Movimentação paradoxal do septo interventricular - deslocamento do septo interventricular em direção do ventrículo esquerdo durante inspiração (representação ecocardiográfica da interdependência ventricular); F e G: Variação respiratória significativa das ondas E dos fluxos mitral e tricúspide; H: Janela subcostal demonstrando veia cava inferior pletoica.

moderado; e acima de 20 mm, considera-se um derrame pericárdico importante.²³ Em situações em que a distribuição do derrame é heterogênea, torna-se um desafio quantificar e graduar com precisão.

A presença de *debris*, massas ou coágulos também deve ser relatada no laudo do exame, contribuindo para o diagnóstico etiológico e tratamento adequado.

No paciente com instabilidade hemodinâmica associada ao derrame pericárdico, alguns dados objetivos da análise pelo modo M e método bidimensional, além das alterações do fluxo sanguíneo pelo Doppler, são capazes de determinar a presença de restrição do enchimento ventricular.²³

Os seguintes achados podem estar presentes no paciente com tamponamento cardíaco (Figura 1):

a. Movimento paradoxal do SIV: abaulamento do SIV em direção ao VE durante a inspiração. Representação ecocardiográfica da interdependência ventricular, sendo o mecanismo responsável pelo pulso paradoxal presente no tamponamento.

b. Colapso diastólico do AD: achado sensível e precoce, por ser uma câmara de baixa pressão. Achado tem mais valor quando a duração do colapso do AD é superior a um terço do ciclo cardíaco.

c. Colapso diastólico do VD: achado menos sensível, porém, mais específico para o diagnóstico de tamponamento.

d. Variação respiratória da onda E do fluxo mitral (> 25%) e da onda E do fluxo tricúspide (> 40%).

e. Redução do volume sistólico e DC durante inspiração (representação ecocardiográfica do pulso paradoxal).

f. VCI dilatada (VCI > 21 mm) associada à variação respiratória inferior a 50%. Achado muito sensível no diagnóstico de tamponamento, porém, pouco específico, podendo estar presente em outras condições clínicas.

Hipovolêmico

O ecocardiograma pode fornecer diversos parâmetros objetivos de hipovolemia, que auxiliam no diagnóstico etiológico do choque e na monitorização da resposta após reposição volêmica.

Na hipovolemia severa podemos evidenciar o colapso do VE ao final da sístole, sinal classicamente chamado de “kissing walls”. Este achado, no entanto, não é específico para o diagnóstico de hipovolemia, podendo estar presente em condições de baixa RVS, estados hiperdinâmicos com alto DC ou uso de droga inotrópica. Podemos encontrar também, no paciente hipovolêmico, um diâmetro diastólico final do VE reduzido, inferindo uma baixa pré-carga. Por outro lado, o abaulamento fixo do septo interatrial direcionado ao AD sugere aumento da pressão atrial esquerda e possível restabelecimento da normovolemia.²⁴

Outro parâmetro comumente encontrado nos pacientes hipovolêmicos é a VCI com dimensões reduzidas ou colabada. Lembrar que em situações de disfunção do VD, derrame pericárdico significativo, aumento da pressão intra-abdominal e em pacientes sob ventilação mecânica a utilização do diâmetro da VCI e sua variação respiratória tornam-se menos confiáveis.²⁴

Outros achados comuns, porém não específicos do choque hipovolêmico, são a VTI da VSVE abaixo de 18 cm, volume sistólico baixo, DC baixo e RVS elevada. Uma das formas de diferenciar de um choque cardiogênico é avaliar a pressão de enchimento por meio da relação E/e', que estará reduzida ($E/e' < 8$) no choque hipovolêmico, além da ausência de dilatação ou disfunção do VE.²⁵

O ecocardiograma na monitorização hemodinâmica

Como vimos, o ecocardiograma é capaz de fornecer, de forma não invasiva e seriada, parâmetros hemodinâmicos

Artigo de Revisão

utilizando dados derivados do Doppler e medidas do método bidimensional. Na Figura 2, descrevemos como classificar o paciente nos perfis de choque circulatório utilizando parâmetros ecocardiográficos.

Além de demonstrar alta correlação com formas invasivas (cateter de artéria pulmonar) e minimamente invasivas (termodiluição transpulmonar) de monitorização hemodinâmica, o ecocardiograma apresenta a vantagem de visualizar de forma direta as estruturas cardíacas e suas funcionalidades.²⁴ Atualmente, outras técnicas, como USP e VExUS score, têm se agregado à avaliação ecocardiográfica, tornando o método mais abrangente e acurado.^{26,27}

A relação E/e' , parâmetro obtido exclusivamente pelo ecocardiograma, tem alta correlação com as pressões de enchimento das câmaras cardíacas esquerdas, possuindo significativo valor prognóstico no contexto clínico do doente crítico. Diversos estudos já demonstraram que a relação $E/e' > 15$ é considerada preditora de desfecho desfavorável.²⁸

O acoplamento ventrículo-arterial (VAC) tem ganhado popularidade na avaliação do paciente portador de cardiopatia. É definido como a inter-relação entre a função ventricular esquerda e o sistema arterial, refletindo a performance cardiovascular global.²⁹ Matematicamente, o VAC é definido pela divisão elastância arterial (Ea) pela elastância ventricular ao final da sístole (Ees). Derivada da fórmula de Chen, a medida não invasiva da Ea e Ees é feita utilizando dados simples como pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, volume sistólico, fração de ejeção, tempo de ejeção total e tempo pré-ejeção. Os valores normais considerados em consenso são: $Ea = 2,2 \pm 0,8$ mmHg/ml e $Ees = 2,3 \pm 1,0$ mmHg/ml. O VAC (Ea/Ees) = 1 representa o acoplamento ideal, quando há o melhor trabalho ventricular. Relação $Ea/Ees > 1$ representa o desacoplamento ventrículo-arterial, demonstrando ineficiência do trabalho ventricular. No paciente com IC descompensada, podemos utilizar o VAC para guiar terapia. Quando $VAC > 1$ por aumento expressivo da Ea, a terapia com vasodiladores reduziria a Ea e, por consequência, o VAC. Em caso do $VAC > 1$ por redução da Ees, a terapia com inotrópico retomaria a relação próximo ao valor ideal de 1.³⁰ Já no paciente com choque séptico, habitualmente

temos o desacoplamento ventrículo-arterial, sobretudo por redução expressiva da Ees. Nesse caso, terapia com fluidos e inotrópicos restaurariam a relação Ea/Ees . Em contrapartida, o uso apenas de vasopressor geraria uma piora do acoplamento por aumento isolado da Ea.³¹

Na Figura 3, demonstramos como mensurar os principais parâmetros ecocardiográficos e suas respectivas fórmulas.

Avaliação de fluido-responsividade

A ressuscitação hídrica do paciente com choque circulatório tem como objetivo incrementar o volume sistólico e, consequentemente, o DC para melhorar a oxigenação tecidual. Contudo, cerca de metade dos pacientes são considerados não respondedores à fluidoterapia, e a identificação precoce deste perfil de paciente pode evitar o risco de sobrecarga hídrica.³² Têm sido avaliados vários parâmetros como preditores ecocardiográficos de resposta a fluidos. A VCI é um dos parâmetros clássicos na composição da avaliação de fluido-responsividade, e sua plausibilidade baseia-se na interação pulmão-coração. A variação da pressão transpulmonar durante a respiração transmite-se às cavidades direitas, fazendo variar o retorno venoso. Esta relação sofre influência do modo ventilatório e da complacência da veia cava.³³

VCI

As recomendações atuais sugerem a avaliação da VCI para estimar a pressão no interior do AD em pacientes não ventilados, em função da colapsidade durante a inspiração: diâmetro da VCI < 21 mm com colapsidade $> 50\%$ sugere pressão normal (entre 0 e 5 mmHg), enquanto um diâmetro > 21 mm e com colapsidade $< 50\%$, sugere pressão elevada (entre 10 e 15 mmHg).⁽³²⁾ Um diâmetro da veia cava < 10 mm é frequente em estados de hipovolemia e pode indicar maior probabilidade de resposta a fluidos, enquanto um diâmetro superior a 25 mm associa-se a estados de volemia elevada e baixa probabilidade de resposta a fluidos. Contudo, esses valores estáticos são limitados na predição de resposta a fluidos, e o método dinâmico com base na variação da VCI com a respiração (índice de distensibilidade) permite avaliar de forma mais acurada a fluido-responsividade.

CHOQUE	VCI (PAD/PVC)	E/e' (PCP)	DC/IC	RVS	RVP
Hipovolêmico	↓	↓	↓	↑	↓
Cardiogênico	↑	↑	↓	↑	↓
Distributivo (septico)	↓	↓	↑ ↓	↓	↓
Tromboelismo pulmonar	↑	↑ ↓	↓	↑	↑
Tamponamento cardíaco	↑	↑ ↓	↓	↑	↓

Figura 2 – Comportamento dos parâmetros ecocardiográficos conforme o tipo de choque. VCI: veia cava inferior; PAD: pressão do átrio direito; PVC: pressão venosa central; PCP: pressão do capilar pulmonar; DC: débito cardíaco; IC: índice cardíaco; RVS: resistência vascular sistêmica; RVP: resistência vascular pulmonar.

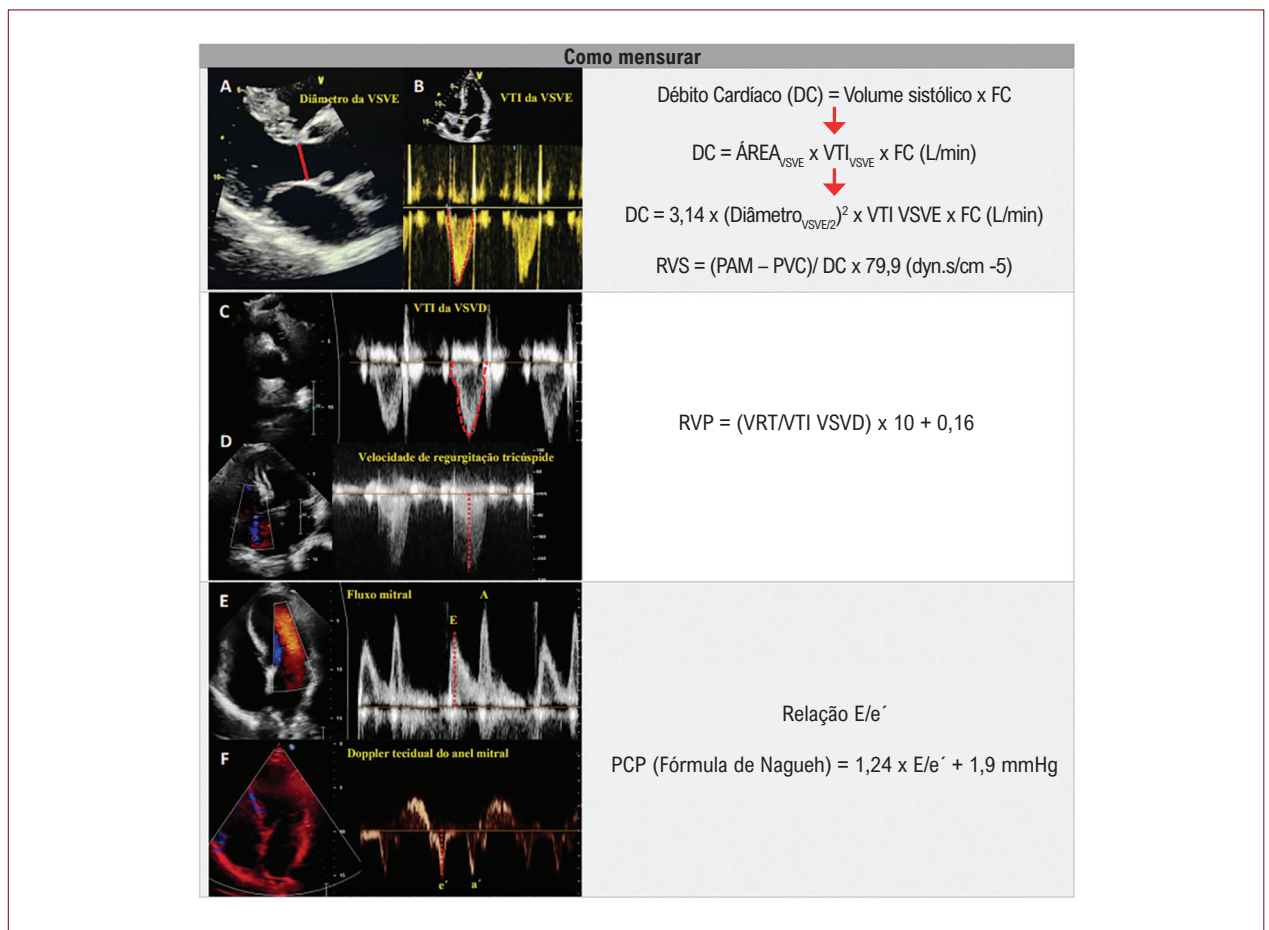


Figura 3 – Como mensurar parâmetros hemodinâmicos pelo ecocardiograma. A e B: Cálculo do débito cardíaco (DC), utilizando o diâmetro da VSVE (A) e a VTI da VSVE (B). Cálculo da resistência vascular sistêmica, utilizando o DC, PAM e estimativa da PVC pelo índice de colapsibilidade da veia cava inferior; C e D: Cálculo da resistência vascular pulmonar, utilizando a VTI da VSVD (C) e a velocidade de regurgitação tricúspide (D); E e F: Cálculo da relação E/e', utilizando a velocidade da onda E do fluxo mitral (E) e da onda e' derivada do Doppler tecidual do anel mitral lateral (F). Cálculo da PCP, utilizando a relação E/e' pela fórmula de Nagueh. DC: débito cardíaco; FC: frequência cardíaca; VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo; VTI: integral tempo-velocidade; RVS: resistência vascular sistêmica; RVP: resistência vascular pulmonar; VRT: velocidade da regurgitação tricúspide; VSVD: via de saída do ventrículo direito; PCP: pressão do capilar pulmonar.

Esse cálculo pode ser realizado por meio de duas fórmulas distintas, utilizando o diâmetro da VCI no final da inspiração e no final da expiração.³⁴ Em unidades de terapia intensiva com pacientes não ventilados, os estudos mostram elevada especificidade, mas com baixa sensibilidade.

Varição de volume sistólico

A variação do volume sistólico é um bom indicador de fluido-responsividade, sendo um parâmetro de fácil aquisição e de adequada reprodutibilidade.³⁵ Uma variação do volume sistólico maior que 12% foi acurado para predição de fluido-responsividade com valores acima de 14%, sendo preditor forte, e valores abaixo de 10% com baixa correlação com resposta à reposição volêmica.

Embora parâmetros estáticos tenham um valor limitado na predição de responsividade a volume, tais parâmetros podem oferecer informações adicionais para avaliação probabilística na decisão à beira do leito quanto à ressuscitação com fluidos no contexto de choque circulatório.

Dimensão cavitária

A presença de dimensões reduzidas do VE com área diastólica final do VE no eixo transversal no nível dos músculos papilares < 10 cm² com sinais de hipercontratilidade ("kissing walls") é preditora forte de hipovolemia.³³

A dilatação do VD após administração maciça de fluidos é comumente vista nos pacientes em ressuscitação volêmica, e pode funcionar como um dos parâmetros para adoção de medidas ventilatórias protetoras e interrupção da estratégia de administração de fluidos.

Passive leg raising (teste de elevação dos membros inferiores)

Um método simples utilizado à beira do leito que utiliza a elevação dos membros inferiores a 45° e obtenção de parâmetros de volume sistólico ou VTI isolado com variação acima de 10% sugere fluido-responsividade.³³

Artigo de Revisão

O ecocardiograma permanece como instrumento prático e com recurso adicional valioso na decisão de administração de fluidos na ressuscitação de pacientes com falência circulatória aguda, com o intuito de incremento de volume sistólico e, consequentemente, de DC.

Ultrassom VExUS

A presença de sobrecarga de câmaras cardíacas direitas, determinando congestão venosa sistêmica, tem sido subestimada na avaliação à beira do leito do doente crítico devido à limitação do exame físico tradicional. O desenvolvimento de ferramenta vocacionada para ultrassonografia venosa sistêmica (VExUS) e o crescimento do “point of care” na última década possibilitou o uso de uma ferramenta útil na prática da terapia intensiva.²⁶

Dados recentes orientam o papel do ultrassom VExUS score para avaliação de congestão sistêmica por meio da avaliação da VCI e dos fluxos venosos das veias hepáticas, renal e porta (Figura 4).

Em circunstâncias normais, o compartimento venoso é altamente complacente com alta capacitância e, portanto, quanto mais distal do coração, o pulso venoso é amortecido, de modo que nas veias menores o fluxo se torna ondulado e de natureza fásica. Entretanto, em estados de insuficiência ventricular direita ou sobrecarga de volume intravascular, o compartimento venoso fica congestionado e os limites de complacência venosa são atingidos. Nessas circunstâncias, o amortecimento normal do pulso venoso, devido à natureza complacente das veias menores, é perdido, e as pulsações são transmitidas retrógradamente para as veias menores.³⁶

A circulação venosa hepática segue o seguinte caminho: veia porta, sinusoides hepáticos, veias hepáticas e VCI. Devido à distância do coração, o fluxo venoso portal normal é ondulado e de natureza fásica. À medida que a congestão venosa aumenta, o fluxo retrógrado da veia hepática gerado pela contração atrial é transmitido pelos sinusoides hepáticos e para a veia porta, onde há origem a impedância ao fluxo hepato-portal. Isso faz com que o fluxo ondulado normal se torne progressivamente pulsátil e esse fenômeno é agravado quando há reversão sistólica do

retorno venoso ao coração. Eventualmente, a pulsatilidade torna-se significativa o suficiente para causar um padrão bifásico. O sinal Doppler intrarrenal é normalmente um fluxo monofásico contínuo abaixo da linha de base. Com o aumento da congestão venosa, o fluxo venoso torna-se pulsátil, então progride para um fluxo bifásico interrompido que se correlaciona com as ondas S e D do fluxo da veia hepática.³⁶

USP no choque

A utilização do USP tem ganhado grande destaque em diversos cenários clínicos e, principalmente, em pacientes críticos de terapia intensiva. No paciente com choque, apresenta enorme potencial de auxiliar no diagnóstico etiológico, além de fornecer informações relacionadas ao grau de comprometimento pulmonar, congestão associada e/ou complicações relacionadas à ventilação mecânica.³⁷ A sua fácil exequibilidade à beira do leito, baixo custo, ausência de radiação e a obtenção dessas informações de forma seriada são, sem dúvida alguma, uma vantagem deste método em relação aos demais.

Aspectos técnicos do USP

Para a realização do USP podemos utilizar as sondas setorial, convexa ou linear. Devido aos princípios físicos inerentes ao método, aqueles transdutores com menor frequência (setorial e convexo) serão ideais para avaliar o parênquima pulmonar, enquanto os de maior frequência visualizarão melhor o espaço subpleural e pleural.³⁸ Devemos realizar a varredura com o ultrassom em diversas zonas, e a disposição do transdutor pode ser perpendicular às costelas, bem como ao longo dos espaços intercostais.

O USP pode ser realizado tanto na posição sentada quanto na posição supina; entretanto, a posição deve ser constante, porque o fluido pulmonar muda conforme a postura e isso deve estar descrito no laudo. O aparelho deve ser configurado para o melhor processamento da imagem, ajustando de forma apropriada a frequência, a profundidade, o foco e o ganho. Cada ponto deverá ser avaliado por, pelo menos, um ciclo respiratório completo.³⁸

Diversos protocolos já foram validados na literatura, sendo a parede torácica dividida em quadrantes e as alterações relatadas por setores, ou como uma somatória de cada região.³⁹ Uma abordagem mais abrangente e sistemática é recomendável sempre que possível, dividindo o tórax em 12 (porção superior e inferior em região anterior, lateral e posterior de cada hemitórax) ou 8 quadrantes (excluindo região posterior). Entretanto, em situações emergenciais, com necessidade de respostas rápidas a beira leito, podemos utilizar uma análise mais focada e simplificada. Nesse sentido, recomenda-se um total de 6 quadrantes: anterior, superior e póstero-lateral de cada hemitórax.

Aplicabilidade do USP

A imagem normal do USP se caracteriza pelo deslizamento pulmonar (*lung sliding*) e por repetições de

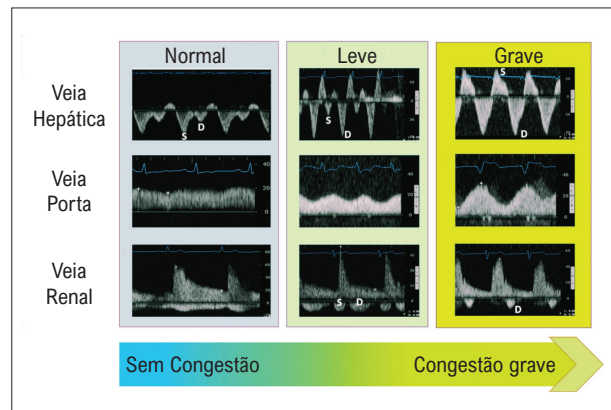


Figura 4 – Fluxos venosos sistêmicos utilizados no VExUS score.

linhas horizontais hiperecogênicas, chamadas de Linhas A. A redução da aeração pulmonar, devido à infiltração alveolar inflamatória ou por congestão, desencadeia o surgimento de linhas verticais hiperecogênicas, chamadas de linhas B.⁴⁰

O USP tem maior sensibilidade para detectar congestão pulmonar quando comparado ao exame clínico e/ou radiografia de tórax. Além disso, a detecção precoce da congestão pulmonar à beira do leito é essencial para otimizar o tratamento e melhorar o prognóstico de pacientes instáveis com IC descompensada.⁴¹ A detecção de linhas B se originam devido a um artefato causado pela presença de líquido extravasado para o interstício e alvéolos pulmonares, reduzindo a aeração pulmonar. Desta forma, outras patologias que levem a este processo fisiopatológico podem originar a mesma imagem ultrassonográfica (pneumonite viral e SDRA, por exemplo). Portanto, existem alguns sinalizadores que sugerem que as linhas B sejam por congestão: 1) concordância com parâmetros ecocardiográficos de elevação das pressões de enchimento do VE ou aumento da pressão atrial; 2) linha pleural fina com deslizamento preservado; 3) ausência de acometimento subpleural; 4) distribuição bilateral das linhas B, com predominância em segmentos pulmonares basais; 5) linhas B coalescentes e ausência de áreas poupadas (*spared areas*); 6) derrame pleural coexistente.⁴¹

Além de realizar o diagnóstico do acometimento pulmonar e a provável etiologia, é fundamental quantificar o grau de linhas B identificadas no USP, monitorizando o tratamento e auxiliando de forma seriada o manejo assistencial.

Existem diversas formas descritas na literatura para esta quantificação.⁴¹ A forma mais prática é somar a quantidade de linhas B visualizadas na varredura completa: 6 a 15 – discreto; 16 a 30 – moderado; > 30 – importante. Outra forma também validada é realizar a somatória da pontuação encontrada em cada zona estudada, sendo os pontos discriminados da seguinte forma: 0 (ausência ou até 3 linhas B), 1 (> 3 linhas B), 2 (linhas B coalescentes) e 3 (consolidação).

A quantificação das linhas B realizada pelo USP tem alta correlação com os achados encontrados na tomografia computadorizada e na avaliação pela termomodulação transpulmonar.⁴² A monitorização do acometimento pulmonar e a avaliação seriada à beira do leito são ferramentas úteis em diversas situações, tais como: 1) identificar momento ideal para desmame da ventilação mecânica invasiva e como preditor de falha de extubação, 2) avaliar resposta após intervenções, como manobras de recrutamento fisioterápico, ajuste de pressão positiva expiratória final (PEEP) ideal, broncoscopia terapêutica, estimativa de volemia e resposta após diuréticoterapia e evolução da aeração pulmonar após dispositivos de assistência circulatória pulmonar.

O USP também demonstra boa acurácia no diagnóstico de outras condições associadas a pacientes críticos (pneumotórax, derrame pleural, pneumonia e embolia pulmonar). Na Figura 5, descrevemos o padrão normal e as imagens encontradas em diversas situações patológicas.

Alguns algoritmos foram propostos na literatura para guiar o diagnóstico baseado no USP.⁴³ Em destaque, estão os protocolos BLUE e FALLS modificados (Figura 6), ambos demonstrando excelente acurácia e sendo uma importante ferramenta na investigação etiológica de pacientes com insuficiência respiratória e choque circulatório, respectivamente.

Limitações do USP

Apesar de o método ser mais facilmente executado do que outras modalidades de ultrassom, é necessário treinamento e desenvolvimento de habilidades, sendo sua curva de aprendizado relativamente curta.

A variabilidade inter e intra-observador é pequena (menor que 5%) e a exequibilidade do método é alta. Entretanto, dificuldades inerentes ao paciente crítico podem ser encontradas, como janela acústica inadequada, dificuldades de posicionamento, curativos torácicos e/ou presença de enfisema subcutâneo.³⁸

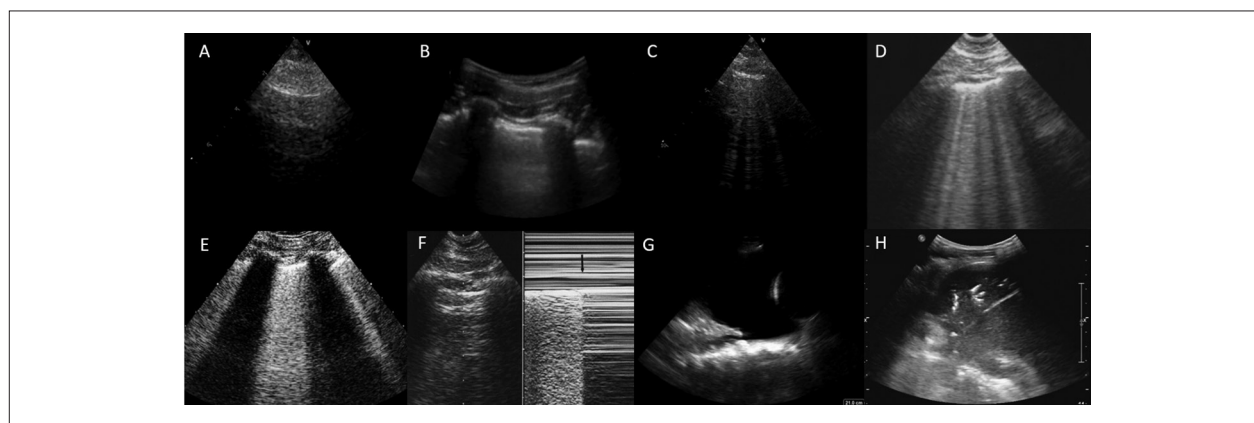


Figura 5 – Achados normais e patológicos do ultrassom pulmonar. (A) e (B): Ultrassom pulmonar normal utilizando transdutor setorial (A) e convexo (B); C: Linhas B em pequena quantidade; D: Linhas B em grande quantidade com spared areas; E: Linhas B em grande quantidade coalescentes; F: À esquerda observa-se linhas A no 2D e à direita o padrão típico de pneumotórax no modo M (seta demonstrando lung point); G: Derrame pleural; H: Pneumonia.

Artigo de Revisão

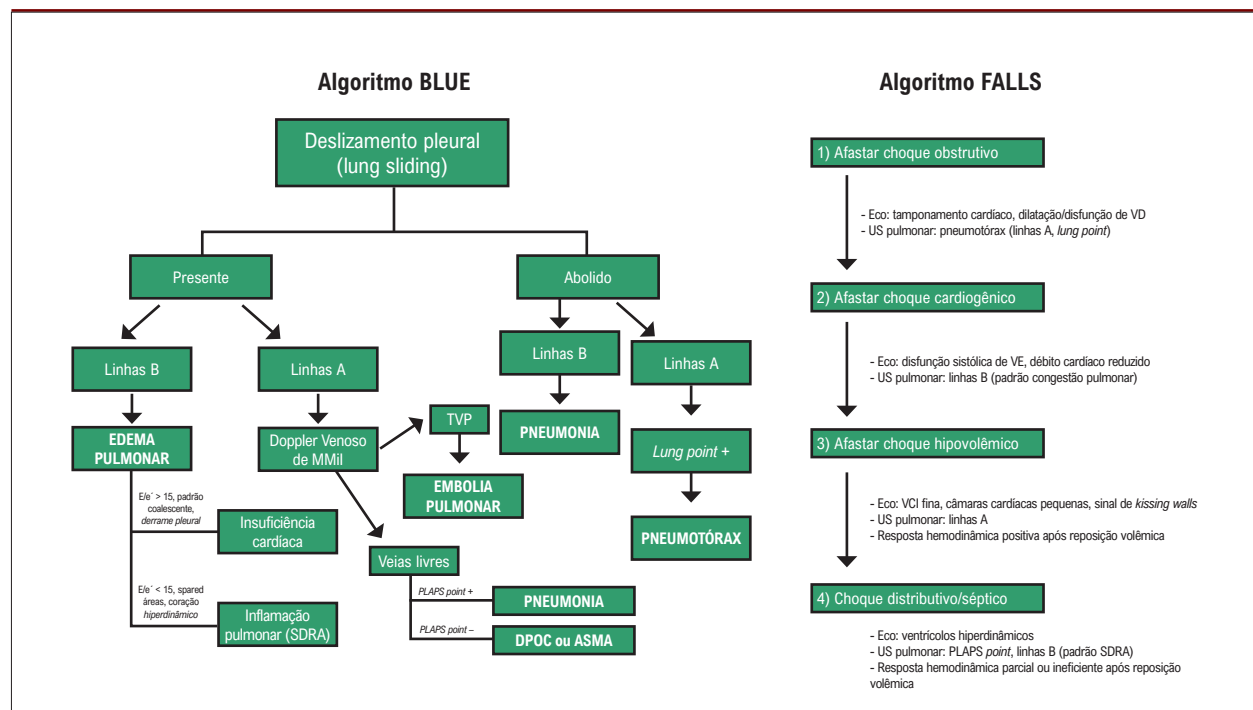


Figura 6 – Algoritmos BLUE e FALLS modificados. MMil: membros inferiores; SDRA: síndrome do desconforto respiratório agudo; TVP: trombose venosa profunda; PLAPS: posterolateral alveolar and/or pleural syndrome; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; VCI: veia cava inferior. Fonte: Adaptado de Lichtenstein DA (2015).⁴³

O USP tem uma excelente acurácia na identificação do acometimento pulmonar e de outras comorbidades relacionadas ao paciente crítico. Porém, os achados devem ser interpretados dentro do contexto de cada paciente na UTI, incluindo parâmetros clínicos, laboratoriais e de outros exames de imagem.

Conclusões

O ecocardiograma desempenha um papel fundamental no manejo do paciente com choque circulatório. Auxilia de forma crucial no diagnóstico etiológico, prognóstico, monitorização hemodinâmica e estimativa volêmica desses pacientes. A sua aplicação em ambiente de pacientes críticos deve ser, cada vez mais, incorporada à prática diária.

Somada à estratégia de ecocardiografia à beira do leito, a utilização de ultrassom de pulmão e VExUS score pode acrescentar dados relevantes à estimativa da volemia do paciente crítico, influenciando na decisão probabilística de fluido-responsividade e agregando informações ao raciocínio diagnóstico das causas do choque.

Referências

1. Vieillard-Baron A, Millington SJ, Sanfilippo F, Chew M, Diaz-Gomez J, McLean A, et al. A Decade of Progress in Critical Care Echocardiography: A Narrative Review. *Intensive Care Med.* 2019;45(6):770-8. doi: 10.1007/s00134-019-05604-2.
2. Rajamani A, Shetty K, Parmar J, Huang S, Ng J, Gunawan S, et al. Longitudinal Competence Programs for Basic Point-of-Care Ultrasound in Critical Care: A Systematic Review. *Chest.* 2020;158(3):1079-89. doi: 10.1016/j.chest.2020.03.071.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e redação do manuscrito: Fernandes RM, Souza AC, Leite BF, Kawaoka JR; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Fernandes RM.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

3. Follath F, Yilmaz MB, Delgado JF, Parissis JT, Porcher R, Gayat E, et al. Clinical Presentation, Management and Outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF). *Intensive Care Med.* 2011;37(4):619-26. doi: 10.1007/s00134-010-2113-0.
4. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;136(16):e232-e268. doi: 10.1161/CIR.0000000000000525.
5. 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. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2016;17(12):1321-60. doi: 10.1093/ehjci/jew082.
6. Blanco P. Rationale for Using the Velocity-Time Integral and the Minute Distance for Assessing the Stroke Volume and Cardiac Output in Point-of-Care Settings. *Ultrasound J.* 2020;12(1):21. doi: 10.1186/s13089-020-00170-x.
7. Simoons ML, ten Cate FJ. Role of Echocardiography in Acute Coronary Syndromes. *Eur J Echocardiogr.* 2004;5(2):97-8. doi: 10.1016/j.euje.2004.01.004.
8. O'Rourke RA, Dell'Italia LJ. Diagnosis and Management of Right Ventricular Myocardial Infarction. *Curr Probl Cardiol.* 2004;29(1):6-47. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2003.08.003.
9. Pieroni M, Bolognese L. Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;373(27):2689. doi: 10.1056/NEJMc1512595.
10. Sosland RP, Gupta K. Images in Cardiovascular Medicine: McConnell's Sign. *Circulation.* 2008;118(15):e517-8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.746602.
11. Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP. Echocardiographic Pattern of Acute Cor Pulmonale. *Chest.* 1997;111(1):209-17. doi: 10.1378/chest.111.1.209.
12. Bernard S, Namasivayam M, Dudzinski DM. Reflections on Echocardiography in Pulmonary Embolism-Literally and Figuratively. *J Am Soc Echocardiogr.* 2019;32(7):807-810. doi: 10.1016/j.echo.2019.05.007.
13. Tossavainen E, Söderberg S, Grönlund C, Gonzalez M, Henein MY, Lindqvist P. Pulmonary Artery Acceleration Time in Identifying Pulmonary Hypertension Patients with Raised Pulmonary Vascular Resistance. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013;14(9):890-7. doi: 10.1093/ehjci/jes309.
14. 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. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(3):233-70. doi: 10.1093/ehjci/jev014.
15. Abbas AE, Fortuin FD, Patel B, Moreno CA, Schiller NB, Lester SJ. Noninvasive Measurement of Systemic Vascular Resistance Using Doppler Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004;17(8):834-8. doi: 10.1016/j.echo.2004.04.008.
16. De Backer D. Detailing the Cardiovascular Profile in Shock Patients. *Crit Care.* 2017;21(Suppl 3):311. doi: 10.1186/s13054-017-1908-6.
17. Vallabhajosyula S, Jentzer JC, Geske JB, Kumar M, Sakhuja A, Singhal A, et al. New-Onset Heart Failure and Mortality in Hospital Survivors of Sepsis-Related Left Ventricular Dysfunction. *Shock.* 2018;49(2):144-9. doi: 10.1097/SHK.0000000000000952.
18. Orde SR, Pulido JN, Masaki M, Gillespie S, Spoon JN, Kane GC, et al. Outcome Prediction in Sepsis: Speckle Tracking Echocardiography Based Assessment of Myocardial Function. *Crit Care.* 2014;18(4):R149. doi: 10.1186/cc13987.
19. Sanfilippo F, Corredor C, Arcadipane A, Landesberg G, Vieillard-Baron A, Cecconi M, et al. Tissue Doppler Assessment of Diastolic Function and Relationship with Mortality in Critically Ill Septic Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Br J Anaesth.* 2017;119(4):583-94. doi: 10.1093/bja/aex254.
20. Boissier F, Razazi K, Seemann A, Bedet A, Thille AW, de Prost N, et al. Left Ventricular Systolic Dysfunction During Septic Shock: The Role of Loading Conditions. *Intensive Care Med.* 2017;43(5):633-42. doi: 10.1007/s00134-017-4698-z.
21. Geri G, Vignon P, Aubry A, Fedou AL, Charron C, Silva S, et al. Cardiovascular Clusters in Septic Shock Combining Clinical and Echocardiographic Parameters: A Post Hoc Analysis. *Intensive Care Med.* 2019;45(5):657-67. doi: 10.1007/s00134-019-05596-z.
22. Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, Choudhry NK. Does this Patient with a Pericardial Effusion Have Cardiac Tamponade? *JAMA.* 2007;297(16):1810-8. doi: 10.1001/jama.297.16.1810.
23. Klein AL, Abbata S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, et al. American Society of Echocardiography Clinical Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Pericardial Disease: Endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013;26(9):965-1012.e15. doi: 10.1016/j.echo.2013.06.023.
24. McLean AS. Echocardiography in Shock Management. *Crit Care.* 2016;20:275. doi: 10.1186/s13054-016-1401-7.
25. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on Circulatory Shock and Hemodynamic Monitoring. Task Force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014;40(12):1795-815. doi: 10.1007/s00134-014-3525-z.
26. Rola P, Miralles-Aguar F, Argaz E, Beaubien-Souligny W, Haycock K, Karimov T, et al. Clinical Applications of the Venous Excess Ultrasound (Vexus) Score: Conceptual Review and Case Series. *Ultrasound J.* 2021;13(1):32. doi: 10.1186/s13089-021-00232-8.
27. Porter TR, Shillcutt SK, Adams MS, Desjardins G, Glas KE, Olson JJ, et al. Guidelines for the Use of Echocardiography as a Monitor for Therapeutic Intervention in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):40-56. doi: 10.1016/j.echo.2014.09.009.
28. Jentzer JC, Anavekar NS, Mankad SV, Khasawneh M, White RD, Barsness GW, et al. Echocardiographic Left Ventricular Diastolic Dysfunction Predicts Hospital Mortality After Out-Of-Hospital Cardiac Arrest. *J Crit Care.* 2018;47:114-120. doi: 10.1016/j.jccr.2018.06.016.
29. Saeed S, Holm H, Nilsson PM. Ventricular-Arterial Coupling: Definition, Pathophysiology and Therapeutic Targets in Cardiovascular Disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2021;19(8):753-61. doi: 10.1080/14779072.2021.1955351.
30. Vriz O, Fadl Elmula FM, Antonini-Canterin F. Noninvasive Assessment of Ventricular-Arterial Coupling in Heart Failure. *Heart Fail Clin.* 2021;17(2):245-54. doi: 10.1016/j.hfc.2020.12.003.
31. Monge García MI, Santos A. Understanding Ventriculo-Arterial Coupling. *Ann Transl Med.* 2020;8(12):795. doi: 10.21037/atm.2020.04.10.
32. Furtado S, Reis L. Inferior Vena Cava Evaluation in Fluid Therapy Decision Making in Intensive Care: Practical Implications. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2019;31(2):240-47. doi: 10.5935/0103-507X.20190039.
33. Charron C, Caille V, Jardin F, Vieillard-Baron A. Echocardiographic Measurement of Fluid Responsiveness. *Curr Opin Crit Care.* 2006;12(3):249-54. doi: 10.1097/01.ccx.0000224870.24324.cc.
34. Airapetian N, Maizel J, Alyamani O, Mahjoub Y, Lorne E, Levraud M, et al. Does Inferior Vena Cava Respiratory Variability Predict Fluid Responsiveness in Spontaneously Breathing Patients? *Crit Care.* 2015;19:400. doi: 10.1186/s13054-015-1100-9.

Artigo de Revisão

35. Michard F, Teboul JL. Predicting Fluid Responsiveness in ICU Patients: A Critical Analysis of the Evidence. *Chest*. 2002;121(6):2000-8. doi: 10.1378/chest.121.6.2000.
36. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R, et al. Quantifying Systemic Congestion with Point-of-Care Ultrasound: Development of the Venous Excess Ultrasound Grading System. *Ultrasound J*. 2020;12(1):16. doi: 10.1186/s13089-020-00163-w.
37. Lichtenstein DA, Malbrain MLNG. Lung Ultrasound in the Critically Ill (LUCI): A Translational Discipline. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2017;49(5):430-36. doi: 10.5603/AIT.a2017.0063.
38. Stassen J, Bax JJ. How to Do Lung Ultrasound. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022;23(4):447-49. doi: 10.1093/ehjci/jeab241.
39. Kok B, Schuit F, Lieveld A, Azijli K, Nanayakkara PW, Bosch F. Comparing Lung Ultrasound: Extensive Versus Short in COVID-19 (CLUES): A Multicentre, Observational Study at the Emergency Department. *BMJ Open*. 2021;11(9):e048795. doi: 10.1136/bmjopen-2021-048795.
40. Lichtenstein D. Lung Ultrasound in the Critically ill. *Curr Opin Crit Care*. 2014;20(3):315-22. doi: 10.1097/MCC.0000000000000096.
41. Platz E, Jhund PS, Girerd N, Pivetta E, McMurray JJV, Peacock WF, et al. Expert Consensus Document: Reporting Checklist for Quantification of Pulmonary Congestion by Lung Ultrasound in Heart Failure. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(7):844-51. doi: 10.1002/ehf.1499.
42. Picano E, Scali MC, Ciampi Q, Lichtenstein D. Lung Ultrasound for the Cardiologist. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(11):1692-705. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.06.023.
43. Lichtenstein DA. BLUE-Protocol and FALLS-Protocol: Two Applications of Lung Ultrasound in the Critically ill. *Chest*. 2015;147(6):1659-70. doi: 10.1378/chest.14-1313.



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

Como Eu Faço no Coração de Atleta: Avaliação dos Diferentes Tipos de Adaptação ao Exercício

My Approach to "Athlete's Heart": Evaluation of the Different Types of Adaptation to Exercise

Frederico José Neves Mancuso¹ 

Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM),¹ São Paulo, SP – Brasil

Resumo

A prática regular de esportes pode induzir adaptações no coração, sendo essa condição comumente chamada de "coração de atleta". As alterações observadas incluem dilatação das câmaras cardíacas, aumento da espessura miocárdica, melhora do enchimento ventricular, aumento da trabeculação do ventrículo esquerdo (VE), dilatação da veia cava inferior, entre outras. Essas alterações também podem ser observadas em algumas doenças cardíacas, como cardiomiopatia (CMP) dilatada, hipertrófica e outras. Dessa forma, os exames de imagem cardíaca são fundamentais na identificação dessas alterações e na diferenciação entre o "coração de atleta" e uma possível cardiopatia.

Abstract

Exercise-induced adaptation may occur in amateur and professional athletes. This condition is commonly named "athlete's heart". The alterations observed include dilation of the heart chambers, increased myocardial thickness, improved ventricular filling, increased left ventricular trabeculation, dilation of the inferior vena cava, among others. These changes can also be observed in some heart diseases, such as dilated, hypertrophic and other cardiomyopathies (CMP). Thus, cardiac imaging tests are fundamental in identifying these alterations and in differentiating between "athlete's heart" and possible heart disease.

Introdução

Alterações cardíacas estruturais e/ou funcionais induzidas pelo exercício físico têm sido o objeto de estudo há mais de 100 anos, com relatos iniciais, no final do século XIX e início do século XX, de aumento do coração e menor frequência cardíaca.¹ Com o desenvolvimento de exames complementares, progressivamente se demonstraram alterações em eletrocardiograma, radiografia de tórax, ecocardiografia, entre outros exames, em atletas.¹

Palavras-chave

Coração de atleta; ecocardiografia; cardiomiopatia; remodelamento cardíaco adaptativo

Correspondência: Frederico José Neves Mancuso •
Rua Botucatu, 740 – 2º andar. CEP 04023-062. São Paulo – SP.
E-mail: fredmancuso@uol.com.br
Artigo recebido em 08/01/2023; revisado em 09/01/2023;
aceito em 12/01/2023
Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230002>

As adaptações cardíacas induzidas pelo exercício dependem de diversas variáveis, incluindo tipo de exercício, intensidade e duração dos treinamentos, geralmente com relação "dose-efeito".² É interessante notar que outras variáveis também estão envolvidas na adaptação, como idade, etnia, gênero e dimensão corporal.²

O número crescente de atletas amadores e profissionais periodicamente submetidos à avaliação cardiológica pré-participação em atividades ou durante os anos de prática esportiva leva a um desafio no reconhecimento de alterações adaptativas ao exercício e sua diferenciação de patologias cardíacas potencialmente fatais, como CMP hipertrófica, CMP dilatada, CMP arritmogênica do ventrículo direito (VD) e miocárdio não compactado.¹

Tipos de exercícios

As atividades esportivas podem ser divididas, de forma simplificada, em quatro categorias: habilidade, força, endurance e mista. Essas atividades mesclam, em maior ou menor quantidade, exercícios isotônicos (dinâmicos) e isométricos (estáticos), conforme descrito no Quadro 1:²

Dessa forma, o tipo de exercício irá resultar nas adaptações cardíacas observadas nos exames de imagem desses indivíduos. Sendo assim, quanto maior a carga de exercícios isotônicos, maior será a sobrecarga de volume e maior a possibilidade de observarmos aumento das câmaras cardíacas. Por outro lado, quanto maior a sobrecarga pressórica, maior a possibilidade de encontrarmos aumento da espessura miocárdica.²

Por sua vez, é importante observar que nenhum tipo de esporte é puramente isotônico ou isométrico. Assim, as atividades físicas podem apresentar maior ou menor predomínio de um tipo de exercício, como mencionado previamente.² Abaixo, apresenta-se a classificação adaptada da *European Association of Cardiovascular Imaging* e da *European Association of Preventive Cardiology*, que mostra a quantidade de exercício isométrico e isotônico associada aos principais esportes, assim como a intensidade de adaptações do coração a eles (Quadro 2).²

Quadro 1 – Tipos de exercício e suas alterações na fisiologia cardiovascular²

Tipo de Exercícios	Característica	Débito Cardíaco	Resistência vascular periférica	Resultado
Isotônicos	Dinâmicos	Aumento significativo	Redução	Sobrecarga volêmica
Isométricos	Estáticos	Aumento discreto	Aumento	Sobrecarga pressórica

Quadro 2 – Características dos exercícios dos diferentes esportes e intensidade das adaptações cardíacas²

	Habilidade	Força	Endurance	Mistos
Isotônico	+/-	+ / ++	+++ / ++++	++ / +++
Isométrico	+/-	+++ / ++++	++ / +++	++ / +++
Adaptações cardíacas	+/-	+ / ++	++++	++ / +++
Esportes		Levantamento de peso	Corrida de média/longa distância	Futebol
	Tênis de mesa	Judô	Ciclismo	Vôlei
	Caratê	Boxe	Natação de média/longa distância	Basquete
	Golfe	Corrida de curta distância	Triatlo	Tênis
	latismo	Arremesso de disco/dardo	Canoagem/Remo	Handebol
	Hipismo	Ginástica artística	Patinação de longa distância	Rugby
		Patinação de curta distância		Polo aquático
				Esgrima

Assim, é possível prever as adaptações cardíacas ao exercício físico que podem ser observadas nos exames de imagem³ (Quadro 3).

Outras adaptações são observadas com a prática esportiva⁴⁻⁶ (Quadro 4).

Intensidade e prevalência das adaptações cardíacas induzidas pelo exercício

Embora bem demonstrado na literatura e com consenso sobre as adaptações cardíacas induzidas pelo exercício descritas nesse texto, deve-se enfatizar que nem todos os atletas apresentam essas adaptações aos exames de imagem.^{2,7,8}

Por exemplo, diversos estudos para avaliação de diferentes etnias e modalidades demonstraram as seguintes prevalências de espessura miocárdica do VE ≥ 12 mm² (Quadro 5).

Um estudo que avaliou atletas de elite mostrou que 48% deles apresentaram a DDVE acima de 55 mm, enquanto apenas 14% apresentaram o DDVE ≥ 60 mm. A média do DDVE entre as mulheres foi de $48,4 \pm 4,2$ mm (variando de 38 a 66 mm), enquanto entre os homens a média foi de $55,4 \pm 4,3$ mm (variando de 43 a 70 mm). Houve correlação entre o DDVE e a área de superfície corpórea ($r = 0,76$; $p < 0,001$).⁷ A Figura 1 demonstra um exemplo de dilatação do átrio esquerdo e ventrículo esquerdo em atleta amador de corrida de rua.

É importante destacar que um estudo publicado em 2015 no *Journal of the American Society of Echocardiography* por Caselli e cols., a fração de ejeção do VE (FEVE) foi normal em toda a população estudada (1.145 atletas olímpicos), sendo o limite inferior da FEVE de 53%.⁸

Nesse mesmo estudo, demonstrou-se que o diâmetro do átrio esquerdo (AE) era maior do que o de indivíduos não atletas, porém não houve diferenças quando o diâmetro foi indexado para a área de superfície corpórea. Entre os atletas, 10% apresentaram diâmetro do AE acima dos valores de referência. Além disso, 5,5% dos atletas apresentaram DDVE acima de 60 mm e apenas 2,6% tiveram espessura miocárdica ≥ 13 mm.⁸

Em crianças e adolescentes atletas, também pode se observar dilatação do AE e do VE e aumento discreto da espessura miocárdica.⁹

Quadro 3 – Adaptações cardíacas conforme característica do exercício³

	Exercícios isotônicos (dinâmicos)	Exercícios isométricos (estáticos)
VE	Dilatação	Alteração mínima do volume ou sem dilatação
Espessura miocárdica do VE	Sem alteração ou alteração mínima	Aumento
Geometria do VE	Hipertrofia excêntrica	Hipertrofia concêntrica
AE	Dilatação	Dilatação e/ou hipertrofia
VD	Dilatação	Sem alteração
AD	Dilatação	Sem alteração

VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito; AD: átrio direito.

Quadro 4 – Outras adaptações observadas com a prática esportiva⁴⁻⁶

Estrutura	Adaptação
Melhora do enchimento ventricular esquerdo	Onda e' > 9 cm/s Relação E/e' < 6
Veia cava inferior	Dilatação
Trabecular miocárdica	Trabeculações proeminentes Aumento do volume das trabéculas

Quadro 5 – Prevalências de espessura miocárdica do VE ≥ 12 mm² conforme a etnia

Etnia	Prevalência
Negros	18%
Caucasianos	2%
Asiáticos	2%
Árabes	< 1%

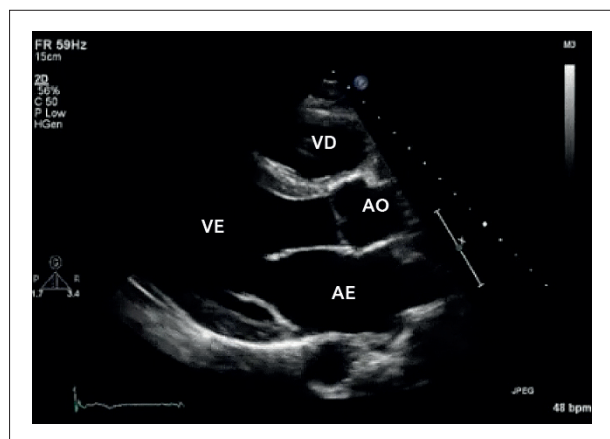


Figura 1 – Corte paraesternal longitudinal em exame de ecocardiografia de homem, 36 anos, atleta amador de corridas de rua (10 K, meia-maratona e maratonas). Observa-se aumento do diâmetro do AE (45 mm) e do diâmetro diastólico do VE (DDVE) (60 mm). VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; AO: aorta.

Diferenciação de adaptação induzida pelo exercício com doenças cardíacas

Algumas ferramentas ecocardiográficas, como o Doppler tecidual (DT) e a ressonância magnética cardíaca (RMC) auxiliam na diferenciação entre o “coração de atleta” e doenças cardíacas.^{10,11}

As alterações induzidas pelo exercício não reduzem a velocidade da onda e' ou aumentam a relação E/e' .⁴

Outro ponto importante e que auxilia na diferenciação em relação a doenças cardíacas é a ausência de redução da deformação miocárdica (valores de *Strain*) no “coração de atleta”, sendo observados valores negativos superiores a partir de -18%.¹⁰

Em casos duvidosos, a RMC também possui grande valor na diferenciação do coração de atleta de doenças cardíacas, sendo que, no coração do atleta, não se observa realce tardio, hipersinal em T1 ou gordura miocárdica (essa última na diferenciação de CMP arritmogênica do VD).¹¹

Conforme as características observadas em cada “coração de atleta”, a diferenciação diagnóstica deve ser feita com CMP hipertrófica, CMP dilatada, CMP arritmogênica do VD e/ou miocárdio não compactado. Em alguns casos específicos, essa diferenciação pode ser mais desafiadora, já que pode existir uma “zona cinzenta” com características semelhantes entre as diferentes doenças cardíacas e as adaptações induzidas pelo exercício (Figura 2).^{2,4}

A seguir são apresentados alguns pontos que ajudam na diferenciação em relação a cada uma dessas doenças cardíacas^{2,4,11} (Quadro 6).

Conclusão

A prática regular e intensa de atividade física pode induzir diversas adaptações no coração, incluindo adaptações elétricas, estruturais e funcionais. Essas adaptações induzidas



Figura 2 – “Zona cinzenta” de interseção entre o “coração de atleta” e algumas doenças cardíacas.² CMP: cardiomiopatia.

Quadro 6 – Elementos que auxiliam na diferenciação entre adaptação ao exercício e cardiomiopatias^{2,4,11}

Espessura miocárdica aumentada (13 a 16 mm) – Achados que sugerem CMP hipertrófica

- DDVE normal ou reduzido (< 54 mm)
- Hipertrofia segmentar do VE
- Obstrução da via de saída do VE
- Alteração da função diastólica (onda e' < 8,0 cm/s e/ou relação E/A < 1,0)
- Dilatação do AE desproporcional à dilatação do VE
- Realce tardio na RMC

Dilatação das câmaras cardíacas – Achados que sugerem CMP dilatada

- Dilatação do VE desproporcional às outras câmaras cardíacas
- Disfunção sistólica do VE
- Alteração contrátil segmentar
- Volume sistólico reduzido
- Realce tardio na RMC

Trabeculação proeminente no VE – Achados que sugerem miocárdio não compactado

- Dilatação do VE desproporcional às outras câmaras cardíacas
- Disfunção sistólica do VE
- Trabeculação associada ao afilamento da parede miocárdica
- Realce tardio na RMC

Dilatação das câmaras cardíacas – Achados que sugerem CMP arritmogênica do VD

- Dilatação do VD desproporcional às outras câmaras cardíacas
- Alteração contrátil segmentar do VD e/ou esquerdo
- Realce tardio em VD e/ou esquerdo na RMC

VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito; DDVE: diâmetro diastólico do VE; RMC: ressonância magnética cardíaca CMP: cardiomiopatia.

pelo exercício por vezes podem ser coincidentes com alterações observadas em algumas doenças cardíacas. Os exames de imagem cardíaca desempenham papel fundamental na diferenciação do “coração de atleta” de alterações cardíacas patológicas, particularmente na avaliação estrutural e funcional.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, análise estatística, obtenção de financiamento, redação do manuscrito, revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Mancuso FJN.

Referências

1. Albaeni A, Davis JW, Ahmad M. Echocardiographic Evaluation of the Athlete's Heart. *Echocardiography*. 2021;38(6):1002-16. doi: 10.1111/echo.15066.
2. Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, Basso C, Bax JJ, Corrado D, et al. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) Joint Position Statement: Recommendations for the Indication and Interpretation of Cardiovascular Imaging in the Evaluation of the Athlete's Heart. *Eur Heart J*. 2018;39(21):1949-69. doi: 10.1093/eurheartj/ehx532.
3. Fulghum K, Hill BG. Metabolic Mechanisms of Exercise-Induced Cardiac Remodeling. *Front Cardiovasc Med*. 2018;5:127. doi: 10.3389/fcvm.2018.00127.
4. Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the Heart: The Good, the Bad, and the Ugly. *Eur Heart J*. 2015;36(23):1445-53. doi: 10.1093/eurheartj/ehv090.
5. D'Ascenzi F, Pelliccia A, Natali BM, Bonifazi M, Mondillo S. Exercise-Induced Left-Ventricular Hypertrabeculation in Athlete's heart. *Int J Cardiol*. 2015;181:320-2. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.11.203.
6. Goldhammer E, Mesnick N, Abinader EG, Sagiv M. Dilated Inferior Vena Cava: A Common Echocardiographic Finding in Highly Trained Elite Athletes. *J Am Soc Echocardiogr*. 1999;12(11):988-93. doi: 10.1016/s0894-7317(99)70153-7.
7. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic Left Ventricular Cavity Dilatation in Elite Athletes. *Ann Intern Med*. 1999;130(1):23-31. doi: 10.7326/0003-4819-130-1-199901050-00005.
8. Caselli S, Di Paolo FM, Pisicchio C, Pandian NG, Pelliccia A. Patterns of Left Ventricular Diastolic Function in Olympic Athletes. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(2):236-44. doi: 10.1016/j.echo.2014.09.013.
9. Pielke GE, Stuart AG. The Adolescent Athlete's Heart; A Miniature Adult or Grown-Up Child? *Clin Cardiol*. 2020;43(8):852-62. doi: 10.1002/clc.23417.
10. Paterick TE, Gordon T, Spiegel D. Echocardiography: Profiling of the Athlete's Heart. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27(9):940-8. doi: 10.1016/j.echo.2014.06.008.
11. Maestrini V, Torlasco C, Hughes R, Moon JC. Cardiovascular Magnetic Resonance and Sport Cardiology: a Growing Role in Clinical Dilemmas. *J Cardiovasc Transl Res*. 2020;13(3):296-305. doi: 10.1007/s12265-020-10022-7.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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



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

Como eu Faço o Strain Longitudinal do Ventrículo Direito com Softwares Automatizados 2D e 3D

My Approach to Right Ventricular Longitudinal Strain with Automated 2D and 3D Software

Lucas Arraes de França,^{1,2} Lucas Velloso Dutra^{3,4}

Hospital Israelita Albert Einstein,¹ São Paulo, SP – Brasil

Hospital Samaritano Paulista,² São Paulo, SP – Brasil

Hospital Sírio Libanês,³ São Paulo, SP – Brasil

Hospital Edmundo Vasconcelos,⁴ São Paulo, SP – Brasil

Resumo

A análise da deformação miocárdica ventricular direita tem surgido como uma ferramenta diagnóstica importante na detecção de disfunção sistólica ventricular direita inicial não detectada pelas técnicas ecocardiográficas convencionais. Além disso, é capaz de trazer informações diagnósticas e prognósticas adicionais aos parâmetros tradicionais de avaliação da função sistólica ventricular direita em diversas patologias. O método ecocardiográfico de escolha para sua avaliação é o strain longitudinal derivado do speckle-tracking. Ele tem se mostrado mais sensível para pequenas mudanças na função sistólica quando comparado à excursão sistólica do plano do anel tricúspide, estudo da onda s' ao Doppler tecidual do anel tricúspide e variação da área fracional do ventrículo direito. O avanço da inteligência artificial e a presença de softwares com análise automatizada entram neste cenário visando tornar a aplicabilidade do método mais simples, rápida e com menor variabilidade inter e intraobservador. O objetivo deste artigo de revisão é demonstrar o passo a passo da técnica, desde a otimização e aquisição de imagens até a interpretação dos resultados, com figuras ilustrativas de casos selecionados.

Introdução

Por muito tempo a avaliação da função sistólica do ventrículo direito (VD) foi negligenciada. Nos últimos anos, houve um grande salto no entendimento da importância do VD na função cardíaca. Isso fez com que surgissem técnicas ecocardiográficas avançadas não invasivas que tornam sua avaliação funcional mais acurada.

Diversas são as patologias cardíacas adquiridas e congênitas que podem afetar a função sistólica ventricular

direita, levando a uma redução do volume sistólico ejetado (stroke volume) e do débito cardíaco.

A análise da função sistólica ventricular direita tem características extremamente peculiares. Primeiramente pela sua geometria complexa que impede a análise volumétrica bidimensional (2D) com a aplicação de suposições geométricas rotineiramente usadas para aferição dos volumes do ventrículo esquerdo. O VD é composto de via de entrada, corpo, região apical e via de saída (Figura 1), sendo necessária, por meio da ecocardiografia 2D, a realização de diversos planos de corte em janelas ecocardiográficas distintas para avaliação de sua função, sendo impossível por meio da ecocardiografia 2D estimar a fração de ejeção do VD. Além disso, a estimativa de sua função sistólica sofre influência de alterações físicas da respiração e da mecânica ventricular esquerda que interferem na interdependência ventricular. É fundamental ainda entender que a contratilidade miocárdica das paredes do VD apresenta um padrão diferenciado de deformação em relação ao ventrículo esquerdo. Por último,

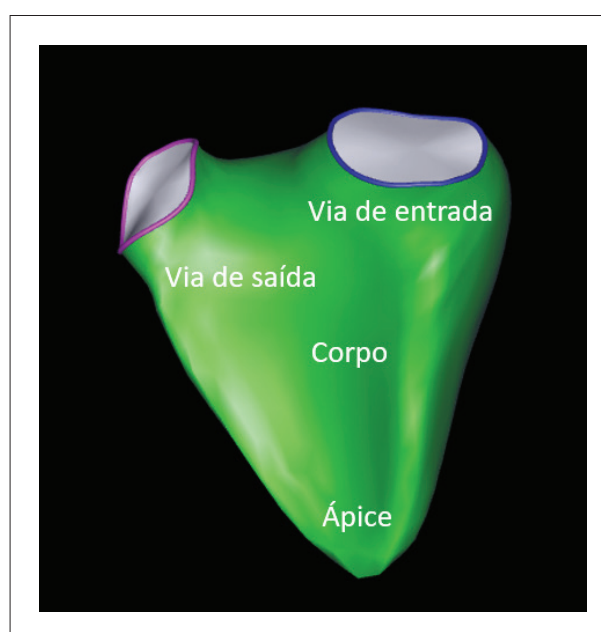


Figura 1 – Reconstrução tridimensional do VD em software automatizado demonstrando sua geometria peculiar.

Palavras-chave

Ecocardiografia; Insuficiência Cardíaca; Disfunção ventricular direita

Correspondência: Lucas Arraes de França •

Av. Albert Einstein, 627/701. Postal code: CEP: 05652-900. Morumbi, São Paulo, SP - Brazil

E-mail: lucas.franca81@gmail.com

Artigo recebido em 15/11/2022; revisado em 20/11/2022; aceito em 29/11/2022.

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230010>

a parede miocárdica do VD é mais trabeculada, o que torna mais difícil a definição de suas bordas endocárdicas e da interface sangue-tecido.¹

O encurtamento sistólico do VD ocorre principalmente pela deformação miocárdica das fibras com disposição longitudinal, que correspondem a aproximadamente 75% delas, sendo a contribuição da deformação das fibras radiais muito pobre. E é justamente por esta razão que o strain longitudinal do VD surgiu nos últimos anos como uma ferramenta importante na avaliação da função sistólica ventricular direita.²

Há duas formas de se estudar o strain longitudinal do VD: strain derivado do Doppler tecidual e strain derivado do speckle-tracking. A segunda forma é a preferível e vastamente difundida nos principais laboratórios de ecocardiografia no mundo, devido a não dependência do ângulo entre a deformação longitudinal e o feixe de ultrassom. Pela técnica do speckle-tracking é possível aferir o strain longitudinal da parede livre do VD (média do strain de pico sistólico dos 3 segmentos da parede livre) e o strain longitudinal de 6 segmentos (média do strain de pico sistólico dos 3 segmentos do septo e dos 3 segmentos da parede livre) (Figura 2). O strain longitudinal da parede livre do VD é a técnica mais validada devido à grande participação da mecânica ventricular esquerda na deformação do septo.³⁻⁵

Inicialmente, os softwares existentes no mercado para avaliação do strain 2D derivado de speckle-tracking eram destinados exclusivamente a estudar a deformação miocárdica ventricular esquerda e a análise do VD era realizada utilizando estes mesmos softwares o que frequentemente dificultava a análise, levando a resultados inacurados.

Com o desenvolvimento tecnológico e o surgimento da inteligência artificial, nos dias de hoje já é possível de forma completamente automatizada realizar a análise do strain longitudinal do VD a partir de imagens 2D e tridimensionais (3D) com softwares dedicados para este fim com mínima necessidade de ajustes.¹

Aplicabilidades clínicas

Diversas são as indicações clínicas para o estudo da função sistólica ventricular direita por meio do strain longitudinal. Ele apresenta papel importante em diversas patologias que envolvem o VD. Já é bem documentado na literatura que o strain longitudinal do VD tem valor prognóstico adicional aos parâmetros ecocardiográficos convencionais como preditor de morte e rehospitalizações por insuficiência cardíaca, detecção de envolvimento sutil em pacientes portadores de cardiomiopatia hipertrófica e predição de desenvolvimento desta doença em familiares. Ele ainda é capaz de prever sobrevida de eventos cardíacos maiores após infarto agudo do miocárdio de forma mais acurada que a excursão sistólica do plano do anel tricúspide (TAPSE) e a variação da área fracional do VD (FAC),² tendo o strain longitudinal do VD melhor correlação com a ressonância nuclear magnética na estimativa de sua função sistólica.⁶⁻¹⁰

O strain longitudinal do VD já demonstra superioridade ao TAPSE para prever eventos em diferentes etiologias e graus de hipertensão pulmonar. Na insuficiência tricúspide grave, ele é um fator independente associado à mortalidade por todas as causas, demonstrando valor prognóstico adicional ao TAPSE e FAC. Por fim, nas cardiopatias congênitas como tetralogia de Fallot, ele é um parâmetro sensível para detectar disfunção sistólica

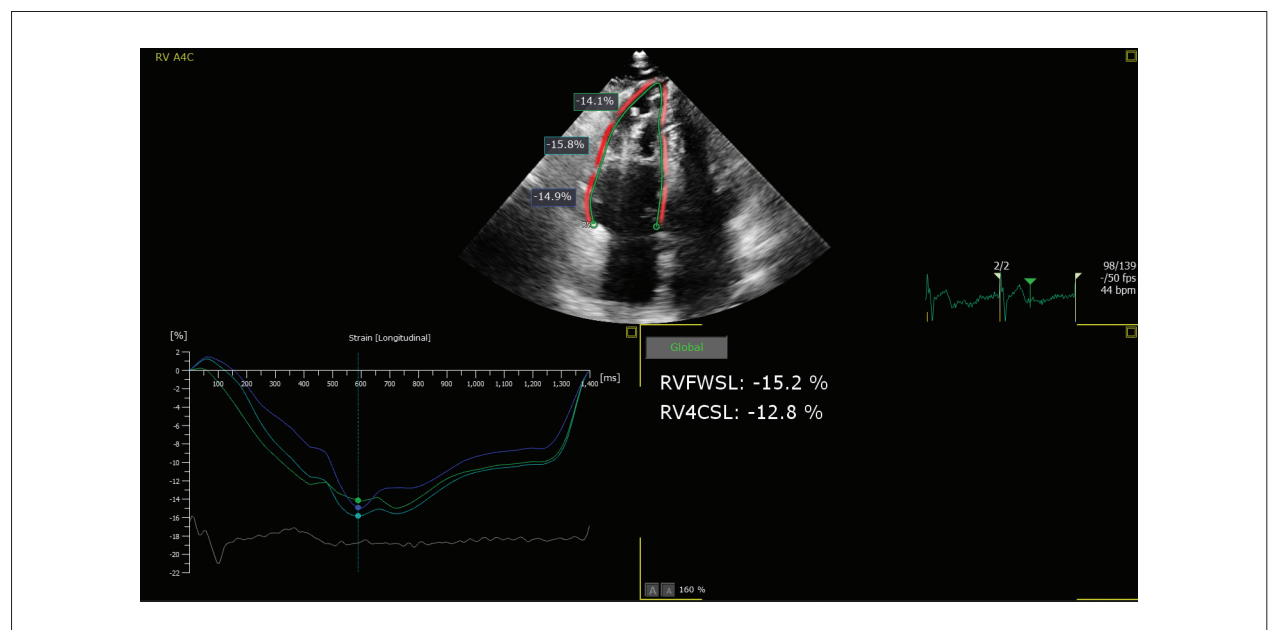


Figura 2 – Análise do strain longitudinal de parede livre e do strain longitudinal de 6 segmentos estimados, respectivamente, em -15,2% e -12,8% em paciente portador de cardiomiopatia arritmogênica do VD com software automatizado.

Artigo de Revisão

ventricular direita e preditor de capacidade funcional aos esforços e disfunção sistólica no pós-operatório.^{2,11}

Aquisição da imagem

A qualidade da imagem adquirida é fundamental para obter resultados acurados. Os passos para aquisição da imagem ideal para realização do strain longitudinal 2D derivado do speckle-tracking em softwares automatizados são:

1. Adquirir um corte apical de 4 câmaras focado no VD (Figura 3). A análise é preferível neste plano de corte devido a uma melhor visibilização da parede livre do VD. Para sua aquisição, é necessário após a realização de um corte apical de 4 câmaras convencional, movimentar o ombro direito do paciente para trás e “bascular” o transdutor em direção ao fígado. Desta forma é possível manter a fonte emissora de ultrassom próxima ao ápice do ventrículo esquerdo e o VD adequadamente posicionado no centro da imagem.

2. A imagem deve conter uma taxa de quadros por segundo (*frame rate*) entre 50 e 80 Hz. Para otimizar a resolução temporal é necessária a redução da largura do setor (*sector width*) e da profundidade.

3. Deve-se adquirir a imagem com no mínimo 2 a 3 ciclos cardíacos com paciente em apneia expiratória, visando um posterior melhor reconhecimento dos *speckles* por parte do software.

4. Nos softwares automatizados atuais, não é necessária a marcação do tempo efetivo de sístole ventricular direita (tempo desde o pico da onda R até o fechamento da valva pulmonar), que era rotineiramente realizada para análise em softwares não automatizados e habitualmente adquirida por meio do estudo com Doppler pulsátil da via de saída do VD.

5. Para resultados acurados, o ideal é que o paciente esteja com frequência cardíaca entre 60 e 100 bpm e com ritmo cardíaco regular. Caso o paciente esteja em ritmo de fibrilação atrial, a variabilidade da frequência cardíaca entre os batimentos não deve superar 10%.^{2,3}

Quando se fala em aferição do strain longitudinal do VD por meio da ecocardiografia 3D com softwares automatizados que utilizam a inteligência artificial, é possível aferir o strain longitudinal da parede livre do VD a partir de uma aquisição “*full volume*” na modalidade *dynamic heart model* (DHM). Os passos para se adquirir um bloco piramidal 3D grande que contenha toda geometria do VD consistem em:

1. Realizar um corte apical de 4 câmaras focado no VD.

2. Ativar o modo de aquisição *heart model* (HM), preferencialmente, com *layout* duplo, atentando-se para o fato do tamanho lateral do bloco 3D e da largura da elevação conter todo o VD (Figura 4).

3. Idealmente o *volume rate* do bloco 3D deve ser superior a 20 Hz, sendo necessários ajustes da largura da elevação e do tamanho lateral para otimização da resolução temporal.

4. O número de ciclos cardíacos adquiridos deve ser de no mínimo 2 a 3 ciclos, com paciente em apneia expiratória e ritmo cardíaco preferencialmente regular.^{1,12}

Análise dos resultados

Nos últimos anos, apesar de demonstrada que a avaliação pelo strain longitudinal do VD pelo método de speckle-tracking na ecocardiografia 2D tem importante implicação no diagnóstico, prognóstico e tratamento de pacientes em diversos contextos clínicos, sua aplicação na prática diária vem sofrendo desafios pela falta da uniformização dos métodos, softwares e valores de referência. Em uma

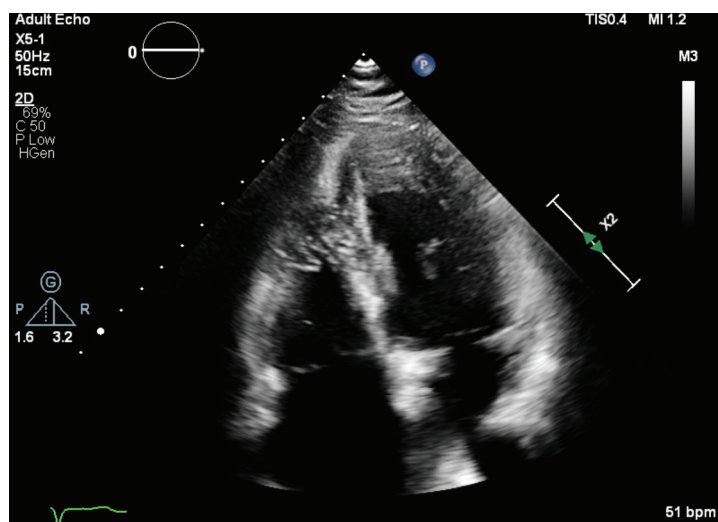


Figura 3 – Corte apical de 4 câmaras focado no VD.

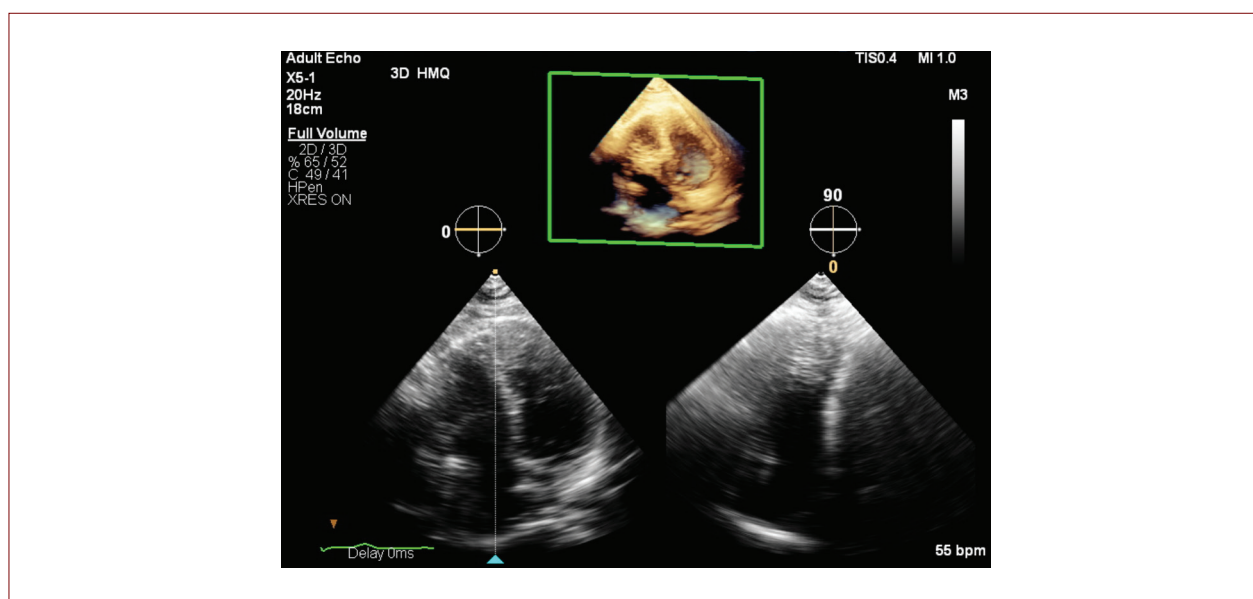


Figura 4 – Aquisição 3D “full volume” na modalidade HM com layout duplo.

publicação em 2016 foi sugerido os valores de corte de $-20,2\%$ para a média aritmética do modelo de 6 segmentos (incluindo parede livre e septo interventricular) e $-23,3\%$ para o modelo de 3 segmentos (parede livre).¹³

Desde então, uma força tarefa³ e um artigo de revisão¹⁴ tentaram uniformizar a forma de aquisição, fortalecendo como padrão a obtenção do corte apical de 4 câmaras focado para o VD. Porém, em muitos artigos publicados até a atualidade essa avaliação partiu do corte apical de 4 câmaras. Existe também uma grande variabilidade de resultados a depender do fabricante, desenvolvedor dos softwares e sexo (valores maiores para mulheres).

Além disso, os dados são limitados para indivíduos saudáveis acima de 60 anos e ainda escassos e inconsistentes para a população pediátrica, podendo os valores variarem de $-20,8\%$ a $-34,1\%$, com média de $-30,1\%$ no modelo de 3 segmentos (parede livre), por exemplo.

O uso de softwares automatizados com inteligência artificial, além de otimizar o fluxo de trabalho, pode auxiliar futuramente na uniformização dos resultados, reduzindo a diferença interobservador.

Como já citado anteriormente, o strain do VD derivado do speckle-tracking pode ser utilizado para avaliação de pacientes com hipertensão pulmonar (incluindo pacientes com embolia pulmonar aguda ou crônica), valvopatias (estenose mitral, insuficiência tricúspide funcional) e insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida ou preservada. Recente artigo de revisão¹⁵ citou as vantagens do método como parâmetro adicional na avaliação da função sistólica do VD, com alto valor preditivo, alta reprodutibilidade e avaliação mecânica de toda espessura da parede livre do VD, relativamente independente de carga e independente de ângulo. Além disso, apresenta alta disponibilidade, baixo custo, tempo curto para aquisição e a não necessidade de treinamento avançado, porém com as desvantagens de falta de um

consenso sobre valores de normalidade e sobre o modelo de 6 ou 3 segmentos, a necessidade de uma alta resolução temporal, dificuldade em janelas ecocardiográficas limitadas e visibilização da parede livre e a necessidade de um ritmo cardíaco estável. A aplicabilidade do strain longitudinal do VD mostrou ser mais robusta em estudos focados na avaliação de hipertensão pulmonar, insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida e insuficiência tricúspide. Em outros contextos clínicos, como na insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, estenose aórtica e insuficiência mitral, os dados continuam escassos e existe a necessidade de maior investigação.¹⁵

Quanto à análise dos resultados, valores instantâneos do strain são dispostos em uma curva de taxa de deformação miocárdica percentual em função do tempo. No caso do strain longitudinal, as curvas são inscritas abaixo da linha horizontal neutra, considerando-se o nadir o valor máximo (Figuras 5, 6, 7, 8 e 9). Por convenção o encurtamento sistólico das fibras é representado por valores negativos e o alongamento é expresso por valores positivos. O resultado é demonstrado em valores percentuais. Os valores normais do strain longitudinal variam de acordo com idade, sexo e software, sendo o limite inferior da normalidade de $-20,0\%$ para o modelo de 3 segmentos (parede livre) e $-18,2\%$ para o de 6 segmentos, utilizando o software automatizado TomTec com imagens de sistemas de ultrassom da Philips, Siemens e General Electric, conforme sugerido em um recente estudo,¹⁶ com uma amostra de 1.913 pacientes em que foi utilizado esse sistema.

Outra vantagem da avaliação da parede livre pelo método de strain do VD em relação aos métodos tradicionais de quantificação, é que podemos analisar os valores de deformação nos segmentos apical, médio e basal, como exemplificado na Figura 8 (cardiomiopatia não compactada) e Figura 9 (cardiomiopatia hipertrófica forma apical), em

Artigo de Revisão

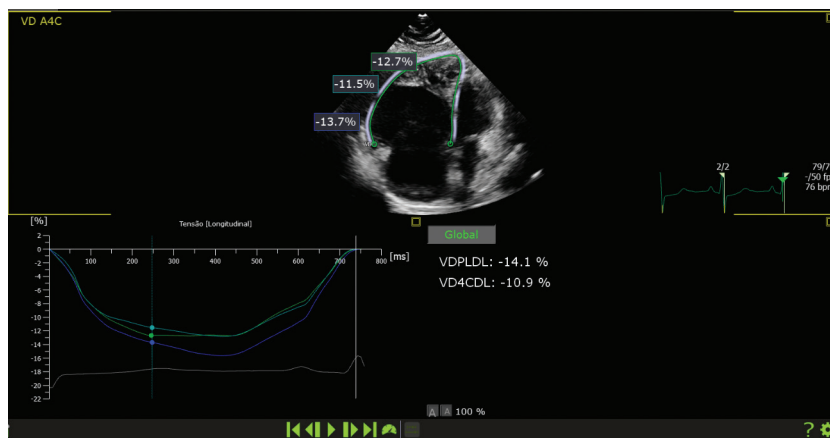


Figura 5 – AutoStrain VD TomTec: Hipertensão pulmonar primária (valor obtido de $-14,1\%$ para o strain longitudinal de parede livre).

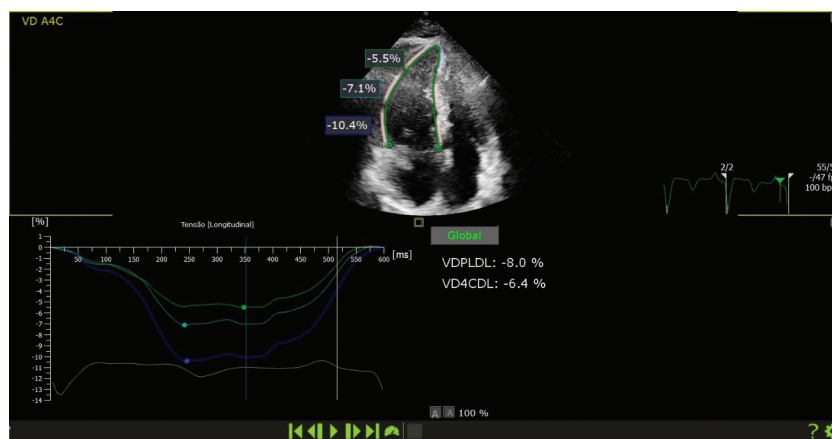


Figura 6 – AutoStrain VD TomTec: hipertensão pulmonar por tromboembolismo pulmonar agudo (valor obtido de $-8,0\%$ para o strain de parede livre).

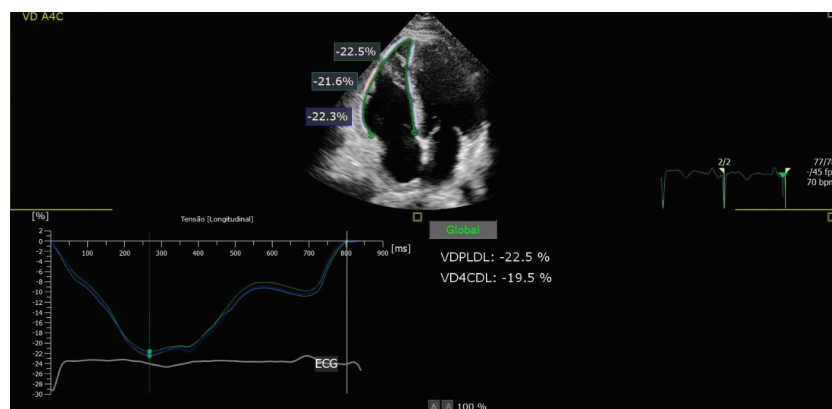


Figura 7 – AutoStrain VD TomTec: exame realizado no mesmo paciente da Figura 6 com tromboembolismo pulmonar agudo dois dias após o tratamento com fibrinolítico e anticoagulação plena (valor obtido de $-22,5\%$ para o strain de parede livre).

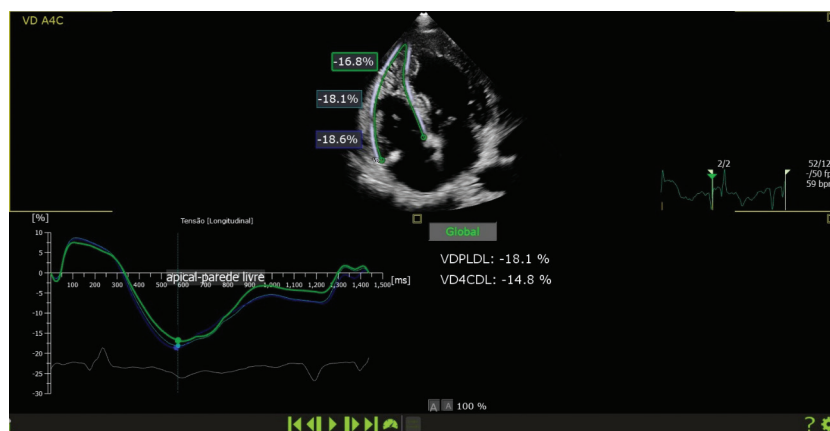


Figura 8 – AutoStrain VD TomTec: cardiomiopatia não compactada (valor obtido de $-18,1\%$ para o strain de parede livre).

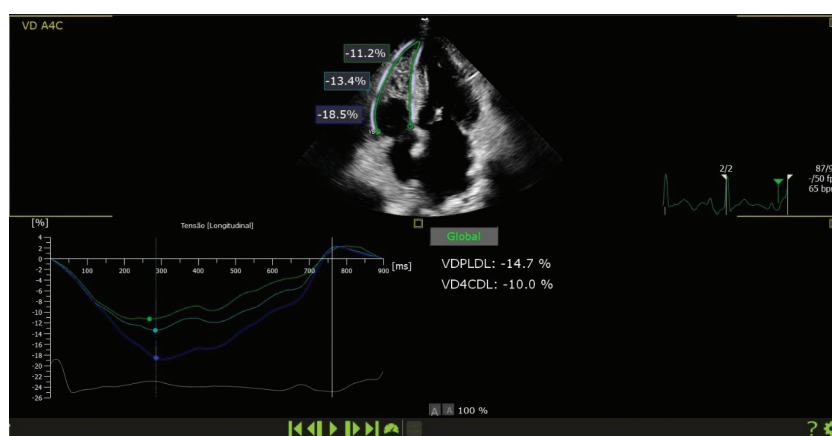


Figura 9 – AutoStrain VD TomTec: cardiomiopatia hipertrófica forma apical (valor obtido de $-14,7\%$ para o strain de parede livre, com menor valor em número absoluto no segmento apical).

que os valores absolutos estavam notadamente reduzidos nos segmentos apicais dos dois casos.

Após a aquisição de um bloco 3D piramidal do VD, é possível realizar a análise automatizada por um software dedicado (exemplo, 3D Auto RV da Philips). Além de ele fornecer informações detalhadas dos volumes e fração de ejeção 3D do VD (Figura 10), é possível obter parâmetros 2D a partir do bloco 3D, como medidas lineares e parâmetros de função sistólica, incluindo TAPSE, FAC e strain 2D no modelo que inclui o septo e parede livre, como no exemplo abaixo (Figura 11), com valores de $-17,6\%$ e $-18,9\%$, respectivamente.

Conclusão

Os softwares automatizados 2D e 3D facilitam o fluxo de trabalho, permitindo que o método do strain longitudinal

2D do VD seja incorporado na prática clínica. Os resultados obtidos em estudos recentes demonstram papel prognóstico no contexto clínico de diversas patologias como insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida, insuficiência tricúspide e hipertensão pulmonar.

É considerado como limite inferior da normalidade para o strain de parede livre do VD o valor de -20% , levando-se em conta os últimos dados da literatura obtidos com software automatizado “agnóstico” da TomTec.¹⁶

Contribuição dos autores

Redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: França LA, Dutra LV.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Artigo de Revisão



Figura 10 – Volumes e fração de ejeção do VD obtidos de forma automatizada utilizando o software 3D Auto RV – TomTec.

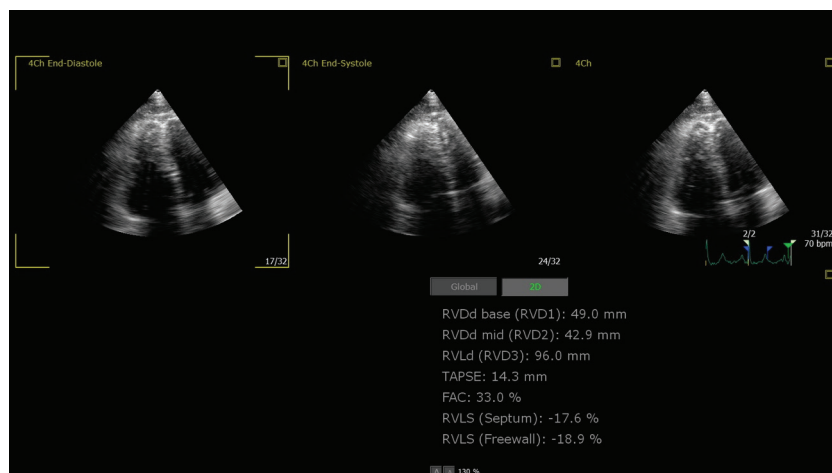


Figura 11 – Informações obtidas de forma automatizada a partir de imagem 2D derivada do volume 3D, utilizando o software 3D Auto RV – TomTec.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Aprovação ética e consentimento informado

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

Vinculação Acadêmica

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

Referências

1. Addetia K, Muraru D, Badano LP, Lang RM. New Directions in Right Ventricular Assessment Using 3-Dimensional Echocardiography. *JAMA Cardiol.* 2019 Sep 1;4(9):936-44. DOI: 10.1001/jamacardio.2019.2424.
2. Muraru D, Haugaa K, Donal E, Stankovic I, Voigt JU, Petersen SE, et al. Right ventricular longitudinal strain in the clinical routine: a state-of-the-art review. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2022 Jun 21;23(7):898-912. DOI: 10.1093/ehjci/jeac022.
3. Badano LP, Kolias TJ, Muraru D, Abraham TP, Aurigemma G, Edvardsen T, et al. Industry representatives; Reviewers: This document was reviewed by members of the 2016–2018 EACVI Scientific Documents Committee. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2018 Jun 1;19(6):591-600. doi: 10.1093/ehjci/jeu042. Erratum in: *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2018 Jul 1;19(7):830-3. DOI: 10.1093/ehjci/jeu042.
4. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R, et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015 Jan;16(1):1-11. DOI: 10.1093/ehjci/jeu184.
5. Prihadi EA, van der Bijl P, Dietz M, Abou R, Vollema EM, Marsan NA, et al. Prognostic Implications of Right Ventricular Free Wall Longitudinal Strain in Patients With Significant Functional Tricuspid Regurgitation. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2019 Mar;12(3):e008666. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.118.008666.
6. Leong DP, Grover S, Molaee P, Chakrabarty A, Shirazi M, Cheng YH, et al. Nonvolumetric echocardiographic indices of right ventricular systolic function: Validation with cardiovascular magnetic resonance and relationship with functional capacity. *Echocardiography.* 2012;29(4):455-63. DOI: 10.1111/j.1540-8175.2011.01594.x.
7. Vizzardi E, Bonadei I, Sciatti E, Pezzali N, Farina D, D'Aloia A, et al. Quantitative analysis of right ventricular (RV) function with echocardiography in chronic heart failure with no or mild RV dysfunction: comparison with cardiac magnetic resonance imaging. *J Ultrasound Med.* 2015;34(2):247-55. DOI: 10.7863/ultra.34.2.247.
8. Lu KJ, Chen JX, Profitis K, Kearney LG, DeSilva D, Smith G, et al. Right ventricular global longitudinal strain is an independent predictor of right ventricular function: a multimodality study of cardiac magnetic resonance imaging, real time three-dimensional echocardiography and speckle tracking echocardiography. *Echocardiography.* 2015;32(6):966-74. DOI: 10.1111/echo.12783.
9. Focardi M, Cameli M, Carbone SF, Massoni A, De Vito R, Lisi M, et al. Traditional and innovative echocardiographic parameters for the analysis of right ventricular performance in comparison with cardiac magnetic resonance. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16:47-52. DOI: 10.1093/ehjci/jeu156.
10. Li YD, Wang YD, Zhai ZG, Guo XJ, Wu YF, Yang YH, et al. Relationship between echocardiographic and cardiac magnetic resonance imaging derived measures of right ventricular function in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Thromb Res.* 2015;135(4):602-6. DOI: 10.1016/j.thromres.2015.01.008.
11. Fine NM, Chen L, Bastiansen PM, Frantz RP, Pellikka PA, Oh JK, Kane GC. Outcome prediction by quantitative right ventricular function assessment in 575 subjects evaluated for pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2013 Sep;6(5):711-21. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.113.000640.
12. Medvedofsky D, Addetia K, Patel AR, Sedlmeier A, Baumann R, Mor-Avi V, Lang RM. Novel Approach to Three-Dimensional Echocardiographic Quantification of Right Ventricular Volumes and Function from Focused Views. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015 Oct;28(10):1222-31. DOI: 10.1016/j.echo.2015.06.013.
13. Muraru D, Onciu S, Peluso D, Soriani MD, Cucchini U, Aruta P, et al. Sex and Method-Specific Reference Values for Right Ventricular Strain by 2 Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2016;9(2):2003866. DOI: 10.1016/j.echo.2015.06.013.
14. Badano LP, Muraru D, Parati G, Haugaa K, Voigt JU. How to do right ventricular strain. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2020;21(8):825. DOI: 10.1093/ehjci/jeaa126.
15. Tadic M, Nita N, Schneider L, Kersten J, Buckert D, Gonska B, et al. The Predictive Value of Right Ventricular Longitudinal Strain in Pulmonary Hypertension, Heart Failure, and Valvular Diseases. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:698158. DOI: 10.3389/fcvm.2021.698158.
16. Addetia K, Miyoshi T, Citro R, Daimon M, Gutierrez Fajardo P, et al. WASE Investigators. Two-Dimensional Echocardiographic Right Ventricular Size and Systolic Function Measurements Stratified by Sex, Age, and Ethnicity: results of the World Alliance of Societies of Echocardiography Study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2021 Nov;34(11):1148-57.e1. DOI: 10.1016/j.echo.2021.06.013.



Como eu Faço Avaliação Ecocardiográfica de Pericardite Constrictiva

My Approach to Echocardiographic Assessment for Constrictive Pericarditis

Débora Freire Ribeiro Rocha,¹ Ana Caroline Reinaldo de Oliveira,¹ Verena Nunes e Silva,¹ João Batista Masson Silva¹

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

Resumo

A pericardite constrictiva (PC) é uma condição na qual a cicatrização e perda de elasticidade do pericárdio resultam em enchimento ventricular prejudicado, disfunção diastólica e insuficiência cardíaca direita. O diagnóstico dessa patologia é desafiador, sendo frequente a necessidade de técnicas de imagem multimodal, dentre as quais a ecocardiografia representa a modalidade de imagem inicial para a avaliação diagnóstica, além de permitir a diferenciação da PC da cardiomiopatia restritiva (CMR) e outras condições que mimetizam constrição.

Abstract

Constrictive pericarditis (CP) is a condition in which scarring and loss of elasticity of the pericardium result in impaired ventricular filling, diastolic dysfunction, and right heart failure. The diagnosis of this pathology is challenging, with frequent need for multimodal imaging techniques, among which echocardiography represents the initial imaging modality for the diagnostic evaluation, in addition to allowing the differentiation of CP from restrictive cardiomyopathy (RCM) and other conditions that mimic constriction.

Como eu Faço Avaliação Ecocardiográfica de PC

Introdução

A pericardite constrictiva (PC) é caracterizada por cicatrização focal ou global e perda de elasticidade do pericárdio com ou sem espessamento associado. O pericárdio anormal impede o enchimento diastólico, causando elevação das pressões venosas sistêmicas, apesar da função miocárdica dos ventrículos preservada. Assim sendo, resulta no quadro clínico de insuficiência cardíaca direita, com as manifestações clássicas de edema de membros inferiores, hepatomegalia

pulsátil, ascite, derrame pleural, fadiga e baixa tolerância ao esforço.^{1,2}

A sintomatologia da PC não é específica e suas manifestações podem ser confundidas com condições miocárdicas, coronárias, pulmonares ou mesmo gastrointestinais, como cirrose hepática, cardiomiopatia restritiva, endomiocardiofibrose, dentre outras patologias, tornando o diagnóstico desafiador.^{3,4}

Várias condições podem levar à PC, incluindo etiologias infecciosas, doenças do tecido conjuntivo, trauma, distúrbios metabólicos (uremia), etiologias iatrogênicas (pericardiotomia, radioterapia), neoplasias ou até idiopatias.⁵ Na Europa e nos Estados Unidos, a etiologia mais frequente é a idiopática, seguida pela pós-cirúrgica cardíaca, enquanto em outras partes do mundo, como no Brasil, a tuberculose é mais comum.⁵⁻⁷

A fisiopatologia da PC está relacionada à elevação e equalização das pressões cardíacas, uma vez que o coração se encontra em um espaço fixo determinado pelo pericárdio rígido, à interdependência ventricular exagerada e à dissociação das pressões intratorácica e intracardíaca.^{6,7}

Durante a inspiração, o pericárdio rígido promove a dissociação das pressões intratorácica e intracardíaca, impedindo que a diminuição da pressão intratorácica seja totalmente transmitida às câmaras cardíacas. Assim, à medida que a pressão nas veias pulmonares extrapericárdicas diminui durante a inspiração, ocorre atenuação do gradiente venoso pulmonar para o átrio esquerdo, contribuindo para a redução do enchimento do ventrículo esquerdo (VE).^{5,6}

Durante a inspiração, a diminuição do enchimento do VE permite o aumento do enchimento do ventrículo direito (VD) com um desvio do septo interventricular para a esquerda, configurando a interdependência ventricular. Consequentemente, os enchimentos relacionados ao coração esquerdo (fluxos mitral, aórtico e venoso pulmonar) caem, enquanto os enchimentos relacionados ao coração direito (fluxos tricúspide, hepático, arterial pulmonar e veia cava inferior) aumentam. Durante a expiração, todos os mecanismos acima são revertidos, exceto o fluxo da veia cava superior (VCS), que não é influenciado pela respiração na PC.⁸

A restrição ao esvaziamento do átrio esquerdo durante a diástole resulta em aumento de sua pressão e, posteriormente, da pressão venosa pulmonar.

Na PC, não há comprometimento do relaxamento ventricular durante a fase inicial da diástole, sendo o enchimento precoce mais rápido do que o normal devido ao aumento da força motriz pela pressão atrial elevada. No entanto, o miocárdio não consegue continuar seu relaxamento após entrar em contato com o pericárdio rígido durante a diástole média e tardia, levando ao aumento da pressão diastólica final nos ventrículos e átrios.⁸

Palavras-chave

Pericárdio; Pericardite constrictiva; Insuficiência cardíaca.

Correspondência: Débora Freire Ribeiro Rocha •

Rua 235, Quadra 68, Lote 285, Setor Leste Universitário. CEP: 74605-050. Goiânia, GO, Brasil.

E-mail: freire.debora17@gmail.com

Artigo recebido em 25/11/2022; revisado em 1/12/2022; aceito em 5/12/2022

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2022366>

Existem três subtipos de PC: transitória, crônica e efusiva. A PC transitória é uma forma temporária de constrição devido a inflamação subjacente, que pode se resolver espontaneamente ou após tratamento medicamentoso. A PC crônica é resultante de inflamação crônica e cicatrização permanente, potencialmente necessitando de intervenção cirúrgica. A PC efusiva é caracterizada pela coexistência de constrição pelo pericárdio visceral e derrame pericárdico tenso, sendo que a pressão atrial direita elevada persiste após pericardiocentese.⁷

A pericardiectomia é o tratamento definitivo em pacientes refratários ao tratamento clínico, pois alivia a contenção pericárdica e, na ausência de disfunção miocárdica concomitante, restaura efetivamente o enchimento diastólico.⁹

Como avaliar?

A suspeita de PC é baseada na história clínica e no exame físico, e requer avaliação e confirmação por imagem e dados hemodinâmicos.⁶

A ecocardiografia é a modalidade de imagem mais utilizada para a avaliação inicial de doença pericárdica, pois é amplamente disponível, segura, rápida e barata em comparação com outros métodos, auxiliando no diagnóstico de PC e excluindo outras causas de insuficiência cardíaca diastólica.¹⁰

Achados ecodopplercardiográficos na constrição:

- Espessura do pericárdio aumentada (≥ 3 mm), que pode estar ausente em 12 a 18% dos pacientes.⁷ Devido à exacerbada refração do pericárdio, mesmo em indivíduos normais, pode ser difícil detectar espessamento e calcificação pericárdicos, principalmente por ecocardiograma transtorácico, sendo que o ecocardiograma transesofágico apresenta sensibilidade e especificidade muito superiores;

- Durante a sístole, observa-se movimento restrito da parede posterior do ventrículo esquerdo em decorrência da adesão pericárdica. Nota-se, também, relaxamento abrupto da parede posterior com subsequente achatamento da movimentação endocárdica durante o restante da diástole, que podem ser bem observados no modo M;⁶

- *Annulus reversus* mitral, presente em 74% dos pacientes com PC, que representa a reversão da relação normal das velocidades miocárdicas diastólicas precoces com e' lateral menor que e' septal.⁶ A razão e' septal / e' lateral $\geq 0,91$ tem sensibilidade (S) de 75% e especificidade (E) de 85%⁹ (Figuras 1A, 1B, 1C e 1D);

- Velocidade de propagação do influxo mitral normal ou aumentada (> 100 cm/s) no Modo M colorido (S 74%; E 91%)⁹ (Figura 2);

- Movimentação anormal e oscilatória do septo interventricular batimento a batimento, relacionado à interdependência ventricular devido a diferenças sutis no tempo de abertura valvar mitral e tricúspide e da contração

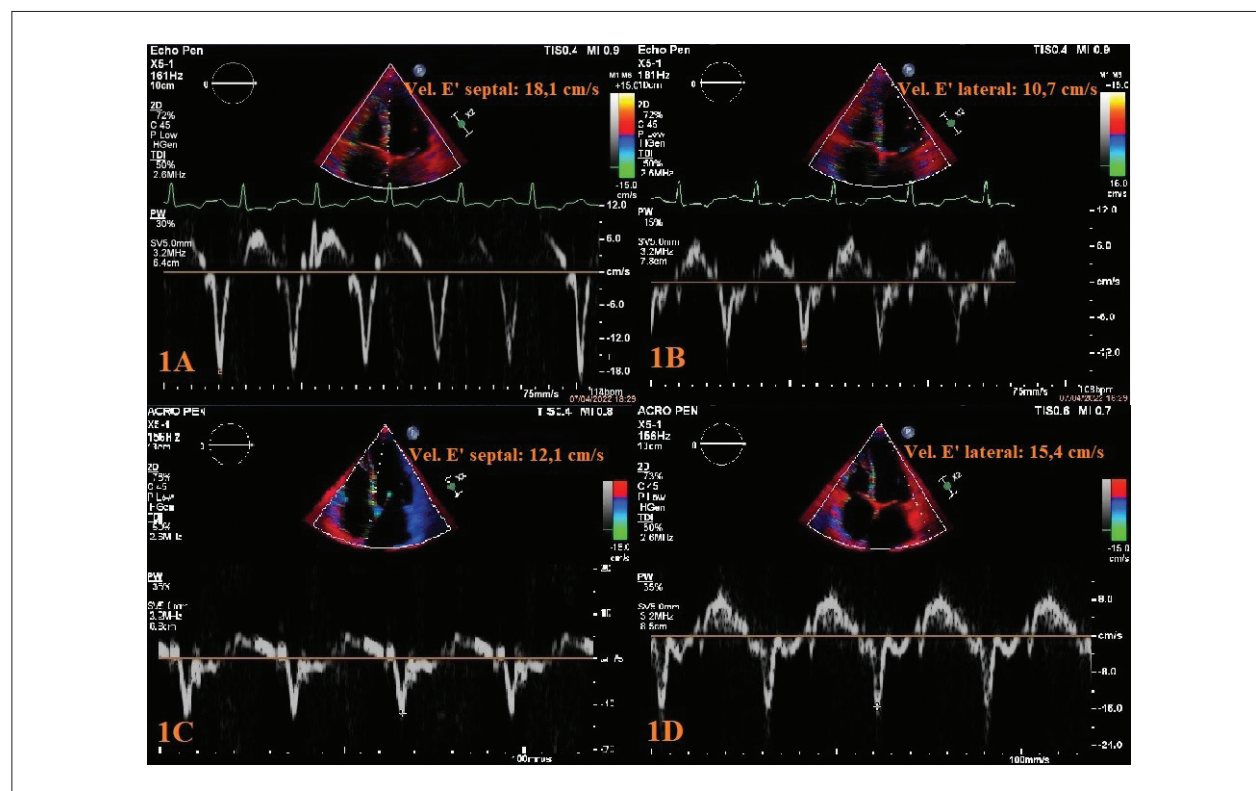


Figura 1 – Doppler tecidual demonstrando o fenômeno do *annulus reversus* nas Figuras 1A e 1B, em que a velocidade do anel mitral septal (18,1 cm/s) é maior do que a lateral (10,7 cm/s). Após a pericardiectomia, houve normalização dessa relação, com a velocidade septal (12,1 cm/s) inferior à lateral (15,4 cm/s), demonstrada nas Figuras 1C e 1D.

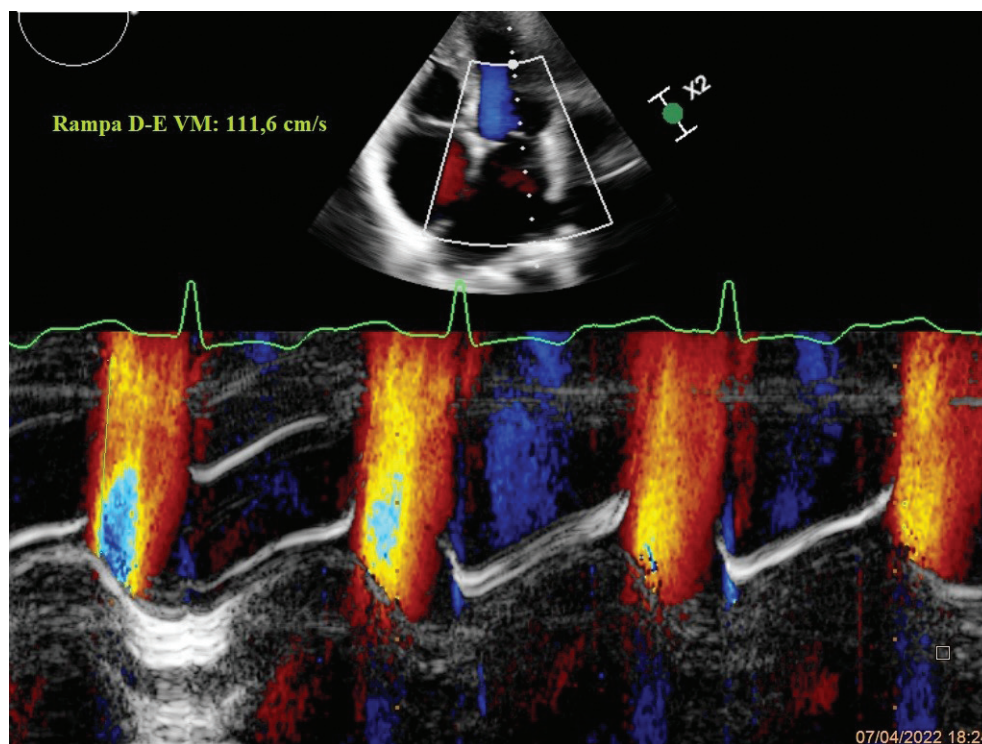


Figura 2 – Registro em modo M com Doppler colorido em um paciente com PC. Note a velocidade de propagação (Vp) bastante íngreme (> 100 cm/s), ajudando a diferenciar a fisiologia constritiva da restritiva.

atrial esquerda e direita. No modo M, nota-se entalhe no início da diástole, seguido por movimentação paradoxal e depois movimentação normal do septo interventricular⁷ (Figura 3);

- Presença de salto septal com desvio respirofásico do septo interventricular em direção à cavidade ventricular esquerda durante a inspiração (modo bidimensional: S 62% e E 93%; modo M: S 93% e E 69%)^{9,11} (Vídeo 1);

- Interdependência ventricular com variação respiratória $\geq 25\%$ do pico de velocidade da onda E mitral (S 88%; E 67%) ou $\geq 40\%$ do pico da onda E tricúspide (S 90%; E 88%), determinada pelo Doppler de onda pulsada ao nível das pontas das cúspides em um corte apical de quatro câmaras. O consenso para o cálculo do percentual de variação respiratória é (expiração - inspiração)/expiração^{9,12} (Figura 4A e 4B);

- Velocidade e' do anel mitral septal preservada ou aumentada, sendo ≥ 9 cm/s (S 83%; E 81%)^{7,9}

- Alteração percentual na velocidade E do fluxo mitral entre inspiração e expiração $\geq 14,6\%$ (S 84%; E 73%)¹¹

- Aumento acentuado da velocidade de enchimento diastólico precoce (velocidade E) do fluxo mitral com rápida desaceleração e velocidade de enchimento diastólico tardio diminuída após a contração atrial (velocidade A), resultando em aumento da razão E/A ($E/A > 2$)⁶

- Não é incomum observar padrões menos típicos, nos quais há uma relação E/A normal ou invertida com a variação respiratória exagerada ou na qual somente o influxo tricúspide revela alterações clássicas;

- Variação respiratória exagerada no tempo de relaxamento isovolumétrico do ventrículo esquerdo;

- Na PC, a média das velocidades miocárdicas diastólicas precoces (e' lateral e e' septal) é preservada, apesar de apresentar pressões de enchimento mais altas. A velocidade de e' septal aumenta progressivamente com a piora da PC, causando queda da relação E/e' a despeito do aumento da pressão capilar pulmonar (PCP). Essa relação inversa entre PCP e E/e' é chamada de *annulus paradoxus*⁷

- Durante a expiração, há redução do fluxo diastólico anterógrado na veia hepática com fluxo reverso telediastólico proeminente e aumento do fluxo anterógrado sistólico na inspiração. Alta especificidade principalmente se a velocidade de fluxo reverso $\geq 0,8$ m/s^{7,12} (Figura 4C);

- Razão de reversão do fluxo diastólico na veia hepática (velocidade de reversão diastólica expiratória dividida pela velocidade diastólica anterógrada do fluxo na veia hepática) $\geq 0,79$ é um dos achados mais específicos (S 76%; E 88%; VPP 96%; VPN 49%)^{7,12}

- Dilatação da veia cava inferior (≥ 21 mm) e da veia supra-hepática com redução da variação respiratória ($< 50\%$) (Figura 4D);

- O átrio esquerdo, que é coberto apenas parcialmente pelo pericárdio, pode estar aumentado. Também pode ocorrer aumento do átrio direito (presente em 61% dos pacientes com PC);

- Abertura prematura da valva pulmonar;

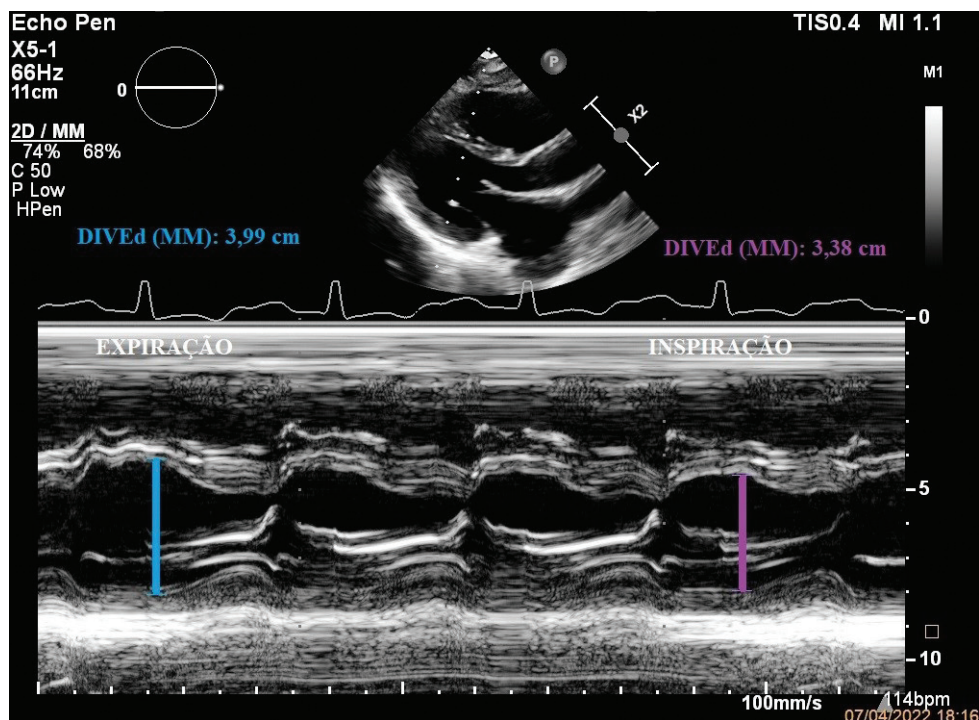
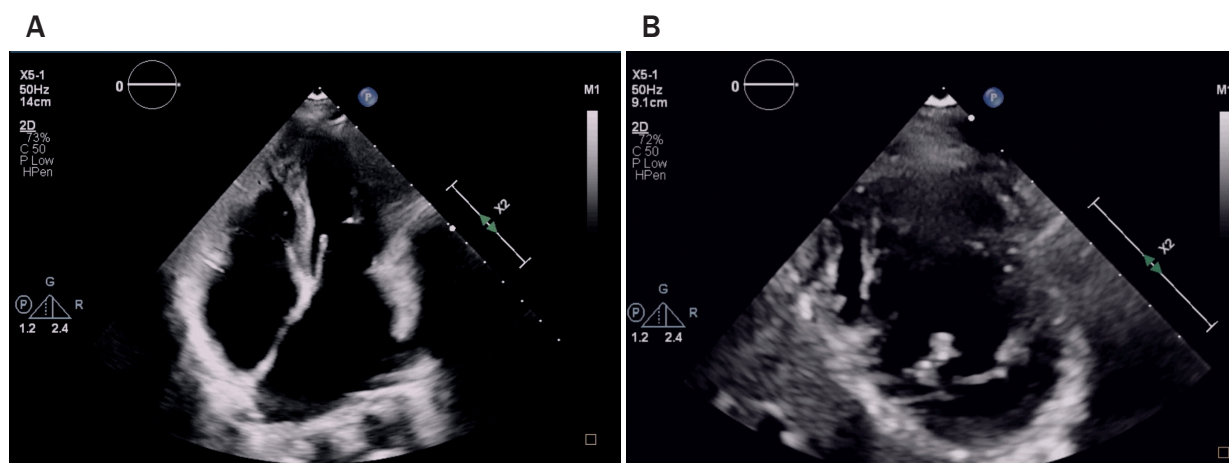


Figura 3 – Fenômeno do movimento oscilatório do septo interventricular batimento a batimento e movimento respirofásico registrado no modo M em janela paraesternal eixo longo.



Vídeo 1 – Representação do fenômeno de interdependência ventricular em um paciente com PC. Observe o desvio do septo para a esquerda durante a inspiração e o desvio para a direita durante a expiração.

Link vídeo 1A: <http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3601/ABC-366-video-1A.mp4>

Link vídeo 1B: <http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3601/ABC-366-video-1B.mp4>

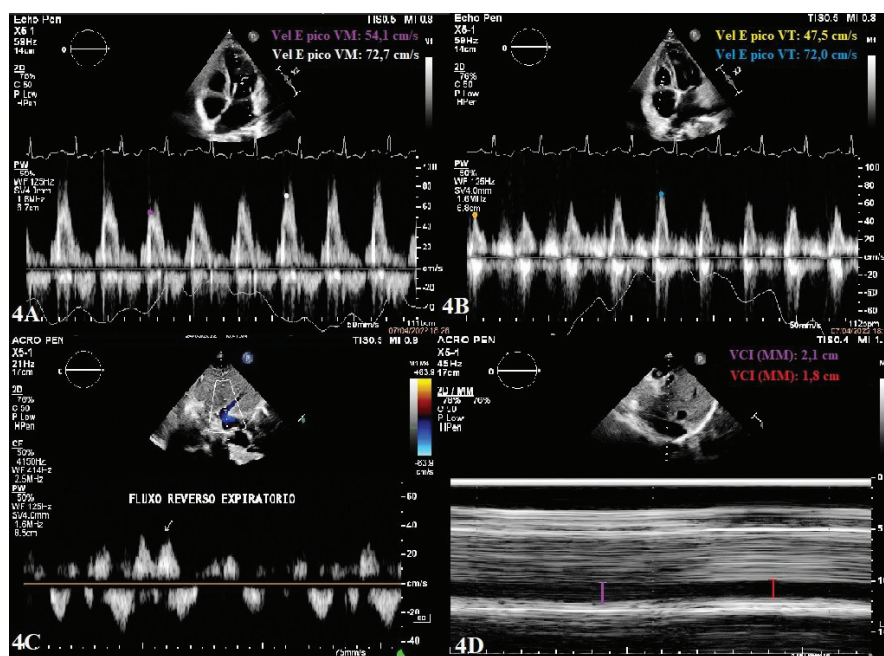


Figura 4 – Demonstração da variação do fluxo transmitral (4A) e transtricuspídeo (4B) durante a respiração em um paciente com PC. No mesmo paciente, note a presença de fluxo reverso na veia hepática durante a expiração (4C), assim como a dilatação da veia cava inferior com colapsabilidade reduzida (4D).

Tabela 1 – Aspectos ecocardiográficos na diferenciação de PC e cardiomiopatia restritiva

Achados ecocardiográficos	PC	Cardiomiopatia Restritiva
Relação E/A	Aumentada (E/A>2)	Aumentada (E/A>2)
Tempo de desaceleração de E	Curto (≤ 160 ms)	Curto (≤ 160 ms)
Variação respiratória na velocidade das ondas E mitral e tricúspide	$\Delta V_{Mi} \geq 25\%$ $\Delta V_{Tri} \geq 40\%$	Não variável
Velocidade de e' anular	Normal	Reduzida
Movimento respirofásico do septo interventricular	Presente	Ausente
Hipertensão pulmonar	Rara	Frequente
Velocidade de propagação do influxo mitral (modo M colorido)	Aumentada (> 55 cm/s)	Reduzida
Tempo de relaxamento isovolumétrico do VE	Variável com a respiração	Estável com a respiração
Fluxo nas veias pulmonares	S > D, com pequeno incremento de D na expiração	S < D em todo o ciclo respiratório
Fluxo reverso diastólico na veia hepática	Durante a expiração	Durante a inspiração
Fluxo na VCS	S < D, com discreta redução de D na expiração e sem variação de Ar com o ciclo respiratório	S <<< D, com redução de D na expiração e aumento de Ar na inspiração
Análise do strain	Redução da tensão circunferencial, torção e velocidade de distorção	Tensão circunferencial normal
	Tensão longitudinal global normal, embora possa haver strain reversus	Tensão longitudinal reduzida
Aspecto do pericárdio	Brilhante/espesso	Normal
Tamanho atrial	Normal ou pouco dilatado	Muito dilatado

S: velocidade da onda formada pelo fluxo das veias pulmonares em direção ao átrio esquerdo durante a sístole ventricular; D: velocidade da onda de fluxo das veias pulmonares em direção ao ventrículo esquerdo, utilizando o átrio esquerdo como condutor durante a diástole ventricular; ΔV_{Mi} : variação respiratória da velocidade da onda E na valva mitral; ΔV_{Tri} : variação respiratória da velocidade da onda E na valva tricúspide; E/A: razão entre a velocidade diastólica precoce do fluxo mitral (E) e a velocidade de contração atrial do fluxo mitral (A).

- Aumento discreto da pressão sistólica da artéria pulmonar (geralmente não excedendo 50 mmHg);

- Sinal do “septo quente” na ecocardiografia com rastreamento de pontos: devido à adesão das paredes livres pelo pericárdio doente, principalmente da parede lateral, o valor modular da tensão longitudinal nessas áreas está diminuído em relação à parede septal, onde está aumentado (*strain reversus*).^{6,7,13}

Os achados clássicos da constrição são mais proeminentes em pacientes euolêmicos. Se ausentes em pacientes com suspeita de PC, orienta-se reavaliá-los após reposição hídrica, se houver depleção de volume, ou examiná-los na posição sentada, se houver sobrecarga de volume.

O diagnóstico definitivo deve ser baseado na combinação de dados clínicos e ecocardiográficos, além de outros métodos complementares (por exemplo, tomografia computadorizada, ressonância magnética ou avaliação hemodinâmica invasiva), quando necessário.

Como diferenciar PC e cardiomiopatia restritiva

Tanto a PC quanto a CMR se manifestam como um quadro clínico crônico de sobrecarga de volume, tornando importante a avaliação de múltiplos parâmetros ecocardiográficos para se estabelecer o diagnóstico diferencial, que tem grandes implicações na terapia e prognóstico (Tabela 1).

Em ambas, nota-se aumento da relação E/A com tempo de desaceleração encurtado, entretanto a variação respiratória na velocidade da onda E apresenta-se aumentada na constrição (> 25%), enquanto na CMR é normal ou pouco variável (< 15%). Além disso, esse parâmetro tende a se normalizar na PC após a realização de pericardiectomia.¹

Considerando-se que a CMR é uma doença miocárdica, ela tende a apresentar velocidades de Doppler tecidual (e’ septal e lateral) mais baixas em contraste com a PC¹.

Na PC, ocorre o movimento respirofásico do septo interventricular, que não costuma estar presente na CMR.

Há um aumento biatrial acentuado na CMR, mas tamanhos relativamente normais ou pouco aumentados na PC.

Hipertensão pulmonar é mais comum na CMR do que na PC.

O tempo de relaxamento isovolumétrico do ventrículo esquerdo encontra-se estável na CMR, enquanto na PC ocorre variação respiratória exagerada.¹

A velocidade de propagação da valva mitral com Modo M colorido é aumentada na PC (> 55 cm/s), porém é reduzida na CMR.¹

Na PC, durante a inspiração, a velocidade de fluxo nas veias pulmonares apresenta-se com predomínio sistólico sobre o diastólico, com pequeno incremento deste último na expiração, enquanto na CMR, o fluxo nas veias pulmonares é consistentemente maior na diástole que na sístole e persiste por todo o ciclo respiratório.¹⁴

Na PC, há um aumento do fluxo reverso diastólico na veia hepática durante a expiração, enquanto na CMR pode ocorrer reversão do fluxo diastólico na veia hepática durante a inspiração.⁶

Na CMR, o fluxo na VCS apresenta onda D bem maior que a onda S, com redução da onda D na expiração e aumento do fluxo reverso durante a contração atrial (Ar) na inspiração. Já na PC, a onda D é um pouco maior que a onda S, com discreta redução da onda D na expiração e sem alteração na onda Ar durante o ciclo respiratório.¹⁴

A PC é caracterizada por redução da tensão circunferencial, torção e velocidade de distorção, mas com tensão longitudinal global normal, apesar das diferenças regionais. Na CMR, há uma deformação longitudinal reduzida, mas uma deformação circunferencial normal. Isso se deve ao fato de as fibras subendocárdicas, principais responsáveis pelo encurtamento longitudinal, serem mais afetadas na CMR, enquanto na PC há maior comprometimento das fibras subepicárdicas, responsáveis predominantemente pelo encurtamento circunferencial.^{6,7,9,13,15}

De acordo com o estudo realizado na *Mayo Clinic* entre janeiro de 2008 a dezembro de 2010, cuja população consistiu em pacientes com PC confirmada cirurgicamente, concluiu-se que a ecocardiografia permite diferenciar PC de CMR e insuficiência tricúspide grave. Os três critérios independentes mais associados ao diagnóstico de PC foram: desvio do septo ventricular relacionado à respiração, velocidade e’ do anel mitral medial preservada ou aumentada e reversão proeminente do fluxo diastólico expiratório da veia hepática.^{2,11} Cada um desses critérios foi significativamente associado à PC no subgrupo de pacientes com fibrilação atrial.¹¹

De acordo com a Sociedade Americana de Ecocardiografia, quando a velocidade e’ medial do anel mitral é > 8 cm/s, o *annulus reversus* mitral e a reversão do fluxo expiratório da veia hepática estão presentes, a CMR pode ser excluída e o diagnóstico de PC pode ser estabelecido com confiança.¹²

Limitações da avaliação ecocardiográfica na PC

A velocidade e’ anular por meio do Doppler tecidual pulsátil pode estar reduzida em casos de troca valvar mitral, calcificação anular grave e hipocinesia basal.

A disfunção diastólica comumente associada à isquemia ou à idade avançada também pode dificultar a interpretação do padrão de influxo mitral.

Em pacientes idosos e hipertensos, a cavidade do VE pode ser pequena, ocasionando aumento da velocidade de propagação do influxo mitral, apesar da ausência de PC.

Um padrão de fluxo mitral semelhante ao da PC pode ser visto em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica, tromboembolismo pulmonar, infarto do ventrículo direito, choque e grande derrame pleural bilateral.

O achatamento diastólico da parede posterior durante a taquicardia pode ser de difícil detecção.

Em adolescentes e adultos jovens, a relação E/A > 2 pode ser normal e geralmente apresentam velocidade de propagação do influxo mitral > 100 cm/s e e’ septal > 12 cm/s.

Conclusão

A PC é uma causa subdiagnosticada de insuficiência ventricular direita e/ou esquerda causada pela redução da elasticidade do pericárdio, resultando em enchimento

diastólico cardíaco prejudicado.¹⁵ Apresenta mecanismos fisiopatológicos característicos, que podem ser identificados com o ecodopplercardiograma, sendo esse exame útil tanto para a confirmação diagnóstica quanto para o acompanhamento evolutivo dos pacientes tratados. A decisão de realizar exames adicionais, como ressonância magnética cardíaca (RMC), tomografia computadorizada (TC) ou estudo hemodinâmico invasivo, deve ser individualizada.¹¹

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Oliveira ACR; redação do manuscrito: Rocha DFR, Oliveira ACR; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Silva JBM e Silva VN.

Referências

1. Ardhanari S, Yarlagadda B, Parikh V, Dellsperger KC, Chockalingam A, Balla S, et al. Systematic Review of Non-Invasive Cardiovascular Imaging in the Diagnosis of Constrictive Pericarditis. *Indian Heart J.* 2017;69(1):57-67. doi: 10.1016/j.ihj.2016.06.004.
2. Ansari-Gilani K, Gilkeson RC, Kikano EG, Hoit BD. Multimodality Approach to the Diagnosis and Management of Constrictive Pericarditis. *Echocardiography.* 2020;37(4):632-6. doi: 10.1111/echo.14649.
3. Karima T, Nesrine BZ, Hatem L, Skander BO, Raouf D, Selim C. Constrictive Pericarditis: 21 Years' Experience and Review of Literature. *Pan Afr Med J.* 2021;38:141. doi: 10.11604/pamj.2021.38.141.22884.
4. Napolitano G, Pressacco J, Paquet E. Imaging Features of Constrictive Pericarditis: Beyond Pericardial Thickening. *Can Assoc Radiol J.* 2009;60(1):40-6. doi: 10.1016/j.carj.2009.02.034.
5. Klein AL, Abbara S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, et al. American Society of Echocardiography Clinical Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Pericardial Disease: Endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013;26(9):965-1012.e15. doi: 10.1016/j.echo.2013.06.023.
6. Sohal S, Mathai SV, Lipat K, Kaur A, Visveswaran G, Cohen M, et al. Multimodality Imaging of Constrictive Pericarditis: Pathophysiology and New Concepts. *Curr Cardiol Rep.* 2022;24(10):1439-53. doi: 10.1007/s11886-022-01758-6.
7. Akyuz S, Yaylak B, Ergelen M, Uyarel H. Transient Constrictive Pericarditis: An Elusive Diagnosis. *Future Cardiol.* 2010;6(6):785-90. doi: 10.2217/fca.10.84. Erratum in: *Future Cardiol.* 2011;7(3):442.
8. Madeira M, Teixeira R, Costa M, Gonçalves L, Klein AL. Two-Dimensional Speckle Tracking Cardiac Mechanics and Constrictive Pericarditis: Systematic Review. *Echocardiography.* 2016;33(10):1589-99. doi: 10.1111/echo.13293.
9. van der Bijl P, Herbst P, Doubell AF. Redefining Effusive-Constrictive Pericarditis with Echocardiography. *J Cardiovasc Ultrasound.* 2016;24(4):317-23. doi: 10.4250/jcu.2016.24.4.317.
10. Alajaji W, Xu B, Sripariwuth A, Menon V, Kumar A, Schleicher M, et al. Noninvasive Multimodality Imaging for the Diagnosis of Constrictive Pericarditis. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2018;11(11):e007878. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.118.007878.
11. Argulian E, Halpern DG. "Hot Septum" Sign of Constrictive Pericarditis. *JACC Case Rep.* 2020;2(2):186-90. doi: 10.1016/j.jaccas.2019.12.024.
12. Welch TD, Ling LH, Espinosa RE, Anavekar NS, Wiste HJ, Lahr BD, et al. Echocardiographic Diagnosis of Constrictive Pericarditis: Mayo Clinic Criteria. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2014;7(3):526-34. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.113.001613.
13. Mertens LL, Denef B, De Geest H. The Differentiation between Restrictive Cardiomyopathy and Constrictive Pericarditis: The Impact of the Imaging Techniques. *Echocardiography.* 1993;10(5):497-508. doi: 10.1111/j.1540-8175.1993.tb00064.x.
14. Mastouri R, Sawada SG, Mahenthiran J. Noninvasive Imaging Techniques of Constrictive Pericarditis. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2010;8(9):1335-47. doi: 10.1586/erc.10.77.
15. Gentry J, Klein AL, Jellis CL. Transient Constrictive Pericarditis: Current Diagnostic and Therapeutic Strategies. *Curr Cardiol Rep.* 2016;18(5):41. doi: 10.1007/s11886-016-0720-2.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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



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

Como Eu Faço o Ecocardiograma na Anemia Falciforme

My Approach to Imaging in Sickle Cell Anemia

João Carlos Moron Saes Braga,^{1,2,3} Fábio Villaça Guimarães Filho,^{1,3,4} Alexandre Rodrigues,^{1,3,4} Raphael Aparecido Barreto Silva^{3,5}

Faculdade de Medicina e Enfermagem de Marília (Famema),¹ Marília, SP – Brasil

Universidade de São Paulo (USP),² São Paulo, SP – Brasil

Instituto do Coração de Marília (ICM),³ Marília, SP – Brasil

Faculdade de Medicina de Botucatu (Unesp),⁴ Botucatu, SP – Brasil

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,⁵ São Paulo, SP – Brasil

Resumo

A doença falciforme (DF) notabiliza-se como problema global de saúde pública, caracterizando-se pela mudança da hemácia para a forma de foice, além da anemia crônica verifica-se alteração da reologia dos glóbulos vermelhos, ocasionando um cenário de inflamação e estresse oxidativo, fazendo da DF uma enfermidade multissistêmica. O débito cardíaco (DC) encontra-se elevado, acarretando aumento das câmaras cardíacas globalmente e hipertrofia miocárdica tipo excêntrica. Essas alterações cardíacas eram atribuídas apenas a reações adaptativas ao estado anêmico crônico. Estudos recentes reconhecem de maneira patente a associação com hipertensão pulmonar (HP), disfunção diastólica do ventrículo esquerdo, arritmias e morte súbita; e, nesse contexto, surge recentemente a hipótese da existência de uma cardiomiopatia falcêmica, caracterizada por disfunção diastólica e fisiologia restritiva. O ecocardiograma configura como instrumento fundamental na determinação dos volumes cavitários, da função diastólica e da estimativa da pressão pulmonar, e constitui recurso valioso no diagnóstico e na condução terapêutica na síndrome torácica aguda. A utilização do *strain* miocárdico, as variáveis rotacionais, o trabalho miocárdico e a ecocardiografia 3D podem ser utilizados na tentativa de auxiliar a identificação precoce dos pacientes que estão sob maior risco de desenvolverem complicações e morte relacionada à DF.

Introdução

A doença falciforme (DF) é a afecção hematológica hereditária de maior prevalência no mundo, acometendo cerca de 5 milhões de pessoas, e estima-se que nasçam 300 mil bebês com DF por ano, sendo reconhecida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e Organização das Nações Unidas (ONU) como problema global de saúde pública.^{1,2} Possui como característica comum a herança da

hemoglobina mutante S, que é resultado da substituição de um ácido glutâmico por uma valina na posição 6 da cadeia beta, com consequente modificação físico-química na molécula da hemoglobina.³ A denominação DF engloba a homozigose da hemoglobina S (SS), que configura a anemia falciforme (AF), e as associações com outras variantes de hemoglobinas, tais como Hb C (SC), Hb D (SD), Hb E (SE), e as interações com talassemias (S β^0 , S β^+ e S α). O traço falciforme, a heterozigose para HbS, não é considerado doença.⁴

A DF se caracteriza pela forte tendência da hemoglobina mutante à polimerização, provocando a mudança da hemácia para a forma de foice, alterando a membrana eritrocitária e a reologia dos glóbulos vermelhos, ocasionando um cenário de hemólise intensa, oclusão da microvasculatura, disfunção endotelial, deficiência de óxido nítrico (ON), inflamação, estresse oxidativo, adesividade aumentada de neutrófilos, ativação da coagulação, fazendo da DF uma enfermidade multissistêmica com elevada mortalidade, e sobrevida média atual próximo aos 50 anos, mesmo nos países desenvolvidos.^{5,6} A mortalidade resulta principalmente de lesões de órgãos-alvo, sendo que existe elevada incidência de morte súbita em adultos jovens e, atualmente, as complicações cardiopulmonares são a causa mais comum de morte nessa população⁷ (Figura 1).

Manifestação cardiovascular da DF

O regime de anemia crônica leva a adaptações que mantêm a oferta adequada de oxigênio aos tecidos em função de mecanismos compensatórios. Mecanismos não hemodinâmicos (estímulo à eritropoiese) e mecanismos hemodinâmicos agindo por meio da redução da pós-carga (bradicinina, adenosina, ON) e aumento da pré-carga (sistema renina-angiotensina-aldosterona) e estímulo inotrópico e cronotrópico ainda maior advindo de maior atividade simpática reflexa justificam o incremento da função ventricular esquerda e o estado de alto débito cardíaco (DC).⁸ Essas alterações cardíacas encontradas classicamente na DF, como aumento das câmaras cardíacas, eram atribuídas apenas a reações adaptativas ao estado anêmico crônico. Estudos recentes reconhecem de maneira patente a associação com hipertensão pulmonar (HP), disfunção diastólica do ventrículo esquerdo (VE), arritmias e morte súbita e, nesse contexto, surge recentemente a hipótese da existência de uma cardiomiopatia falcêmica caracterizada por disfunção diastólica e fisiologia restritiva⁹ (Figura 1). Doença arterial coronária e cardiomiopatia secundária à sobrecarga de ferro são infrequentes nesses

Palavras-chave

Anemia Falciforme; Ecocardiografia; Hipertensão Pulmonar

Correspondência: João Carlos Moron Saes Braga •

Av. Vicente Ferreira, 780. CEP: 17515-000. Cascata, Marília, SP - Brasil

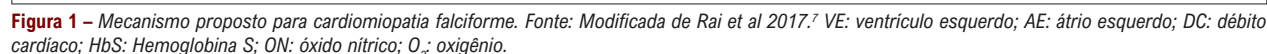
E-mail: joaocbraga2002@yahoo.com.br

Artigo recebido em 14/10/2022; revisado em 16/10/2022;

aceito em 22/12/2022

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230009>



2

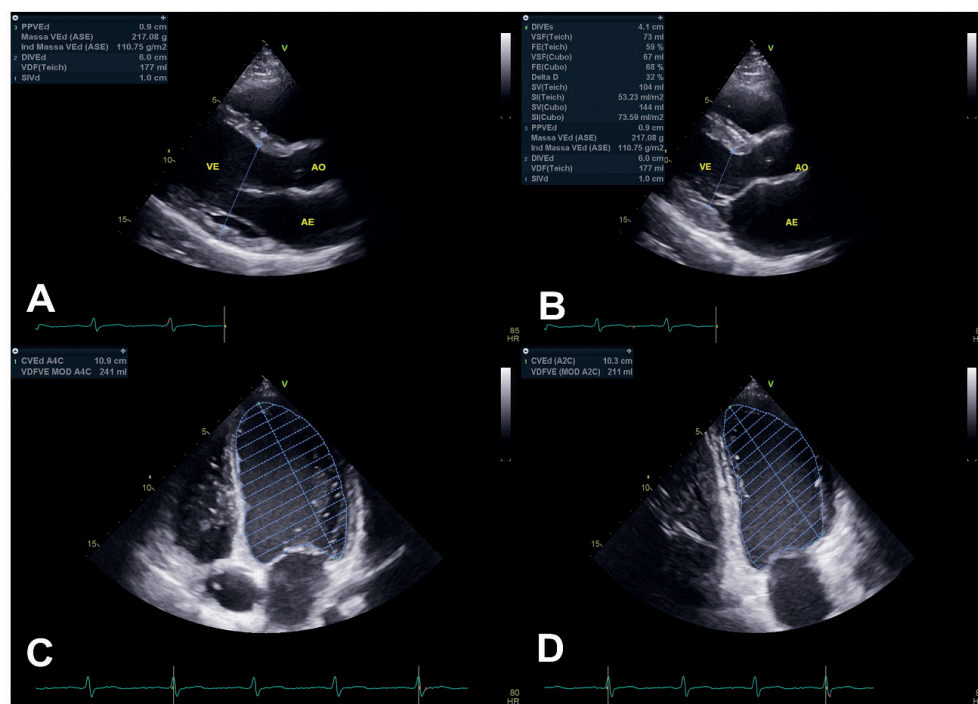


Figura 2 – (A) Imagem ecocardiográfica bidimensional em corte paraesternal, eixo longo, em paciente com AF, 20 anos, evidenciando diâmetro diastólico do VE de 60 mm. (B) Mesmo paciente, evidenciando o volume do AE de 46 ml/m² (referência: <34 ml/m²). (C)/(D) Mesmo paciente, evidenciando o volume do VE 118 ml/m² (referência: <74 ml/m²). VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; AO: aorta.

Há muitos anos, considera-se que os parâmetros convencionais de mensuração de fração de ejeção, por sofrerem grande influência das alterações da pré e da pós-carga, não serviriam para avaliar a função sistólica em pacientes falcêmicos, ocultando a função intrínseca do músculo cardíaco. Portanto, deve-se dar preferência para a avaliação da função sistólica biventricular mediante a utilização do *strain* bidimensional e tridimensional, se disponível, variáveis rotacionais (twist e torção) e trabalho miocárdico (Figura 3).¹¹⁻¹³

É essencial ressaltar que vários fatores podem influenciar a análise pelo *strain* miocárdico no contexto da DF: etnia, raça, sexo, idade e fatores hemodinâmicos (estado hiperdinâmico e hipervolemia).¹⁴ E pode haver limitações técnicas para ecocardiografia tridimensional: dificuldade para mobilização e apneia respiratória na aquisição da imagem, dificuldade de aquisição de imagem com alta frequência cardíaca e dificuldade de aquisição da imagem total nos grandes ventrículos.

Disfunção diastólica

A disfunção diastólica do VE é comum em pacientes com DF, classicamente relacionada à dilatação ventricular e hipertrofia excêntrica do miocárdio como resposta à anemia crônica, sendo um preditor independente de redução da tolerância ao exercício e mortalidade nesses pacientes.¹⁵ Recentemente, alguns estudos experimentais com análise anatomopatológica e por ressonância cardíaca têm considerado a possibilidade de acometimento fibrótico miocárdico devido à sequela de eventos isquêmicos microscópicos, resultando em enchimento

ventricular restritivo e aumento do átrio esquerdo (AE)⁹ (Figuras 1 e 4).

A análise ecocardiográfica da função diastólica do VE é parte integrante da avaliação rotineira de pacientes com sintomas de dispnéia ou insuficiência cardíaca. O diagnóstico de disfunção diastólica nessa população é muito desafiador, pois os pacientes geralmente têm VE dilatado e fração de ejeção preservada, além de sinais óbvios de sobrecarga volumétrica. Para iniciar a avaliação, deve-se definir se há doença miocárdica (evidência de doença cardíaca estrutural ou funcional relevante, como hipertrofia ventricular esquerda — HVE — e/ou disfunção sistólica) e, considerando essa definição, sugerimos avaliação do VE com *strain* bidimensional de rotina para todos os pacientes. Além disso, deve-se tomar medidas objetivas para avaliação das pressões de enchimento e função diastólica, que devem ser determinadas pela análise das variáveis ecocardiográficas, que incluem as velocidades do fluxo mitral, as velocidades do anel mitral, a relação E/e', a velocidade máxima da regurgitação tricúspide (VRT) e o volume indexado do AE. As quatro variáveis recomendadas atualmente e os valores de corte anormais são: 1) Relação E/e' média >14; 2) A velocidade anormal do e' septal <7 cm/seg ou e' lateral <10 cm/seg; 3) Volume indexado do AE >34 ml/m²; 4) Velocidade máxima de regurgitação tricúspide (TR) >2,8 m/seg.¹⁶

HP

A HP é uma complicação comum e grave nos pacientes com DF, sendo importante marcador de mortalidade nesses pacientes.¹⁷ A HP na DF é mista, tendo um componente arterial

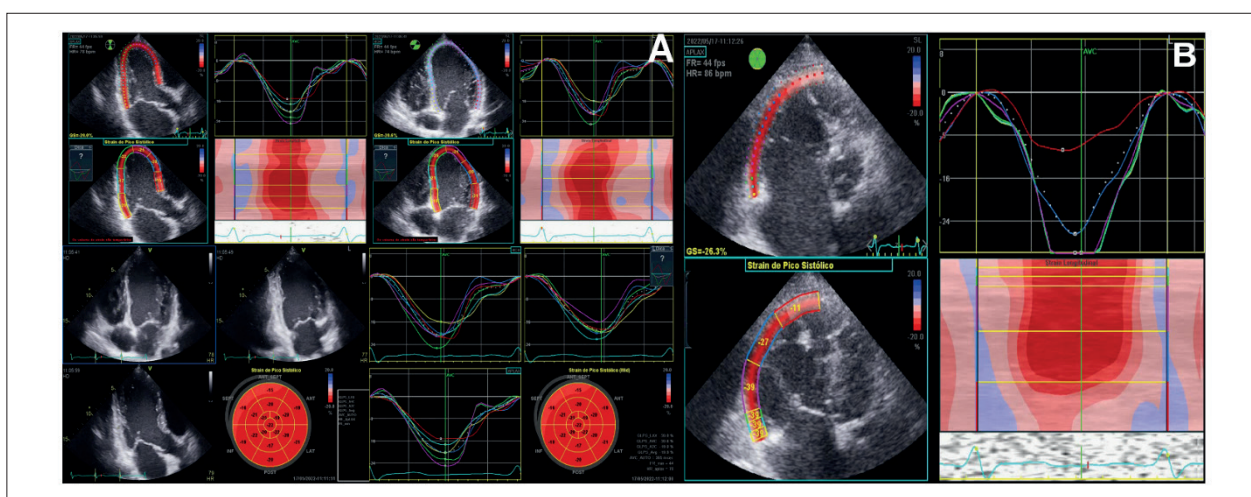


Figura 3 – (A) Imagem de ecocardiograma transtorácico em corte apical para análise da deformação longitudinal em paciente com AF, 20 anos, evidenciando função contrátil preservada em cada um dos segmentos com resultado do Strain Global Longitudinal de VE: -19,9 (Referência: <-16,9). (B) Mesmo paciente, evidenciando função contrátil preservada em cada um dos segmentos da parede livre do VD, análise da deformação longitudinal do VD com resultado Strain parede livre VD: -26,3 (Referência: <-20)

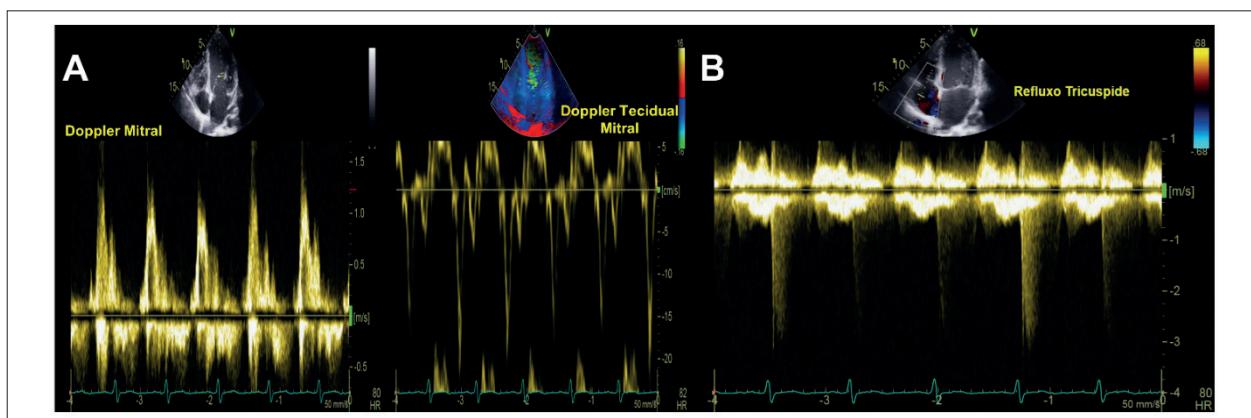


Figura 4 – (A) Fluxo diastólico em paciente com AF, 20 anos. Observe a relação E/e' septal de 21, conferindo pior prognóstico. (B) Mesmo paciente, evidenciando velocidade do refluxo tricúspide de 3,0 m/s, conferindo pior prognóstico.

(hipertensão pulmonar arterial — HPA) pré-capilar devido ao aumento progressivo na resistência vascular pulmonar (hemólise, $\downarrow$ ON, inflamação, radicais livres, disfunção endotelial, hipercoagulabilidade, tromboembolismo crônico) e componente venoso (hipertensão pulmonar venosa — HPV) pós-capilar (disfunção diastólica do VE). Atualmente, classifica-se no grupo 5 de HP por mecanismos multifatoriais (Figura 4). A estimativa da pressão pulmonar pelo ecocardiograma é realizada, principalmente, por meio da mensuração da VRT pela qual se estima a pressão sistólica da artéria pulmonar — PSAP (derivada da equação de Bernoulli; $PSAP = 4 \text{ vezes a determinação da VRT elevada ao quadrado, somando-se a seguir um valor estimado de pressão no átrio direito}$). Uma VRT superior a 2,9 m/s define um subgrupo de risco, ocorrendo em aproximadamente 10% dos adultos com DF, e é associada a risco relativo de morte de aproximadamente 10, segundo estudos prévios.¹⁸ Valores intermediários de VRT entre 2,5 e 2,9 m/s permanecem como fonte de controvérsia. No entanto, esses pacientes também

parecem ter capacidade de exercício diminuída e aumento de mortalidade com razão de risco de morte de 4.¹⁷ Embora na grande maioria dos estudos epidemiológicos conduzidos até o momento se demonstrou que uma leve a moderada elevação da pressão sistólica do VD ($VRT \geq 2,5 \text{ m/s}$) seja comum em adultos com DF, é associada a maior taxa de risco de morte precoce. O corte de 2,5 m/s leva a um hiperdiagnóstico de HP, e a utilização de limiares mais elevados de VRT ($>2,9 \text{ m/s}$) melhora sua especificidade.¹⁸ Pelo alto risco de desenvolver HP, os pacientes com DF devem realizar ecocardiogramas periódicos pelo menos a cada dois ou três anos para identificar a presença de aumento das pressões em território pulmonar.¹⁹

Síndrome torácica aguda

A síndrome torácica aguda (STA) consiste em uma combinação de sinais e sintomas incluindo dispneia, dor torácica, febre, tosse e hipoxemia, associados ao aparecimento de um infiltrado

pulmonar novo. A etiologia é complexa e multifatorial, sendo implicadas causas infecciosas e não infecciosas e em um elevado número de casos não é possível definir a etiologia. O diagnóstico de STA é extremamente importante devido à significativa morbimortalidade e a elevada recorrência. O ecocardiograma nesse cenário é usualmente realizado à beira do leito e evidencia, frequentemente, uma elevação transitória da pressão pulmonar e disfunção ventricular direita durante o quadro agudo, tendo aplicação diagnóstica e prognóstica fundamental nesse contexto. Os pacientes que exibem VRT ≥ 3 m/s ao ecocardiograma durante o evento agudo apresentam risco particularmente mais alto de falência de múltiplos órgãos e morte súbita. O ultrassom de pulmão (USP) na modalidade *point-of-care* tem se mostrado também uma importante ferramenta na STA, reduzindo a radiação diagnóstica na população falciforme.²⁰

Conclusões

A DF evolui com manifestação cardiovascular caracteristicamente com cardiomiopatia restritiva (disfunção diastólica, aumento do AE e fração de ejeção preservada) e HP (hipertensão arterial pulmonar e hipertensão venosa pulmonar). O ecocardiograma se configura como instrumento fundamental na determinação dos volumes cavitários, da função diastólica e da estimativa da pressão pulmonar e constitui recurso valioso no diagnóstico e condução terapêutica na STA. O *strain*

miocárdico, variáveis rotacionais, trabalho miocárdico e a ecocardiografia 3D poderão ser utilizados na tentativa de auxiliar na identificação precoce dos pacientes que estão sob maior risco de desenvolverem complicações e morte relacionada à DF.

Contribuição dos Autores

Redação do manuscrito: Braga JCMS; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Guimarães Filho FV, Rodrigues A, Silva RAB.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

Referências

1. Serjeant GR. Sickle-Cell Disease. *Lancet*. 1997;350(9079):725-30. doi: 10.1016/S0140-6736(97)07330-3.
2. Damy T, Bodez D, Habibi A, Guellich A, Rappeneau S, Inamo J, et al. Haematological Determinants of Cardiac Involvement in Adults with Sickle Cell Disease. *Eur Heart J*. 2016;37(14):1158-67. doi: 10.1093/eurheartj/ehv555.
3. Marotta CA, Wilson JT, Forget BG, Weissman SM. Human Beta-Globin Messenger RNA. III. Nucleotide Sequences Derived from Complementary DNA. *J Biol Chem*. 1977;252(14):5040-53.
4. Stuart MJ, Nagel RL. Sickle-Cell Disease. *Lancet*. 2004;364(9442):1343-60. doi: 10.1016/S0140-6736(04)17192-4.
5. Kaul DK, Fabry ME, Costantini F, Rubin EM, Nagel RL. In Vivo Demonstration of Red Cell-Endothelial Interaction, Sickling and Altered Microvascular Response to Oxygen in the Sickle Transgenic Mouse. *J Clin Invest*. 1995;96(6):2845-53. doi: 10.1172/JCI118355.
6. Piel FB, Steinberg MH, Rees DC. Sickle Cell Disease. *N Engl J Med*. 2017;376(16):1561-73. doi: 10.1056/NEJMra1510865.
7. Rai P, Niss O, Malik P. A Reappraisal of the Mechanisms Underlying the Cardiac Complications of Sickle Cell Anemia. *Pediatr Blood Cancer*. 2017;64(11). doi: 10.1002/pbc.26607.
8. Serjeant GR. Cardiovascular system. In: Serjeant GR, Serjeant BE, editors. *Sickle Cell Disease*. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press; 1992.
9. Baker N, James J, Roy S, Wansapura J, Shanmukhappa SK, Lorenz JN, et al. Sickle Cell Anemia Mice Develop a Unique Cardiomyopathy with Restrictive Physiology. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2016;113(35):E5182-91. doi: 10.1073/pnas.1600311113.
10. Gordeuk VR, Sachdev V, Taylor JG, Gladwin MT, Kato G, Castro OL. Relative Systemic Hypertension in Patients with Sickle Cell Disease Is Associated with Risk of Pulmonary Hypertension and Renal Insufficiency. *Am J Hematol*. 2008 Jan;83(1):15-8. doi: 10.1002/ajh.21016.
11. Barbosa MM, Vasconcelos MC, Ferrari TC, Fernandes BM, Passaglia LG, Silva CM, et al. Assessment of Ventricular Function in Adults with Sickle Cell Disease: Role Of Two-Dimensional Speckle-Tracking Strain. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27(11):1216-22. doi: 10.1016/j.echo.2014.07.014.
12. Ahmad H, Gayat E, Yodwut C, Abduch MC, Patel AR, Weinert L, et al. Evaluation of Myocardial Deformation in Patients with Sickle Cell Disease and Preserved Ejection Fraction Using Three-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography. *Echocardiography*. 2012;29(8):962-9. doi: 10.1111/j.1540-8175.2012.01710.x.
13. Braga JC, Assef JE, Waib PH, de Sousa AG, de Mattos Barretto RB, Guimarães Filho FV, et al. Altered Left Ventricular Twist is Associated with Clinical Severity in Adults and Adolescents with Homozygous Sickle Cell Anemia. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(6):692-9. doi: 10.1016/j.echo.2015.01.019.
14. Marwick TH, Leano RL, Brown J, Sun JP, Hoffmann R, Lysyansky P, et al. Myocardial Strain Measurement with 2-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography: Definition Of Normal Range. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009;2(1):80-4. doi: 10.1016/j.jcmg.2007.12.007.
15. Sachdev V, Kato GJ, Gibbs JS, Barst RJ, Machado RF, Nouraie M, et al. Echocardiographic Markers of Elevated Pulmonary Pressure and Left Ventricular Diastolic Dysfunction are Associated with Exercise Intolerance in Adults and Adolescents with Homozygous Sickle Cell Anemia in the United States and United Kingdom. *Circulation*. 2011;124(13):1452-60. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.032920.
16. 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: 10.1016/j.echo.2016.01.011.

17. Gladwin MT. Cardiovascular Complications and Risk of Death in Sickle-Cell Disease. *Lancet*. 2016;387(10037):2565-74. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00647-4.
18. Gladwin MT, Sachdev V, Jison ML, Shizukuda Y, Plehn JF, Minter K, et al. Pulmonary Hypertension as a Risk Factor for Death in Patients with Sickle Cell Disease. *N Engl J Med*. 2004;350(9):886-95. doi: 10.1056/NEJMoa035477.
19. Ataga KI, Moore CG, Jones S, Olajide O, Strayhorn D, Hinderliter A, et al. Pulmonary Hypertension in Patients with Sickle Cell Disease: A Longitudinal Study. *Br J Haematol*. 2006;134(1):109-15. doi: 10.1111/j.1365-2141.2006.06110.x.
20. Daswani DD, Shah VP, Avner JR, Manwani DG, Kurian J, Rabiner JE. Accuracy of Point-of-care Lung Ultrasonography for Diagnosis of Acute Chest Syndrome in Pediatric Patients with Sickle Cell Disease and Fever. *Acad Emerg Med*. 2016;23(8):932-40. doi: 10.1111/acem.13002.



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

Como Eu Faço a Avaliação Pós-Intervenções Tricúspides: Dicas e Truques

My Approach to Assessment After Tricuspid Interventions: Tips and Tricks

Bruna Morhy Borges Leal Assunção,^{1,2} Arthur Cortez Gonçalves,¹ Lucas Velloso Dutra,^{1,3} Renata de Sá Cassar^{1,4}

Hospital Sirio-Libanes,¹ São Paulo, SP – Brasil

Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (ICESP),² São Paulo, SP – Brasil

Hospital Edmundo Vasconcelos,³ São Paulo, SP – Brasil

Instituto do Coração do Estado de São Paulo (Incor),⁴ São Paulo, SP – Brasil

Resumo

A regurgitação tricúspide (RT) importante está associada à alta morbidade e mortalidade. Como o tratamento cirúrgico da RT isolada tem sido associado à alta mortalidade, as intervenções transcaterter na valva tricúspide (VT) têm sido utilizadas para o seu tratamento, com risco relativamente mais baixo. Há um atraso na intervenção da RT e provavelmente está relacionado a uma compreensão limitada da anatomia da VT e do ventrículo direito, além da subestimação da gravidade da RT. Nesse cenário, faz-se necessário o conhecimento anatômico abrangente da VT, a fisiopatologia envolvida no mecanismo de regurgitação, assim como a sua graduação mais precisa. A VT tem peculiaridades anatômica, histológica e espacial que fazem a sua avaliação ser mais complexa, quando comparado à valva mitral, sendo necessário o conhecimento e treinamento nas diversas técnicas ecocardiográficas que serão utilizadas frequentemente em combinação para uma avaliação precisa.

Esta revisão descreverá a anatomia da VT, o papel do ecocardiograma no diagnóstico, graduação e fisiopatologia envolvida na RT, as principais opções atuais de tratamento transcaterter da RT e a avaliação do resultado após intervenção transcaterter por meio de múltiplas modalidades ecocardiográficas.

Introdução

A regurgitação tricúspide (RT) é um achado ecocardiográfico frequente, presente em 80–90% dos indivíduos normais. A RT discreta ou mínima não tem impacto em desfechos clínicos. Entretanto, a RT moderada ou importante está associada a um pior prognóstico independente da presença de disfunção ventricular esquerda ou hipertensão arterial pulmonar.¹

A causa da RT pode estar relacionada ao aparato valvar (insuficiência tricúspide primária) ou à estrutura do coração

(insuficiência tricúspide secundária ou funcional), sendo esta última responsável por até 90% dos casos.²

Em estágios avançados, a abordagem convencional por cirurgia cardíaca aberta pode ser indicada. A substituição da valva doente é feita com próteses valvares mecânicas ou biológicas. A escolha do dispositivo depende da sua disponibilidade e, também, da idade do paciente. Outra opção cirúrgica é o reparo da valva, na maioria das vezes com o implante de um anel valvar associado para reduzir o tamanho do ânulo da valva nativa. A mortalidade no reparo cirúrgico varia de 13,9 a 33%. Em média, a mortalidade operatória na cirurgia de valva tricúspide (VT) é de 19% em 30 dias.² Desta forma, devido à idade avançada e à concomitância de outras patologias, muitos indivíduos com RT grave são considerados inoperáveis ou de risco cirúrgico proibitivo, e apenas 18% deles são efetivamente encaminhados para cirurgia valvar.³

O envolvimento e os resultados bem-sucedidos do implante de valva aórtica transcaterter, seguido de terapias transcaterter para doença valvar mitral, abriram uma infinidade de oportunidades para o tratamento transcaterter de RT, uma doença cardíaca valvar tradicionalmente considerada benigna e muitas vezes deixada sem tratamento.⁴

As opções atuais de tratamento transcaterter imitam técnicas cirúrgicas e incluem soluções aprovadas na Europa, como aproximação de folheto, anuloplastia direta e implante de valva heterotópica na veia cava, bem como sistemas de substituição da valva tricúspide transcaterter ainda não disponíveis comercialmente, usando implante de válvula ortotópica.⁴ (Figura 1) Em comparação com os procedimentos mitrais, as intervenções valvares tricúspides transcaterter (IVTT) apresentam vários desafios técnicos e anatômicos adicionais, incluindo difícil visualização do aparelho da VT, anatomia variável com folhetos valvares mais finos e um grande intervalo de coaptação. Recentemente, foi proposto um algoritmo para seleção do dispositivo de IVTT.⁴ (Figura 2)

A anatomia da VT

A VT é a maior das quatro valvas cardíacas, e sua área varia entre 7 a 9 cm². Devido ao seu grande tamanho e às diferenças baixas de pressão entre o átrio direito (AD) e o ventrículo direito (VD), as velocidades diastólicas transvalvares máximas são tipicamente inferiores a 1 m/s com gradientes médios <2 mmHg.⁵ A VT possui cúspides anterior, septal e posterior. A cúspide anterior geralmente é a maior, com largura de 2,2

Palavras-chave

Valva tricúspide; regurgitação tricúspide; transcaterter.

Correspondência: Bruna Morhy Borges Leal Assunção •

Rua Sabara, 315, apt 1003. CEP: 01239-011. Higienópolis, São Paulo, SP - Brasil.

E-mail: brunaleal@gmail.com

Artigo recebido em 30/11/2022; revisado em 1/12/2022; aceito em 2/12/2022.

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230006>

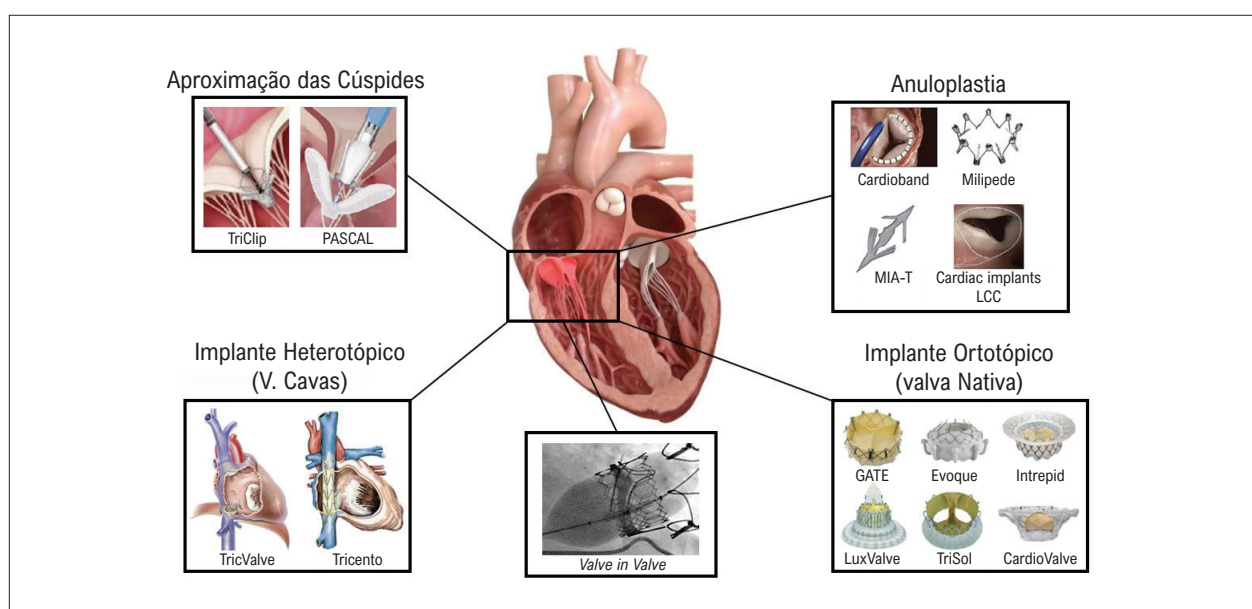


Figura 1 – Opções atuais de intervenção transcatheter da VT que estão aprovadas ou sob avaliação clínica. Adaptado de Praz et al.⁴

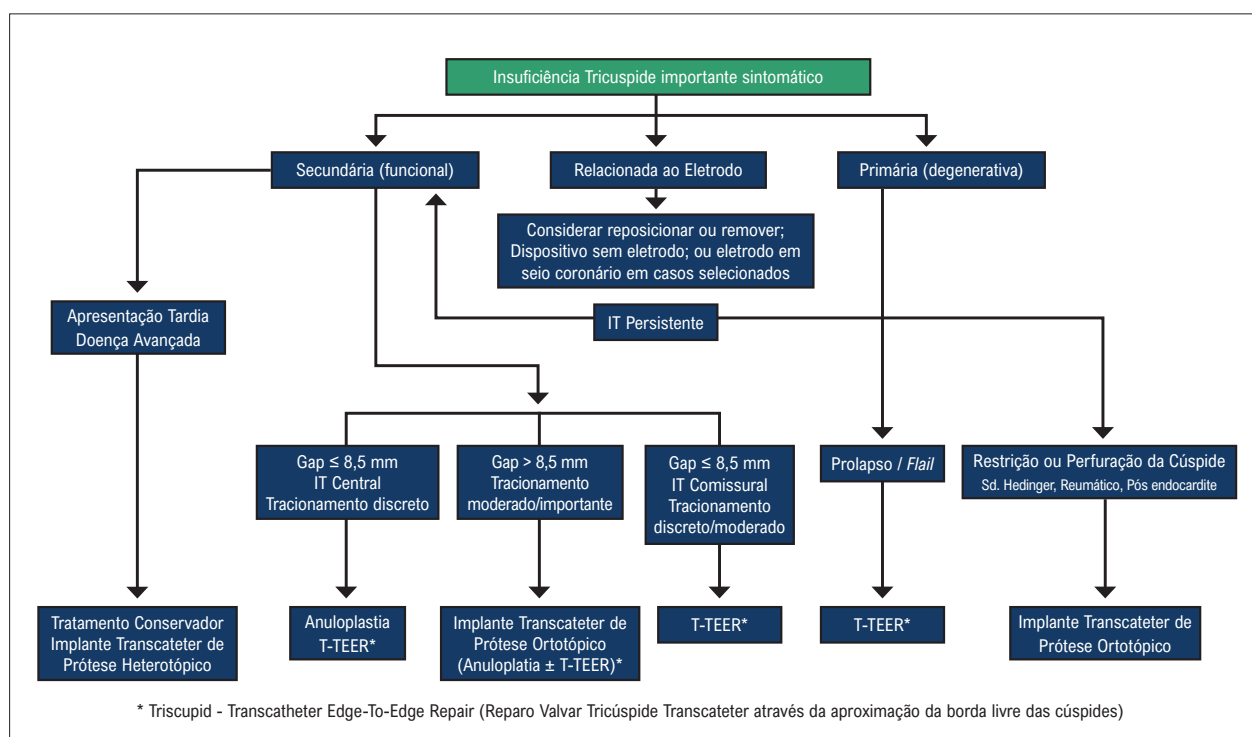


Figura 2 – Algoritmo para seleção do dispositivo de intervenção valvar tricúspide transcatheter. Adaptado de Praz et al.⁴ IT: insuficiência tricúspide; GAP: lacuna.

cm. As cúspides septal e posterior são notavelmente menores e medem cerca de 1,5 e 2,0 cm, respectivamente.⁶ Além disso, ela é a valva mais apicalmente posicionada, e semelhante à valva mitral, é composta de quatro componentes: o anel fibroso, as três cúspides, os músculos papilares e as cordoalhas tendíneas.⁷ O músculo papilar anterior apresenta cordoalhas para as cúspides anterior e posterior, e o músculo papilar medial,

para as cúspides posterior e septal. Já a parede septal fornece cordoalhas às cúspides anterior e septal. Além disso, pode haver conexões acessórias de cordoalhas à parede livre do VD e à banda moderadora.⁸ O anel tricúspide (AT) normal é triangular e em forma de sela.⁸ Quando ocorre a dilatação funcional, o AT se torna mais circular e planar, dilatando na direção do septo para parede lateral (Figura 3E).⁹

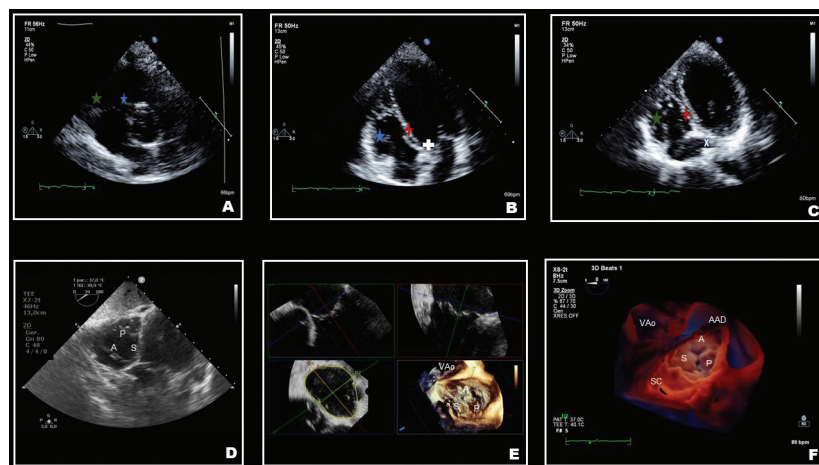


Figura 3 – A) Janela paraesternal eixo curto (ECOTT). O folheto adjacente à parede livre é o posterior (estrela verde) e o folheto oposto adjacente à aorta é o anterior (estrela azul). B) Janela apical quatro câmaras (ECOTT). O folheto septal da VT está adjacente ao septo (estrela vermelha), enquanto o folheto oposto é o anterior (estrela azul), uma vez que a aorta é visualizada (cruz branca). C) Janela apical quatro câmaras (ECOTT). O folheto septal da VT está adjacente ao septo (estrela vermelha), enquanto o folheto oposto é o posterior (estrela verde), uma vez que o seio coronário é visualizado ("X" branco). D) Plano transgástrico eixo curto (ETE), que é a única visão bidimensional que geralmente fornece visualização simultânea de todas as três cúspides da VT. E) Avaliação das medidas do AT através de reconstrução multiplanar (ETE 3D). F) ETE 3D renderização fotorealista com transparência - visão atrial da VT e suas relações. (P: cúspide posterior; S: cúspide septal; A: cúspide anterior; VAo: valva aórtica; SC: seio coronário; AAD: apêndice atrial direito).

O papel do ecocardiograma

A ecocardiografia é utilizada rotineiramente na prática clínica na avaliação da gravidade da RT. Isso é feito de maneira integrada utilizando o estudo Doppler colorido através do cálculo da área do jato, avaliação da largura da venocontracta, cálculo do fluxo de convergência, além do tamanho e direção do jato regurgitante.¹⁰ Pelo ecocardiograma transtorácico bidimensional (ECOTT 2D), as três cúspides não podem ser visualizadas simultaneamente, sendo necessária a aquisição de diferentes janelas ecocardiográficas. Pela janela paraesternal longitudinal via de entrada do VD, a cúspide anterior será sempre visualizada no campo proximal, porém no campo distal pode estar a cúspide septal (quando o septo interventricular e/ou o ventrículo esquerdo são visualizados) ou posterior (quando o septo interventricular não é visualizado).⁵ Na janela paraesternal eixo curto, a cúspide adjacente à aorta é a cúspide septal (quando a via de saída do ventrículo esquerdo é visualizada) ou anterior (Figura 3A), e a cúspide adjacente à parede livre é geralmente a cúspide posterior (Figura 3A).⁵ Na janela apical de quatro câmaras, a cúspide septal estará sempre adjacente ao septo e a cúspide oposta será a anterior quando o transdutor estiver angulado anteriormente e a aorta for visualizada (Figura 3B). Entretanto, caso o transdutor seja angulado posteriormente com a visualização do seio coronário, a cúspide oposta será a posterior (Figura 3C).⁵ O ecocardiograma transesofágico (ECOTE) inclui imagens adicionais, muitas das quais se destinam a melhorar a imagem da VT. Dada a posição do coração em relação ao esôfago e ao estômago, os cortes esôfago médio, esôfago distal, transgástrico e transgástrico profundo podem aproximar a sonda da TV para imagens bidimensionais (2D) e tridimensionais (3D).¹¹

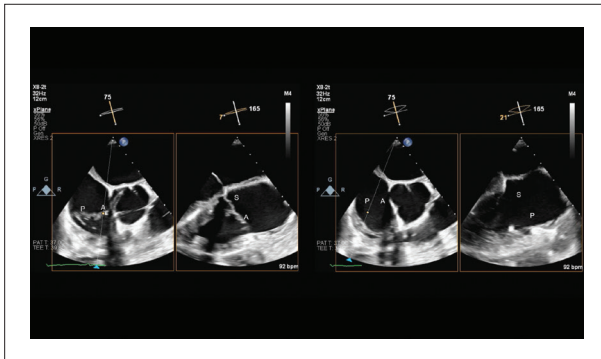
Múltiplas janelas ecocardiográficas são necessárias para a avaliação da VT, começando pelo plano esôfago médio. A janela quatro câmaras permite a visualização da cúspide

septal e cúspide anterior; a imagem biplanar pode ajudar a esclarecer qual cúspide é visualizada porque a cúspide anterior é normalmente vista adjacente à aorta (Vídeo 1). No plano esôfago distal ao nível do seio coronário, tipicamente se visualizam as cúspides posterior e anterior. Ao avançar a sonda de ECOTE no estômago e girar aproximadamente 20°–60° produz-se o plano transgástrico eixo curto, que é a única visão bidimensional que geralmente fornece visualização simultânea de todas as três cúspides da VT (Figura 3D). Utilizando a imagem biplanar, todos os pontos de coaptação das cúspides podem ser visualizados. Ao avançar a sonda do ECOTE junto com a flexão anterior direita e retornando o ângulo para 0°–20°, produz-se plano transgástrico profundo da VT.¹¹

A ecocardiografia tridimensional melhorou significativamente a precisão da imagem e identificação das cúspides e componentes anatômicos associados do complexo VT, eliminando a necessidade de reconstrução mental de múltiplos planos 2D. Lang et al sugeriram a padronização da aquisição 3D da VT, com o septo interatrial posicionado inferiormente (às seis horas), assim a cúspide anterior fica à direita, a cúspide posterior à esquerda e a cúspide septal fica no campo distal.¹² Devido à posição mais anterior das cavidades cardíacas direitas, as imagens 3D da VT pelo ECOTT podem ser iguais ou às vezes melhores que as imagens 3D pelo ECOTE. Como no ECOTT, as imagens 3D da VT pelo ECOTE devem ter como padronização o septo interatrial posicionado inferiormente. Assim, a cúspide anterior fica assim à esquerda, a cúspide posterior à direita e a cúspide septal no campo distal (Figura 3F).

A avaliação pós-procedimento

Um dos principais objetivos para avaliar o sucesso do procedimento percutâneo tricúspide é a avaliação da RT residual. Semelhante à quantificação pré-procedimento, a avaliação



Vídeo 1 – Imagem biplanar pelo plano esôfago médio (ETE). O plano comissural da VT (via de entrada e saída do VD), com utilização de um plano ortogonal simultâneo para melhor identificação das cúspides. (P: cúspide posterior; S: cúspide septal; A: cúspide anterior).
Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3601/convite-Bruna-Leal-video_01.mp4

pós-procedimento deve tentar quantificar o máximo possível a gravidade da RT. A graduação da RT está bem descrita tanto nos *guidelines* da Sociedade Americana de Ecocardiografia como nos da Associação Europeia de Imagem Cardiovascular.^{13,14} Em ambos os documentos, a RT importante é definida como diâmetro da *venacontracta* ≥ 0.7 cm; raio do PISA > 0.9 cm (quando a velocidade do aliasing = 28 cm/s); ERO ≥ 40 mm²; volume regurgitante ≥ 45 mL; diâmetro da veia cava inferior > 25 mm; área do AD > 18 cm², forma triangular da RT ao fluxo Doppler contínuo, além do fluxo reverso em veias hepáticas. A medida da área da *venacontracta* 3D (VCA) tem boa correlação com a área do orifício regurgitante. Demonstrou-se que um *cut off* > 0.36 cm² para valores VCA 3D tem uma sensibilidade de 89% e especificidade de 84% em prever RT importante.¹⁵ No entanto, uma vez que os pacientes submetidos a IVTT frequentemente têm uma área regurgitante anatômica várias vezes maior do que um EROA de 0,40 cm², uma classificação estendida para incluir RT “maciço” e “torrencial” (ambos associados a resultados prejudiciais) foi recentemente proposta (Tabela 1). Até o momento, a eliminação completa da RT pós-procedimento percutâneo não é alcançável com a tecnologia atual disponível. No entanto, a maioria dos pacientes apresenta

melhora significativa da classe funcional com redução de pelo menos dois graus de gravidade da RT (por exemplo, de RT torrencial para a forma importante).¹⁶

Embora seja importante avaliar a RT residual, igualmente importante é a avaliação do tamanho e função sistólica do VD.¹³ Incluindo excursão sistólica do plano do AT (TAPSE), variação fracional da área do VD (FAC), velocidade da onda sistólica do anel lateral tricúspide derivado do Doppler tecidual, índice de performance miocárdica (IPM) do VD, índices de deformação miocárdica, como o *strain* longitudinal global ou *strain* longitudinal da parede livre do VD 2D, além da fração de ejeção do VD pelo método tridimensional. Valores de TAPSE < 17 mm, FAC $< 35\%$, S' $< 9,5$ cm/s, *strain* longitudinal da parede livre do VD $< 20\%$ (valores absolutos), IPM do VD pelo Doppler pulsado $< 0,43$ s e fração de ejeção do VD 3D $< 45\%$ são considerados valores anormais de função sistólica do VD¹³ (Figura 4).

A dilatação significativa do AT é definida por um diâmetro diastólico de ≥ 40 mm ou > 21 mm/m² pela janela apical quatro câmaras do ECOTT e é indicativa de RT importante pelas últimas diretrizes da American Heart Association/American College of Cardiology.¹⁹ Além disso, medidas da distância do *thetering* da VT (> 0.76 cm) e da área do *thetering* da VT (> 1.63 cm²) são preditores de recorrência da RT após cirurgia.^{20,21} O sistema TriClip (Abbott Vascular, Abbott Park, Illinois) é uma adaptação do sistema MitraClip da Abbott Vascular para a VT. O sistema de reparo VT transcater através da aproximação da borda livre das cúspides tem como objetivo principal restaurar a coaptação entre folhetos e reduzir a área do orifício regurgitante.²² A quantificação da gravidade da RT pode ser desafiadora porque os jatos da RT são frequentemente desviados em várias direções. Além disso, é importante informar o número de *clips* liberados, comissuras/cúspides que foram apreendidas e se existe um único de folheto apreendido pelo dispositivo. Um gradiente transvalvar médio < 3 mmHg é aceitável após a liberação do *clip*.²

O FORMA Spacer System é um dispositivo que tem como objetivo preencher a lacuna de coaptação decorrente da dilatação do anel e folheto VT. É composto de duas partes: um espaçador, formado por um balão de polímero composto por uma espuma, que é posicionado no orifício regurgitante criando uma superfície para a coaptação das cúspides, e um sistema de ancoragem aderido ao ápice do VD. Após o procedimento

Tabela 1 – Classificação estendida para graduação da RT. Adaptada de Hahn et al.^{17,18}

Parâmetros	Discreta	Moderada	Moderada/Importante	Importante	Maciços	Torrencial
Largura Vena contracta	< 3 mm	3–6.9 mm	6–6.9 mm	7–13 mm	14–20 mm	≥ 21 mm
EROA	20 mm ²	20–29 mm ²	30–39 mm ²	40–59 mm ²	60–79 mm ²	≥ 80 mm ²
Volume Regurgitante	< 15 mL	15–29 mL	30–44 mL	40–59 mL	60–74 mL	≥ 75 mL
Fração Regurgitante Eco3D (RNM)*	$< 25\%$ (30%)*	< 25 –44% (30–49%)*		$< 45\%$ (50%)*		
Vena Contracta 3D				75–94 mm ²	95–114 mm ²	≥ 115 mm ²

EROA: área do orifício regurgitante efetivo; RNM: ressonância magnética nuclear.

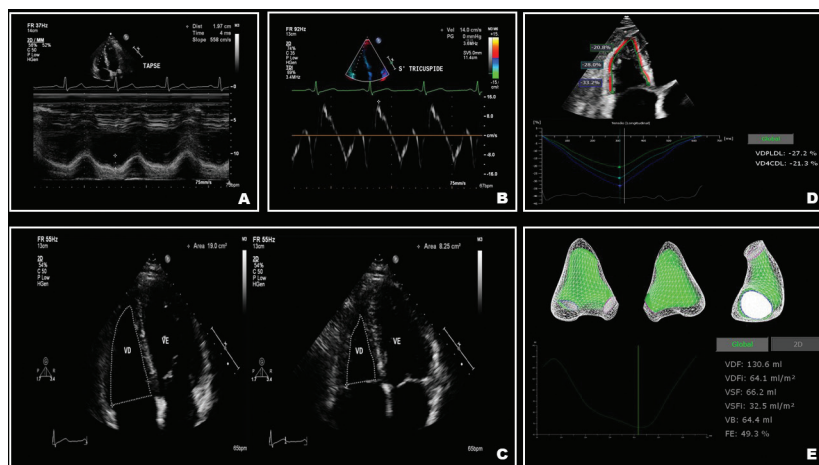


Figura 4 – Parâmetros quantitativos para avaliação da função do VD (ECOTT). Excursão sistólica do plano do anel tricúspide (TAPSE) (A), variação fracional da área do VD (FAC) (B), velocidade da onda sistólica do anel lateral tricúspide derivado do Doppler tecidual (C), o strain longitudinal da parede livre do VD 2D (D) e avaliação dos volumes do VD e fração de ejeção tridimensional (E)

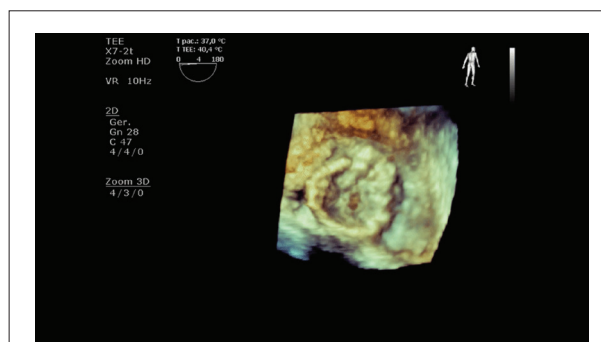
FORMA também existe uma dificuldade em quantificar a RT devido a jatos não circulares que surgem ao redor do dispositivo.²² É importante descrever no laudo a porcentagem do comprimento do dispositivo em VD e AD.

As imagens da via de entrada e via de saída do VD são as principais janelas ecocardiográficas pelo ECOTT para avaliar a posição do dispositivo (TriClip e FORMA). As janelas paraesternal eixo curto e subcostal eixo curto também são úteis.⁵ Pelo ETE, o plano esôfago distal é tipicamente o melhor para avaliar o jato regurgitante, a apreensão dos folhetos pelo clip, além da avaliação dos gradientes transvalvares tricúspide.²² Os planos transgástricos também são úteis para avaliar a posição dos clips, e avaliação pelo Doppler nos planos transgástricos profundos.⁵ O método PISA geralmente não é viável para avaliação de múltiplos jatos regurgitantes. Uma abordagem semiquantitativa baseada em Doppler colorido e múltiplas janelas ecocardiográficas deve ser necessária em tais pacientes. A área da venocontracta medida por 3D também pode ser útil neste contexto para avaliar a gravidade do RT residual após o procedimento.²²

Existem dois dispositivos de IVTT disponíveis no Brasil: a TricValve e a Valve-in-Valve tricúspide. A TricValve (P & F Products & Features Vertriebs GmbH, Viena, Áustria, em cooperação com a Braille Biomedica, São José do Rio Preto, Brasil) consiste em duas válvulas bioprotéticas heterotópicas autoexpansíveis implantadas nas veias cavas superior e inferior e ancoradas no influxo cavo-atrial. Já o implante transcater de Valve-in-Valve tricúspide através da prótese balão expansível consiste em tratar via percutânea a disfunção de bioprótese valvar tricúspide (Vídeo 3). Um recente estudo piloto realizado no Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, de junho de 2015 a agosto de 2022, avaliou 12 pacientes, em sua maioria com cardiopatia congênita (66% Tetralogia de Fallot ou anomalia de Ebstein), submetidos a implante percutâneo de Valve-in-Valve em posição tricúspide por disfunção de bioprótese sintomáticos (50% insuficiência

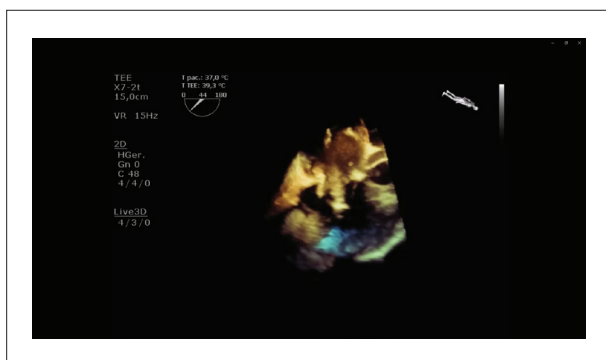
cardíaca classe funcional III-IV NYHA). O principal mecanismo de disfunção de prótese foi insuficiência (66%) e dupla disfunção protética (75%). Foram utilizadas duas próteses balão expansíveis: a Inovare (Braille) em 10 pacientes e a Sapien 3 (Edwards) em 2 pacientes. O tempo médio de internação foi de $12 \pm 5,4$ dias, com alta em classe funcional NYHA I em 67% dos pacientes. Não houve nenhum óbito intra-hospitalar ou no seguimento de 29 meses, o regime antitrombótico predominante foi antagonista da vitamina K em 10 (83%) e a trombose tardia de bioprótese ocorreu em um (8.3%) paciente (Vídeo 2), em vigência de infecção por Covid-19. O controle ecocardiográfico de um ano demonstrou gradiente tricúspide médio $7,7 \pm 2,4$ mmHg e 1 caso com leak paravalvar moderado. Este registro retrospectivo piloto demonstrou segurança, eficácia e melhora significativa dos sintomas no médio prazo.²³

A presença de potenciais complicações de curto a longo prazo, como descolamento do dispositivo, degeneração, ruptura do anel ou folheto, endocardite, derrame pericárdico



Vídeo 2 – ETE 3D Endoprótese tricúspide (Valve-in-Valve) com restrição da mobilidade de seus folhetos.

Link: http://abcmaging.org/supplementary-material/2023/3601/convite-Bruna-Leal-video_02.mp4



Vídeo 3 – Imagem Valve-in-Valve tricúspide (prótese Edwards 3 número 29): posicionamento da endoprótese pela imagem do ETE tridimensional.
Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3601/convite-Bruna-Leal-video_03.mp4

ou tamponamento cardíaco, trombose protética e presença de regurgitações perivalvares nos casos de Valve-in-Valve tricúspide), além do comprometimento da artéria coronariana direita devem ser pesquisadas e detectadas pelo ECOTT. Em caso de achados duvidosos deve ser solicitado o ETE 2D/3D.²²

Conclusão

O interesse pela VT aumentou em um cenário de evidências de que a RT impacta na morbidade e mortalidade dos indivíduos. A complexa anatomia e função da VT implica em uma avaliação utilizando múltiplas janelas e modalidades ecocardiográficas (ECOTT 2D/3D e ECOTE 2D/3D). Após intervenção percutânea da VT deve-se avaliar

a RT residual, tamanho do anel, função e tamanho do VD. As principais complicações incluem RT significativa (único de folheto apreendido pelo dispositivo), trombose prótese, endocardite, derrame pericárdico e comprometimento da artéria coronariana direita. Idealmente deve-se realizar o ECOTT um, seis e doze meses, e anualmente após o procedimento.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Assunção BMBL; redação do manuscrito: Assunção BMBL, Gonçalves AC, Cassar RS; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Assunção BMBL, Gonçalves AC, Dutra LV, Cassar RS.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

Referências

1. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of Tricuspid Regurgitation on Long-Term Survival. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(3):405-9. doi: 10.1016/j.jacc.2003.09.036.
2. Izumi C. Isolated Functional Tricuspid Regurgitation: When Should We Go to Surgical Treatment? *J Cardiol*. 2020;75(4):339-43. doi: 10.1016/j.jcc.2019.11.001.
3. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, 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. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(4):e25-e197. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.018.
4. Praz F, Muraru D, Kreidel F, Lurz P, Hahn RT, Delgado V, et al. Transcatheter Treatment for Tricuspid Valve Disease. *EuroIntervention*. 2021;17(10):791-808. doi: 10.4244/EIJ-D-21-00695.
5. Hahn RT. State-of-the-Art Review of Echocardiographic Imaging in the Evaluation and Treatment of Functional Tricuspid Regurgitation. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9(12):e005332. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005332.
6. Silver MD, Lam JH, Ranganathan N, Wigle ED. Morphology of the Human Tricuspid Valve. *Circulation*. 1971;43(3):333-48. doi: 10.1161/01.cir.43.3.333.
7. Antunes MJ, Barlow JB. Management of Tricuspid Valve Regurgitation. *Heart*. 2007;93(2):271-6. doi: 10.1136/hrt.2006.095281.
8. Rogers JH, Bolling SF. The Tricuspid Valve: Current Perspective and Evolving Management of Tricuspid Regurgitation. *Circulation*. 2009;119(20):2718-25. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.842773.
9. Mahmood F, Kim H, Chaudary B, Bergman R, Matyal R, Gerstle J, et al. Tricuspid Annular Geometry: A Three-Dimensional Transesophageal Echocardiographic Study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2013;27(4):639-46. doi: 10.1053/j.jvca.2012.12.014.
10. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30(4):303-71. doi: 10.1016/j.echo.2017.01.007.
11. Hahn RT, Abraham T, Adams MS, Bruce CJ, Glas KE, Lang RM, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transesophageal Echocardiographic Examination: Recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(9):921-64. doi: 10.1016/j.echo.2013.07.009.
12. Lang RM, Badano LP, Tsang W, Adams DH, Agricola E, Buck T, et al. EAE/ASE Recommendations for Image Acquisition and Display Using Three-Dimensional Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2012;25(1):3-46. doi: 10.1016/j.echo.2011.11.010.
13. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afila 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: 10.1016/j.echo.2014.10.003.

14. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, et al. European Association of Echocardiography Recommendations for the Assessment of Valvular Regurgitation. Part 2: Mitral and Tricuspid Regurgitation (Native Valve Disease). *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(4):307-32. doi: 10.1093/ejehocardiography/jeq031.
15. Chen TE, Kwon SH, Enriquez-Sarano M, Wong BF, Mankad SV. Three-Dimensional Color Doppler Echocardiographic Quantification of Tricuspid Regurgitation Orifice Area: Comparison with Conventional Two-Dimensional Measures. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(10):1143-52. doi: 10.1016/j.echo.2013.07.020.
16. Hahn RT, Thomas JD, Khalique OK, Cavalcante JL, Praz F, Zoghbi WA. Imaging Assessment of Tricuspid Regurgitation Severity. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(3):469-90. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.07.033.
17. Hahn RT, Zamorano JL. The Need for a New Tricuspid Regurgitation Grading Scheme. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18(12):1342-1343. doi: 10.1093/ehjci/jex139.
18. Hahn RT, Badano LP, Bartko PE, Muraru D, Maisano F, Zamorano JL, et al. Tricuspid Regurgitation: Recent Advances in Understanding Pathophysiology, Severity Grading and Outcome. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022;23(7):913-29. doi: 10.1093/ehjci/jeac009.
19. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017;135(25):e1159-e1195. doi: 10.1161/CIR.0000000000000503.
20. Fukuda S, Song JM, Gillinov AM, McCarthy PM, Daimon M, Kongsarepong V, et al. Tricuspid Valve Tethering Predicts Residual Tricuspid Regurgitation After Tricuspid Annuloplasty. *Circulation*. 2005;111(8):975-9. doi: 10.1161/01.CIR.0000156449.49998.51.
21. Raja SG, Dreyfus GD. Basis for Intervention on Functional Tricuspid Regurgitation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;22(1):79-83. doi: 10.1053/j.semtcv.2010.05.005.
22. Agricola E, Asmarats L, Maisano F, Cavalcante JL, Liu S, Milla F, et al. Imaging for Tricuspid Valve Repair and Replacement. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(1):61-111. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.01.031.
23. The Editorial Team (on behalf of the World Heart Federation). Abstract from the World Congress of Cardiology/Brazilian Congress of Cardiology 2022 [Internet]. Rio de Janeiro: World Heart Federation; 2022 [cited 2022 Dec 22]. Available from: <https://world-heart-federation.org/world-congress-of-cardiology/rio-2022/>



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

Papel da Multimodalidade para o Diagnóstico de Trombose de Prótese no Seguimento Tardio de Pacientes Submetidos a TAVI: Revisão Através de uma Série de Casos

Role of Multimodality for the Diagnosis of Thrombosis at Late Follow-up of Patients Selected for TAVI: Review of a Case Series

Laila Caroline Oliveira Souza Barbosa Gomes,¹ Alexandre Costa Souza,¹ Stephanie de Azevedo Drubi,¹ Bruna de Mattos Ivo Junqueira,¹ Mariana Lins Baptista Guedes Bezerra,¹ Rodrigo Vieira de Melo¹

Hospital São Rafael, Rede D'or,¹ Salvador, BA – Brasil

Introdução

O primeiro caso registrado de troca valvar aórtica percutânea (*transcatheter aortic valve implantation* — TAVI) foi realizado por Alan Cribier na França em 2002 e a técnica foi empregada no Brasil em 2008. Desde então, essa modalidade se consolidou e um grande número de pacientes foi abordado por meio dessa técnica. Após mais de 10 anos da primeira TAVI implantada no Brasil, um número crescente de complicações tardias surge no laboratório de imagem cardiovascular com aspectos anatômicos e funcionais desafiadores na prática diária. A trombose tardia de endoprótese aórtica pode ser uma das causas de disfunção no seguimento após TAVI. Essa entidade clínica pode assumir perfil complexo para o diagnóstico preciso e manejo adequado do doente, uma vez que pode ter apresentação variável, que vai desde trombose subclínica de folhetos a sintomas limitantes relacionados a insuficiência cardíaca.¹ O ecocardiograma transesofágico (ETE), o recurso adicional da ecocardiografia 3D e a tomografia computadorizada (TC) de alta resolução têm seu papel complementar no diagnóstico dessa etiologia através da reconstrução anatômica da valva com evidência de espessamento hipoatenuado dos folhetos (*hypoattenuated leaflet thickening* — HALT) com ou sem redução da mobilidade (*hypoattenuation affecting motion* — HAM) de um ou mais folhetos da prótese valvar.^{2,3} O risco de eventos embólicos após o diagnóstico de trombose dos folhetos ainda é incerto, especialmente para o sistema nervoso central.^{4,5} Esta série de casos traz dois relatos ilustrativos de endopróteses aórticas com gradientes elevados e aspectos complementares da multimodalidade que direcionam a etiologia para o diagnóstico de trombose tardia de prótese.

Palavras-chave

Multimodalidade; Trombose de prótese; Substituição da Valva Aórtica Transcateter

Correspondência: Laila Caroline Oliveira Souza Barbosa Gomes • Hospital São Rafael, Av. São Rafael, 2152. CEP: 41253-190. São Marcos, Salvador, BA – Brasil
E-mail: lailacarolines@gmail.com
Artigo recebido em 26/11/2022; revisado em 31/01/2023; aceito em 07/02/2023
Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2023367>

Relatos do Caso

1º Caso

Paciente feminina, 87 anos, portadora de doença arterial coronariana (DAC) estável, passado de angioplastia coronariana e de estenose aórtica significativa, submetida a TAVI e implante de marcapasso definitivo em 2019, foi admitida em junho/2022 por queixa de dor torácica. Realizado eletrocardiograma, sem alterações isquêmicas agudas e marcadores de necrose miocárdica normais. O ecocardiograma transtorácico (ETT) evidenciou valva aórtica com gradientes elevados, médio de 43 mmHg, diferindo do último exame realizado em 2021, e o ETE demonstrou espessamento de seus folhetos com redução importante de mobilidade de dois dos seus elementos móveis, sugestivo de trombose de prótese, com estimativa do orifício efetivo do fluxo pela planimetria 3D e pela equação de continuidade 3D de 0,73 cm² e de 0,48 cm²/m² indexado pela superfície corpórea (Figuras 2 e 3).⁶ Realizada TC com imagem de HALT de grau avançado nos três folhetos: folheto equivalente ao da coronária esquerda, acometimento maior que 75% (grau 4); folheto equivalente ao da coronária direita, acometimento maior que 75% (grau 4). Iniciado tratamento com anticoagulação plena com boa evolução, e a paciente recebeu alta em junho/2022, clinicamente estável e assintomática (Imagens Figuras 1, 2, 3 e 4) para seguimento ambulatorial.

2º Caso

Paciente masculino, 70 anos, hipertenso, portador de doença parenquimatosa hepática por vírus C e plaquetopenia, valva aórtica bicúspide com passado de TAVI há cinco anos e histórico recente de trombose de folheto com disfunção tipo estenose aórtica de grau importante, vinha em uso de Clopidogrel e anticoagulantes orais diretos (*direct oral anticoagulants* — DOAC). Foi internado em junho/22 com quadro de desconforto respiratório agudo associado a tosse e hemoptise. Submetido à angiotomografia de tórax com resultado negativo para tromboembolismo pulmonar e com padrão sugestivo de hemorragia alveolar. Nesse internamento, realizou-se novo ETT com evidência de gradientes persistentemente elevados da endoprótese aórtica (máximo: 50 mmHg e médio: 28 mmHg), com melhora do

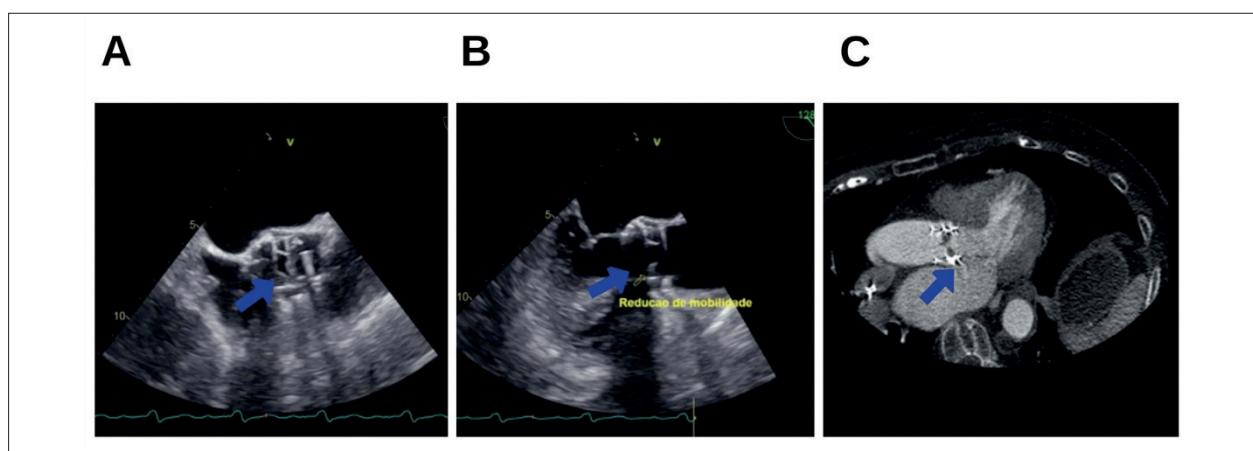


Figura 1 – Imagens sugestivas de trombose de prótese ao ETE e TC cardíaca. A e B: ETE a 45° e 130° com evidência de espessamento dos folhetos e redução da mobilidade, respectivamente. C: áreas de HALT à TC cardíaca.

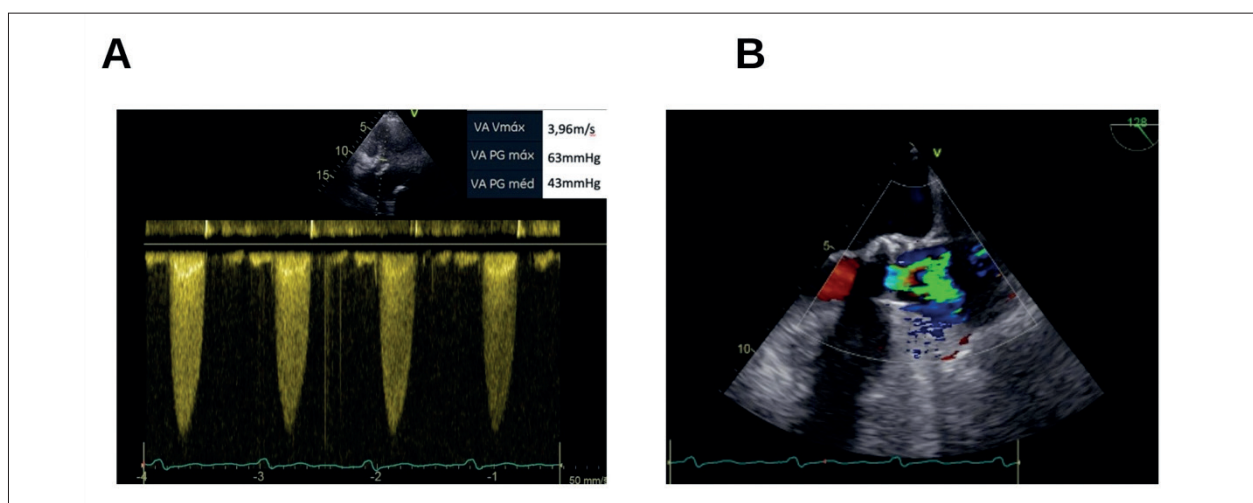


Figura 2 – Achados ecocardiográficos de disfunção da endoprótese. A: Gradiente médio elevado transprotético em posição aórtica ao ecocardiograma transtorácico. B: ETE a 130° com visualização da via de saída do ventrículo esquerdo e formação de 'aliasing' no fluxo ao Doppler colorido através da endoprótese.

HALT na TC. O paciente recebeu alta após compensação clínica, estável e, devido ao alto risco de sangramento, foi mantido sem anticoagulação (Figura 5).

Discussão

A troca valvar aórtica transcaterter é um tratamento seguro e não inferior à cirurgia convencional para pacientes com estenose aórtica grave sintomática e risco cirúrgico de intermediário a alto.^{7,8} Com a experiência nacional no seguimento a longo prazo dos pacientes submetidos à TAVI, nota-se cada vez mais casos de disfunção protética do tipo estenose com elevação de gradientes e velocidades transvalvares. Nessas situações, o ETT pode contribuir no rastreo e identificação dos gradientes elevados, porém, tem papel limitado quanto à investigação etiológica.

A disfunção valvar de endoprótese aórtica é definida através do ETT quando se tem gradiente transvalvar médio

maior que 20 mmHg ou maior que 50% do gradiente médio basal prévio.² O ETE pode ter sensibilidade comparável à TC cardíaca na identificação de sinais de trombose, como a redução da mobilidade dos folhetos, espessamento dos mesmos ou, ainda, a identificação de trombos, especialmente em pacientes com risco aumentado de nefropatia com contraste, podendo contribuir para identificação do mecanismo de disfunção protética.²

Neste contexto, o ETE pode fornecer informações adicionais na avaliação de disfunção de prótese no seguimento tardio desses pacientes. A complementação 3D em tempo real pode ser utilizada na avaliação de diagnósticos diferenciais da disfunção de endoprótese, especialmente para identificação de imagens sugestivas de endocardite, *mismatch*, pannus e patologias da aorta ascendente.

A TC tem papel crucial na avaliação complementar para diagnóstico preciso de trombose de prótese pós TAVI. Esse exame é capaz de identificar a trombose de

Relato de Caso

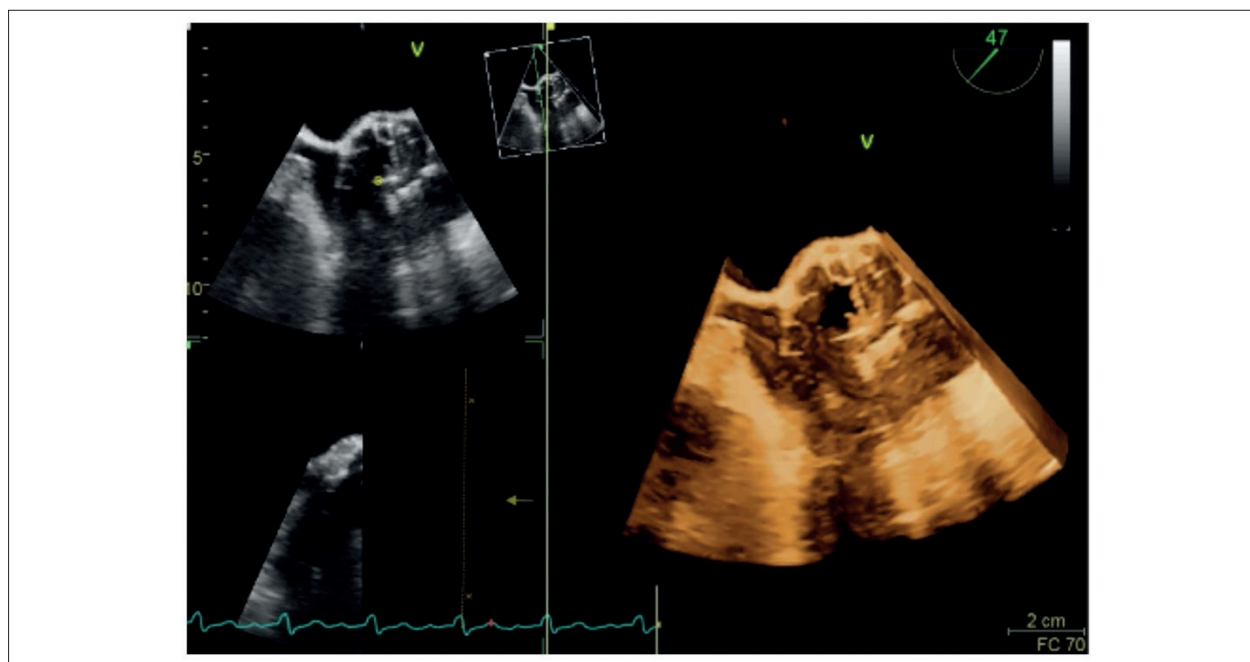


Figura 3 – Reconstrução em 3D da endoprótese aórtica. ETE a 45° com espessamento de seus folhetos e restrição da mobilidade (indicado pela seta) e sem imagens sugestivas da endocardite.

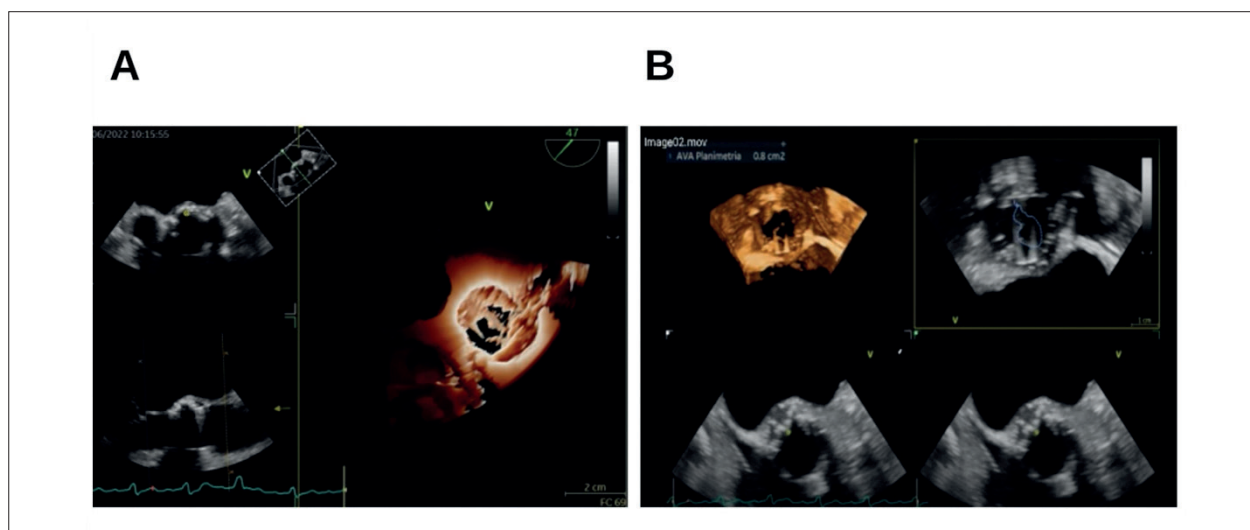


Figura 4 – Reconstrução em 3D da endoprótese aórtica. A: ETE a 45° com reconstrução em 3D da endoprótese aórtica. B: estimativa do orifício eletivo do fluxo através da planimetria 3D.

prótese através de critérios morfológicos com achado de HALT que pode estar associado a HAM, e possibilidade de avaliação da carga trombótica, parâmetro este que vem se correlacionando com desfechos clínicos adversos.^{4,9,10} O HALT pode ser classificado de acordo com a extensão do envolvimento dos folhetos em <25%, 25–50%, 50–75%, ou >75%, sendo essa avaliação feita em reconstruções diastólicas à TC (Figura 6). Vale salientar, entretanto, que a presença de HALT é observada em taxas semelhantes para próteses valvares transcater e cirúrgicas.^{5,11}

Alguns elementos são reconhecidos como fatores que podem funcionar como preditores independentes de evolução para trombose tardia no seguimento após TAVI. Parte dessas características são baseadas nos atributos clínicos, como fibrilação atrial, presença de doença pulmonar obstrutiva crônica, gênero masculino, ausência de tratamento no pós-operatório com antiagregantes, obesidade e tabagismo ativo. Outros fatores estão relacionados com o intra procedimento, como menor diâmetro da prótese implantada, a implantação supra anular do dispositivo, a sub expansão via balão e procedimento tipo valve-



Figura 5 – Reconstrução tomográfica multiplanar. A e B: em meio longo e eixo curto respectivamente, evidenciando HALT grau 4 do folheto não coronariano. PRE: HALT pré-anticoagulação.

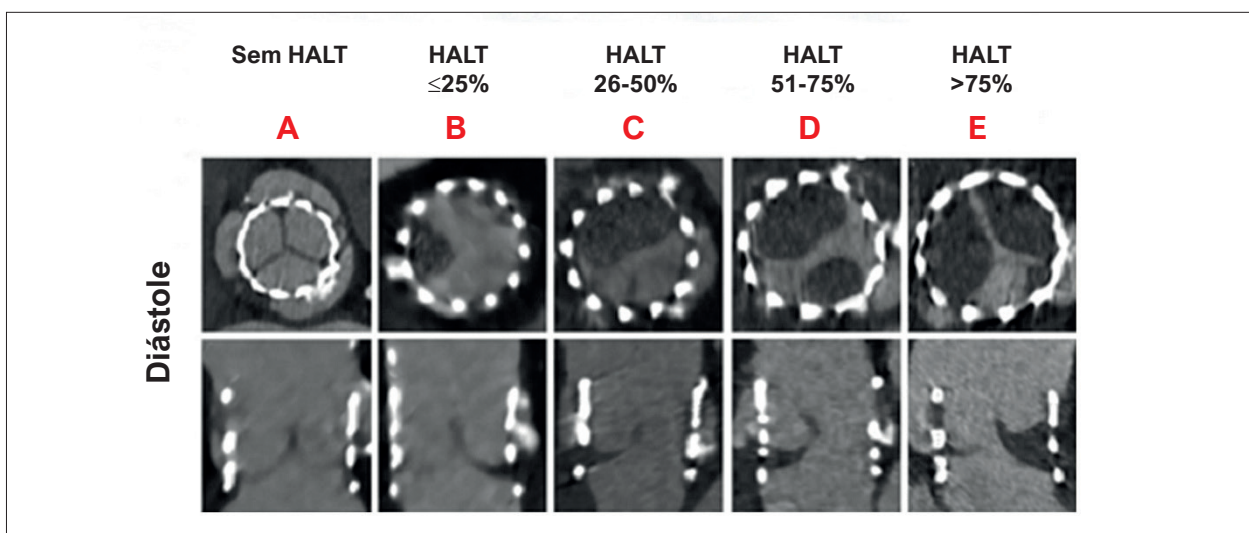


Figura 6 – Classificação de HALT através da reconstrução diastólica pela TC nos eixos transversal e longitudinal. A: ausência de envolvimento dos folhetos. B: envolvimento dos folhetos em $\leq 25\%$; C: 26-50%; D: 51-75%; E: $> 75\%$. HALT: hypoattenuated leaflet thickening.

in-valve.^{10,12,13} Quanto aos métodos de imagem, a presença de fração de ejeção do ventrículo esquerdo reduzida e a presença de *leak* paravalvar são preditores fortes que podem indicar maior risco de trombose de prótese evolutiva. Alguns estudos descrevem um aumento de duas vezes de trombose tardia nos pacientes com *leak* pelo menos de grau discreto.¹¹

A trombose sintomática de folhetos da endoprótese valvar aórtica é rara, representando cerca de 0,6 a 2,8% dos casos registrados,⁸ contrastando com achado incidental em cerca de 15–40% da trombose subclínica com evidência de HALT à TC cardíaca, com possível associação com eventos cerebrovasculares.^{5,7,9} A terapia antitrombótica ideal ainda é foco de ensaios clínicos, com recomendação atual das diretrizes de uso de dupla antiagregação plaquetária (DAPT) por três a seis meses após TAVI e dados quanto à segurança e longevidade sugerindo uma boa durabilidade em cinco anos.^{1,7} Entretanto, alguns estudos sugerem que a trombose subclínica seja mais comum naqueles que não

receberam anticoagulação, de modo que, após a suspensão de DOAC, a TC pode evidenciar a presença de HALT em grau variável, revelando sua natureza dinâmica pelo potencial de progressão ou regressão espontânea, mesmo em pacientes assintomáticos.^{1,5,7,11} Entretanto, o *trial* GALILEO demonstrou que o uso de anticoagulante oral de rotina deve ser evitado no pós TAVI a fim de prevenir alterações estruturais subclínicas, com indicações bem estabelecidas diante do risco aumentado de morte e sangramento.¹⁴

O seguimento dos pacientes com diagnóstico de trombose de TAVI e a instituição da terapia indicada ainda não estão bem estabelecidos na literatura. Esse acompanhamento é habitualmente realizado de forma sistemática e periódica com a utilização da ecocardiografia transtorácica seriada com avaliação comparativa de gradientes e velocidades sistólicas transprotéticas, associado à imagem complementar da TC para avaliação da redução quantitativa do grau de espessamento dos folhetos e melhora da mobilidade dos folhetos¹⁴ (Figura 7).

Relato de Caso

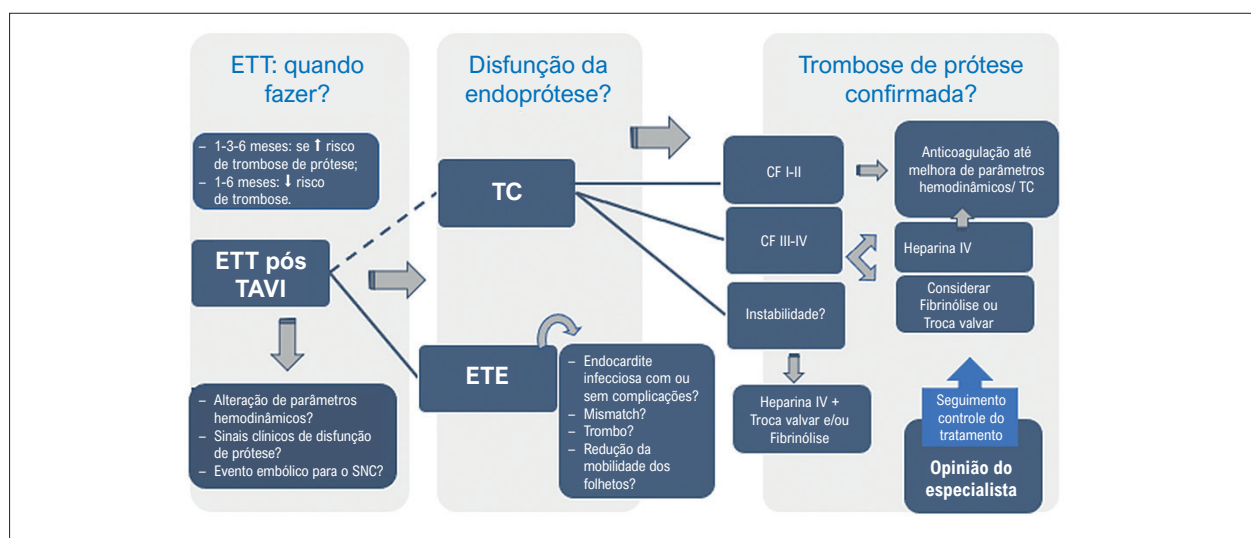


Figura 7 – Algoritmo para diagnóstico e seguimento de trombose de prótese pós TAVI. ETT: ecocardiograma transtorácico; SNC: sistema nervoso central; ETE: ecocardiograma transesofágico; TC: tomografia computadorizada; CF: classe funcional conforme classificação de NYHA; TAVI: transcatheter aortic valve implantation; IV: intravenoso.

Conclusão

A substituição valvar aórtica por endopróteses para tratamento de estenose aórtica sintomática trouxe à tona a questão da segurança e longevidade da endoprótese a longo prazo. O emprego da multimodalidade no seguimento desses pacientes tem identificado achados que variam de alterações subclínicas até alterações que influenciam o prognóstico e sintomas. A partir do diagnóstico mais preciso da disfunção da endoprótese, através dos achados combinados da ecocardiografia e da tomografia, podemos identificar o mecanismo preciso da disfunção no seguimento pós TAVI, permitindo quantificação mais adequada do envolvimento dos folhetos e restrição de mobilidade e início mais precoce de terapia específica.¹⁴

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Costa A, Gomes LC, Junqueira B; obtenção de dados: Junqueira B, Drubi S; redação do manuscrito: Gomes LC, Costa A, Drubi S; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: de Melo RV, Guedes MB.

Referências

1. Rheude T, Pellegrini C, Stortecky S, Marwan M, Xhepa E, Ammon F, et al. Meta-Analysis of Bioprosthetic Valve Thrombosis After Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol.* 2021;138:92-99. doi: 10.1016/j.amjcard.2020.10.018.
2. Mirsadraee S, Sellers S, Duncan A, Hamadanchi A, Gorog DA. Bioprosthetic Valve Thrombosis and Degeneration Following Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI). *Clin Radiol.* 2021;76(1):73.e39-73.e47. doi: 10.1016/j.crad.2020.08.015.
3. Sondergaard L, De Backer O, Kofoed KF, Jilaihawi H, Fuchs A, Chakravarty T, et al. Natural History of Subclinical Leaflet Thrombosis Affecting Motion in

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

O estudo está de acordo com aspectos éticos dispostos na Declaração de Helsinki de 1975. Por tratar-se de um estudo de revisão, onde foram utilizados dados clínicos, exames e procedimentos terapêuticos, já realizados na rotina do serviço por indicação clínica, solicitamos a dispensa do termo de consentimento livre e esclarecido.

Bioprosthetic Aortic Valves. *Eur Heart J.* 2017;38(28):2201-7. doi: 10.1093/eurheartj/ehx369.

4. Vollema EM, Kong WKF, Katsanos S, Kamperidis V, van Rosendaal PJ, van der Kley F, et al. Transcatheter Aortic Valve Thrombosis: The Relation between Hypo-Attenuated Leaflet Thickening, Abnormal Valve Haemodynamics, and Stroke. *Eur Heart J.* 2017;38(16):1207-17. doi: 10.1093/eurheartj/ehx031.
5. Makkar RR, Blanke P, Leipsic J, Thourani V, Chakravarty T, Brown D, et al. Subclinical Leaflet Thrombosis in Transcatheter and Surgical Bioprosthetic Valves: PARTNER 3 Cardiac Computed Tomography Substudy. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(24):3003-15. doi: 10.1016/j.jacc.2020.04.043.

6. De Backer O, Dangas GD, Jilani H, Leipsic JA, Terkelsen CJ, Makkar R, et al. Reduced Leaflet Motion after Transcatheter Aortic-Valve Replacement. *N Engl J Med*. 2020;382(2):130-9. doi: 10.1056/NEJMoa1911426.
7. Hansson NC, Grove EL, Andersen HR, Leipsic J, Mathiassen ON, Jensen JM, et al. Transcatheter Aortic Valve Thrombosis: Incidence, Predisposing Factors, and Clinical Implications. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(19):2059-69. doi: 10.1016/j.jacc.2016.08.010.
8. Yanagisawa R, Tanaka M, Yashima F, Arai T, Jinzaki M, Shimizu H, et al. Early and Late Leaflet Thrombosis after Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Circ Cardiovasc Interv*. 2019;12(2):e007349. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.118.007349.
9. Rashid HN, Michail M, Ihsdayhid AR, Dowling C, Khav N, Tan S, et al. Clinical Predictors and Sequelae of Computed Tomography Defined Leaflet Thrombosis Following Transcatheter Aortic Valve Replacement at Medium-Term Follow-Up. *Heart Vessels*. 2021;36(9):1374-83. doi: 10.1007/s00380-021-01803-4.
10. Blanke P, Leipsic JA, Popma JJ, Yakubov SJ, Deeb GM, Gada H, et al. Bioprosthetic Aortic Valve Leaflet Thickening in the Evolut Low Risk Sub-Study. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(19):2430-42. doi: 10.1016/j.jacc.2020.03.022.
11. Pieniak K, Jędrzejczyk S, Domaszk O, Grodecki K, Rymuza B, Huczek Z, et al. Predictors and Biomarkers of Subclinical Leaflet Thrombosis after Transcatheter Aortic Valve Implantation. *J Clin Med*. 2020;9(11):3742. doi: 10.3390/jcm9113742.
12. Tang L, Lesser JR, Schneider LM, Burns MR, Gössl M, Garberich R, et al. Prospective Evaluation for Hypoattenuated Leaflet Thickening Following Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol*. 2019;123(4):658-66. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.11.012.
13. Brown R, Reid AB, Turaga M, Huang A, Maggiore P, MBBS, Sellers S, et al. Subclinical Leaflet Thrombosis Post Transcatheter Aortic Valve Replacement – An Update for 2020. *Strutural Heart*. 2020;4(5):369-81. doi: 10.1080/24748706.2020.1805534.
14. Dangas GD, Tijssen JGP, Wöhrle J, Søndergaard L, Gilard M, Möllmann H, et al. A Controlled Trial of Rivaroxaban after Transcatheter Aortic-Valve Replacement. *N Engl J Med*. 2020;382(2):120-9. doi: 10.1056/NEJMoa1911425.



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

Falência do Dispositivo Noblestitch após Encerramento Percutâneo de Foramen Oval Patente em um Caso de Síndrome de Platipneia-Ortodeoxia: Será Este Dispositivo para Todos os Doentes?

Noblestitch Failure After Percutaneous Patent Foramen Ovale Closure in a Case Of Platypnea-Orthodeoxia Syndrome: Is this Device Suitable for All Patients?

Ana Rita Moura,¹ Mariana Silva,² Alberto Rodrigues,² João Carlos Silva,³ José Ribeiro,² Daniel Caeiro,² Jorge Casanova,³ Ricardo Fontes-Carvalho²

Hospital Distrital de Santarém,¹ Santarém – Portugal

Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho,² Vila Nova de Gaia – Portugal

Centro Hospitalar Universitário de São João,³ Porto – Portugal

Introdução

O forame oval patente (FOP) é uma lesão cardíaca congênita comum, correspondendo a uma comunicação interatrial fetal normal que tipicamente fecha com a fusão do *septum primum* ao *septum secundum* após o nascimento.¹ Quando persiste, o forame oval geralmente é assintomático e benigno, sem necessidade de tratamento.² Em casos raros, pode ter implicação na patogênese de algumas doenças como a síndrome de platipneia-ortodeóxia (SPO). Nesse contexto, pode ser indicado o fechamento do FOP.²

Vários dispositivos de oclusão tradicionalmente baseados em disco duplo demonstraram que o fechamento percutâneo do FOP é possível.³ Apesar da eficácia comprovada, o uso destes dispositivos não é tecnicamente viável para alguns pacientes. Além disso, eles têm o potencial de causar algumas complicações.⁴ NobleStitch EL (NS) é uma técnica alternativa de fechamento percutâneo do FOP disponível na Europa, com marcação comissão europeia (CE) para sutura cardiovascular e fechamento de FOP, e nos EUA, com liberação da Food and Drug Administration (FDA) para sutura vascular e cardiovascular. Consiste em um sistema “sem dispositivos” com dois cateteres dedicados para colocação de sutura.^{5,6} Até o momento, a experiência com o dispositivo NS é limitada e ainda faltam informações sobre determinantes de falha, o que ajudaria na seleção de pacientes.⁶⁻⁸

Este trabalho descreve o caso falho de fechamento percutâneo de FOP com NS, o que poderia fortalecer a evidência de que a anatomia do septo interatrial (SIA) pode desempenhar um papel fundamental no sucesso do procedimento.

Palavras-chave

Cardiopatias Congênicas; Forame Oval Patente; Síndrome de Platipneia-Ortodeoxia; NobleStitch/métodos; Septo Interatrial.

Correspondência: Ana Rita Baptista de Moura •

Av. Bernardo Santareno, nº 3737B. CEP: 2005-177. Santarém - Portugal

E-mail: an.rita5@gmail.com

Artigo recebido em 23/05/2022; revisado em 31/10/2022; aceito em 29/11/2022.

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2022309>

Caso Clínico

Este é o relato de caso de um homem de 46 anos, com histórico de hipertensão e acromegalia no contexto de adenoma pituitário, removido cirurgicamente em junho de 2020, e pan-hipopituitarismo secundário desenvolvido após o procedimento. Ele foi ao pronto-socorro reclamando de dispneia de esforço que durava 6 semanas. Ao exame, apresentou polipneia, mas estava hemodinamicamente estável; não havia sopro cardíaco ou ruídos adventícios respiratórios. Os gases sanguíneos demonstraram insuficiência respiratória grave do tipo 1, com PaO₂ de 33 mmHg ao ar ambiente. O eletrocardiograma (ECG) revelou ritmo sinusal sem alterações relevantes. Os resultados do exame de sangue não mostraram alterações significativas, com hemoglobina de 14 g/dL e nenhuma elevação nos parâmetros inflamatórios. Uma angiografia por tomografia computadorizada (TC) no tórax e abdômen (Figura 1A) descartou o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar e doença pulmonar intersticial. Foi descrita uma alteração na morfologia normal do fígado, com atrofia do segmento quarto, e cifoescoliose, determinando uma deformidade da caixa torácica anterior direita. A saturação de oxigênio obtida na oximetria de pulso foi menor quando o paciente estava em pé ou sentado. SPO foi então estabelecida. O paciente foi admitido para mais estudos.

Um ecocardiograma transtorácico (ETT – Figura 1B) demonstrou hipertrofia ventricular esquerda, SIA aneurismático e uma leve ectasia da raiz da aorta de 39 mm. Revelou também compressão extrínseca do átrio direito pela aorta torácica ascendente e pelo fígado. Não foram identificados outros achados relevantes, incluindo o estigma da hipertensão pulmonar. O ecocardiograma transesofágico (ETE – Figura 1C; Vídeo 1) confirmou a presença de FOP, que mostrou fluxo bidirecional espontâneo. A cateterização do lado direito comprovou que as pressões da câmara direita não estavam elevadas; Qp/Qs em decúbito foi: 1,08.

Como o paciente estava claramente sintomático, decidiu-se proceder com o fechamento percutâneo do FOP. Dada a acentuada deformação do átrio direito, ele foi considerado um candidato inadequado para a colocação de um dispositivo de oclusão tradicional tipo guarda-chuva, devido ao alto risco de erosão da parede. Como alternativa, optou-se pela técnica NS guiada por fluoroscopia (Figura 2A) e ETE. Duas suturas

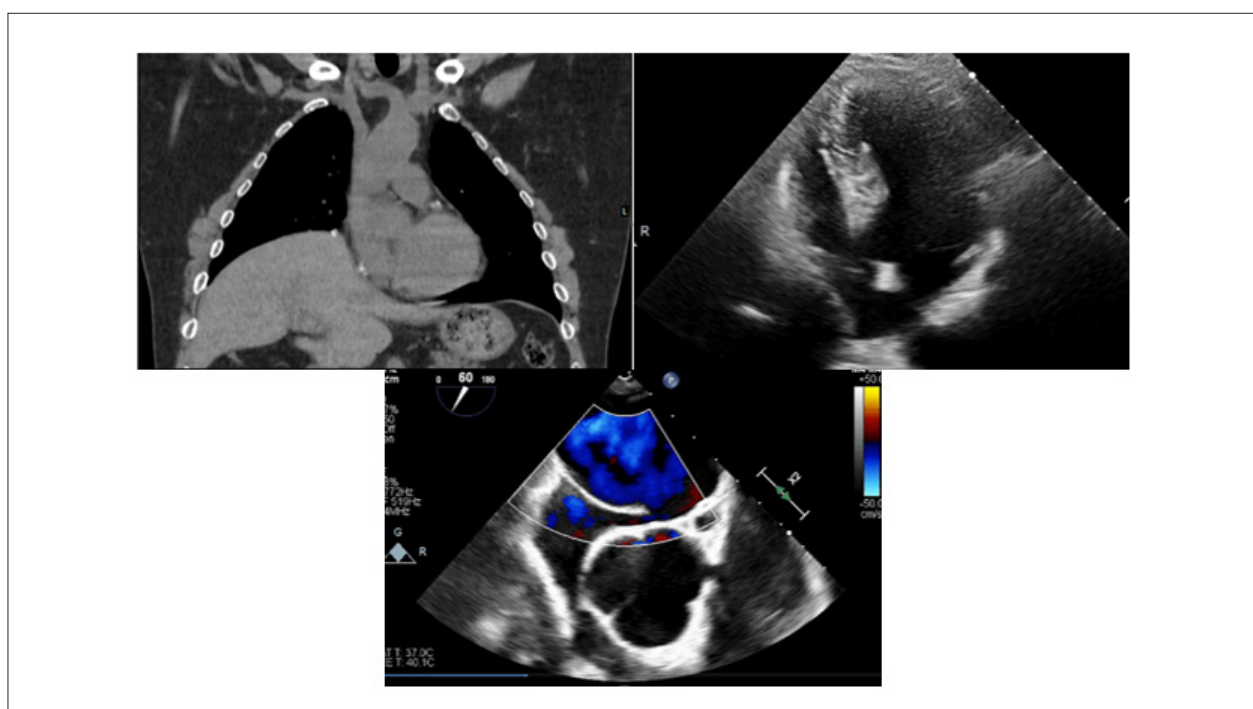
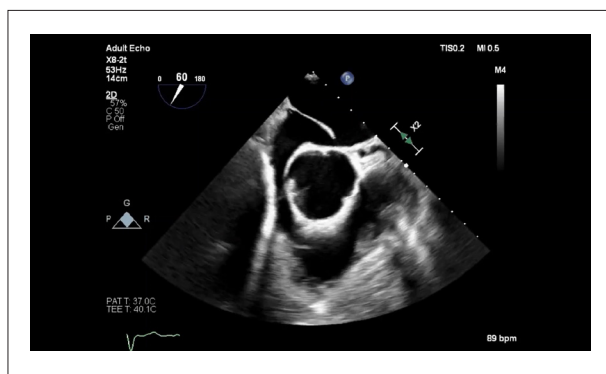


Figura 1 – Imagens pré-procedimento percutâneo. A: TC do tórax mostrando deformação torácica com estreita relação entre o átrio direito e o fígado; B: ETT mostrando compressão do átrio direito; C: ETE em corte do esôfago médio eixo curto a 60° mostrando compressão do átrio direito e FOP.



Vídeo 1 – ETE pré-procedimento mostrando compressão do átrio direito e FOP com fluxo bidirecional espontâneo.

Link: <http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3601/ABC-309-video01.mp4>

foram colocadas devido à presença de um *shunt* residual significativo após a primeira (Figura 2B, 2C e 2D; Vídeo 2). Após 3 dias, o paciente queixou-se de dispnéia recorrente ao levantar-se. Uma reavaliação por ETT mostrou persistência da patência do forame oval, e o ETE revelou duas estruturas ecogênicas lineares compatíveis com dispositivos previamente implantados no *septum secundum*, mas separados do *septum primum* (Figura 3A e 3B; Vídeo 3). Posteriormente, o paciente foi encaminhado e aceito para fechamento cirúrgico do FOP com retalho de pericárdio bovino, que ocorreu sem complicações. O ETE pós-cirúrgico não demonstrou *shunt* residual. O paciente recebeu alta após 6 dias. No

acompanhamento do 6º mês, ele estava assintomático, com relato de melhora significativa na qualidade de vida.

Discussão

SPO é uma síndrome rara causada por um *shunt* direito-esquerdo (SDE) encontrado no coração ou nos pulmões. A maioria dos casos se origina de um *shunt* intracardíaco, que ocorre quando um componente estrutural, como uma comunicação interatrial, coexiste com um componente funcional, favorecendo o SDE na posição vertical.⁹ Isso pode acontecer com quadros que afetam a posição e a anatomia do coração, ditando um aumento transitório da pressão no átrio direito e/ou favorecendo a direção do fluxo da veia cava inferior diretamente através do defeito septal, como: dilatação aórtica (uma das mais comuns), paralisia diafragmática, pós-pneumonectomia, cifoescoliose, valva de Eustáquio ou rede de Chiari proeminente, hipertrofia lipomatosa do SIA ou doença pericárdica.¹⁰

No paciente estudado, doença tromboembólica, malformações arteriovenosas e doença pulmonar intersticial foram excluídas pela TC torácica como causas plausíveis da SPO. Na ausência de alterações nos testes da função hepática, a síndrome hepatopulmonar também parecia improvável. O FOP descrito no ETE prevaleceu como a única causa confiável para a manifestação da síndrome. Neste caso, a ectasia da aorta, a deformação torácica e a distorção hepática pareciam ser a causa estrutural que interferia no coração, favorecendo a ocorrência do *shunt* intracardíaco.

Relato de Caso

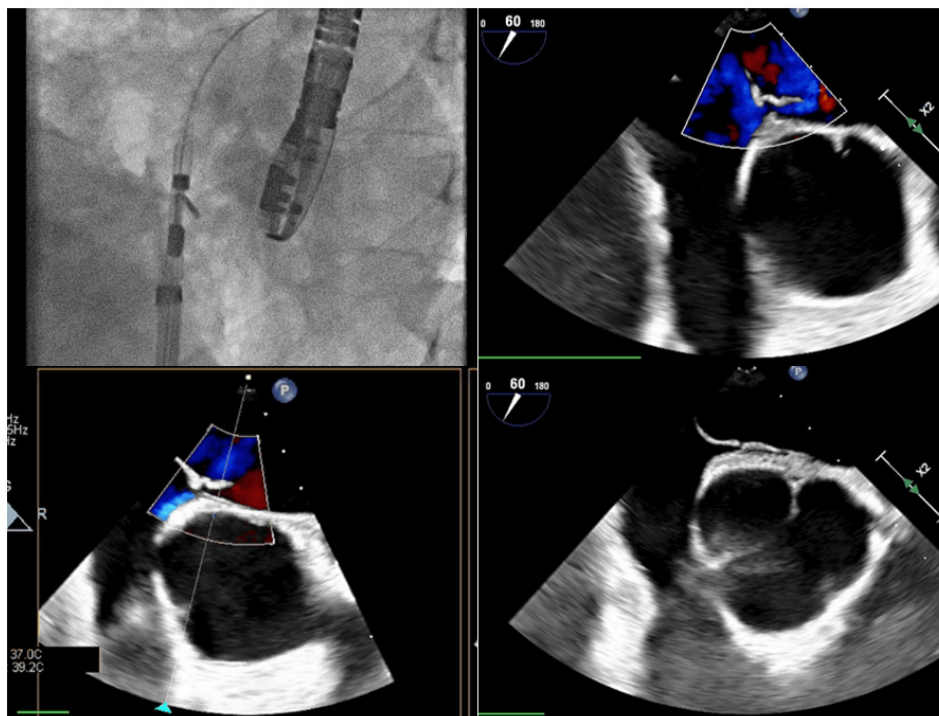
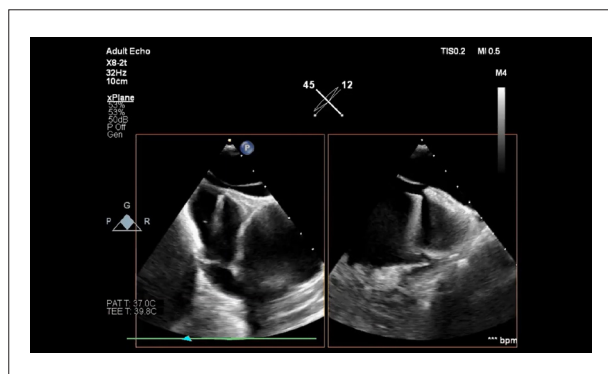


Figura 2 – Imagens peri-procedimento percutâneo. A: Imagem fluoroscópica com cateter de colocação de sutura do sistema NobleStitch; B e C: ETE em corte do esfôago médio eixo curto a 60° revelando shunt residual significativo após a realização da primeira sutura; D: ETE usando o mesmo corte com as duas suturas realizadas.



Video 2 – Imagens do ETE peri-procedimento mostrando um shunt residual significativo após a realização da primeira sutura, que desapareceu após a finalização da segunda sutura.

Link: <http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3601/ABC-309-video02.mp4>

O tratamento desses pacientes consiste no fechamento da comunicação interatrial.² Esta opção deve ser considerada após outras causas alternativas para a SPO serem descartadas; quando há um impacto significativo na capacidade funcional do paciente; e não há aumento nas pressões da câmara direita.² O paciente estudado satisfazia a todos esses critérios.

Sempre que possível, o fechamento percutâneo é preferível. Os dispositivos de oclusão de disco duplo são os mais utilizados

nesses procedimentos,³ porém não foram considerados uma boa opção para este paciente, dada a anatomia atípica do átrio direito, que não tinha espaço suficiente para acomodar o dispositivo. Em vez disso, optou-se por usar o dispositivo NS, que permitiria superar essa limitação associada aos dispositivos clássicos; no entanto, não houve sucesso.

Até o momento, a experiência com o dispositivo NS é limitada, com apenas um registro publicado,⁶ que parece confirmar a viabilidade, segurança e eficácia do procedimento, com uma taxa de fechamento documentada (definida por um SDE de grau ≤ 1) de 89% e uma taxa de fechamento total de 75% aos 12 meses, resultados comparáveis aos dispositivos tradicionais. Contudo, ainda há uma carência de experiências e informações sobre os determinantes do SDE residual, que ajudariam a selecionar pacientes com anatomias mais favoráveis para uma técnica de fechamento mediado por sutura.

No registro anterior,⁶ os autores não encontraram correlação relevante de SDE significativo (grau ≥ 2) ou falha técnica com as várias características de referência investigadas. Entretanto, eles destacaram que a presença de um septo largo redundante parecia ser um aspecto prevalente nesses pacientes. Após uma pesquisa bibliográfica minuciosa, foram encontrados apenas dois relatos de caso sobre falha de NS. Um devido a uma ruptura do septo, provavelmente causada pela sutura,⁸ e outro relacionado a um SDE residual significativo em um indivíduo que também tinha SIA aneurismático.⁷

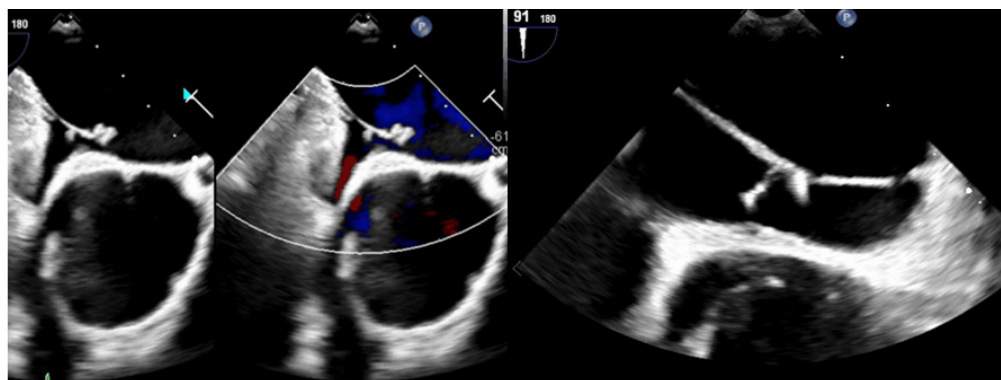
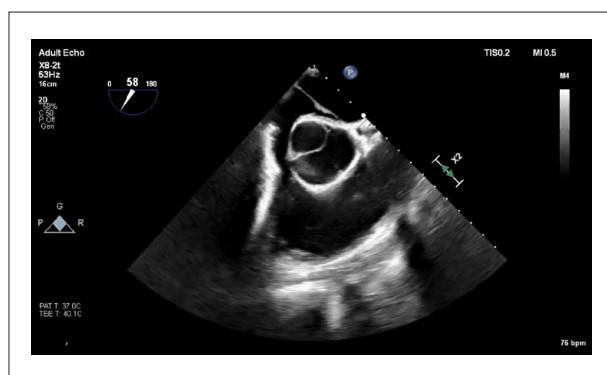


Figura 3 – Imagens pós-procedimento percutâneo. ETE em corte do esôfago médio eixo curto a 60° com estruturas ecogênicas lineares compatíveis com dispositivos previamente implantados no septum secundum, mas separados do septum primum e shunt interatrial evidente.



Vídeo 3 – ETE pós-procedimento mostrando falha do NS com os dois dispositivos previamente implantados separados do septum primum.

Link: <http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3601/ABC-309-video03.mp4>

Conclusões

A SPO é uma doença rara que pode ter um impacto significativo na qualidade de vida do paciente. Quando causada por *shunt* intracardíaco relacionado ao FOP, o fechamento do defeito é um tratamento curativo. Diversos dispositivos de fechamento percutâneo podem ser usados. O NS é uma alternativa recente e atrativa; no entanto, ainda faltam informações sobre as características que devem ser consideradas na seleção de pacientes. Este trabalho descreve outro caso falho de fechamento percutâneo de FOP com NS, o que poderia fortalecer a evidência de que a anatomia do

SIA pode desempenhar um papel fundamental no sucesso do procedimento, sendo o uso menos favorável em pacientes com SIA aneurismático.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e redação do manuscrito: Moura AR; obtenção de dados e análise e interpretação dos dados: Moura AR, Silva M, Rodrigues A, Silva JC, Ribeiro J, Caeiro D, Casanova J; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Silva M, Rodrigues A, Carvalho RF.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

Referências

1. Hara H, Virmani R, Ladich E, Mackey-Bojack S, Titus J, Reisman M, et al. Patent foramen ovale: current pathology, pathophysiology, and clinical status. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(9):1768-76. doi:10.1016/j.jacc.2005.08.038
2. Pristipino C, Germonpré P, Toni D, Sievert H, Meier B, D'Ascenzo F, et al. European position paper on the management of patients with patent foramen ovale. Part II - Decompression sickness, migraine, arterial deoxygenation syndromes and select high-risk clinical conditions [published correction appears in *Eur Heart J*. 2021 Jun 1;42(21):2102]. *Eur Heart J*. 2021;42(16):1545-53. doi:10.1093/eurheartj/ehaa1070
3. Giblett J, Abdul-Samad O, Shapiro LM, Rana BS, Calvert PA. Patent Foramen Ovale Closure in 2019. *Interv Cardiol*. 2019;14(1):34-41. doi:10.15420/icr.2018.33.2

Relato de Caso

4. Merkle AE, Gialdini G, Yaghi S, Okin P, Iadecola C, Navi B, et al. Safety Outcomes After Percutaneous Transcatheter Closure of Patent Foramen Ovale. *Stroke*. 2017;48(11):3073-7. doi:10.1161/STROKEAHA.117.018501
5. Ruiz CE, Kipshidze N, Chiam PT, Gogorishvili I. Feasibility of patent foramen ovale closure with no-device left behind: first-in-man percutaneous suture closure. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2008;71(7):921-6. doi:10.1002/ccd.21550
6. Gaspardone A, De Marco F, Sgueglia GA, Santis A, Iamele M, D'Ascoli E, et al. Novel percutaneous suture-mediated patent foramen ovale closure technique: early results of the NobleStitch EL Italian Registry. *EuroIntervention*. 2018;14(3):e272-e279. Published 2018 Jun 8. doi:10.4244/EIJ-D-18-00023
7. Trabattoni D, Gili S, Teruzzi G, Tamborini G. A severe right-to-left intracardiac shunt after NobleStitch failure: when a device is needed. *Eur Heart J Case Rep*. 2020;4(5):1-4. doi:10.1093/ehjcr/ytta162
8. Baldetti L, Ferri LA, Ancona M, Bellini B, Visco E, Melillo F, et al. Interatrial Septal Tear After Patent Foramen Ovale Closure With the NobleStitch Device. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019;12(16):e139-e140. doi:10.1016/j.jcin.2019.05.040
9. Rodrigues P, Palma P, Sousa-Pereira L. Platypnea-orthodeoxia syndrome in review: defining a new disease? *Cardiology*. 2012;123(1):15-23. doi:10.1159/000339872
10. Sanikommu V, Lasorda D, Poornima I. Anatomical factors triggering platypnea-orthodeoxia in adults. *Clin Cardiol*. 2009;32(11):E55-E57. doi:10.1002/clc.20461



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

Fístula Coronário-cavitária com Aneurisma em Seu Trajeto: Relato de Caso de Tratamento Percutâneo

Coronary-cavitary Fistula with Aneurysm in its Path: Case Report of Percutaneous Treatment

Carlos Alberto de Jesus,¹ Edileide de Barros Correia,¹ Líria Maria Lima da Silva,¹ Ibraim Masciarelli Francisco Pinto,¹ Mercedes Del Rosario Maldonado Andrade,¹ Andrezza Lobo de Alencar,¹ Marcelo Silva Ribeiro¹

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹ São Paulo, SP – Brasil

Resumo

Discorre-se o caso de uma paciente de 29 anos com palpitações, dor torácica e dispneia aos esforços, com diagnóstico de fístula coronariana direita e submetida à correção percutânea de trajeto fistuloso com prótese Amplatzer.

Introdução

Fístula de artéria coronária é uma condição clínica que se trata de uma conexão anormal entre uma ou mais artérias coronárias e câmaras cardíacas ou grandes vasos adjacentes ao coração. Possui uma prevalência em torno de 0,002% da população, de forma equivalente em ambos os sexos, e corresponde a 14% de todas as anomalias das artérias coronárias.¹⁻³

Aproximadamente 55% dos casos de fístulas são oriundos da artéria coronária direita (ou seus ramos) e 35% são da artéria coronária esquerda. Em alguns casos, há envolvimento de ambas as artérias. A maioria das fístulas drenam para o ventrículo direito, átrio direito e seio coronário. Dentre outros locais de drenagem, pode-se citar artéria pulmonar, átrio esquerdo, ventrículo esquerdo e veia cava superior.⁴

O quadro clínico varia de acordo com a localização e o tamanho da fístula, sendo as menores normalmente sem repercussão clínica e com possibilidade de tratamento conservador. Por outro lado, fístulas grandes podem gerar mecanismo de roubo coronário, que causa isquemia funcional miocárdica, por conseguinte, angina ou dispneia aos esforços. Nestes casos, tratamento invasivo com cirurgia ou percutâneo para oclusão da fístula devem ser considerados.³

Relato de caso

Paciente de 29 anos, sem comorbidades prévias, tabagista ativa, vem à consulta com queixa de dor torácica e dispneia aos moderados esforços de longa data. Iniciou seguimento

com cardiologista há 7 anos, quando apresentou quadro de palpitações, que persistiram de forma frequente até chegar ao serviço de referência.

Ao exame físico estava normotensa, em ritmo regular, bem perfundida, sem edemas ou turgência jugular, ausculta pulmonar sem alterações e ausculta cardíaca com sopro contínuo (+3/+6) em hemitórax direito.

Em exames laboratoriais não apresentava alterações significativas. Radiografia de tórax evidenciava aumento da área cardíaca. Eletrocardiograma de admissão em ritmo de flutter atrial. Ecocardiograma transtorácico mostrou fração de ejeção preservada (62% pelo método Simpson), movimento paradoxal do septo interventricular (retificação diastólica sugestiva de sobrecarga de volume), contratilidade preservada nos demais segmentos do ventrículo esquerdo, presença de hipertensão pulmonar (pressão sistólica da artéria pulmonar = 40 mmHg, estimada pelo refluxo tricuspídeo), valvas cardíacas sem anormalidades. Observou-se dilatação da artéria coronária direita, que se iniciava a partir do seio de Valsalva direito (Figura 1A), com trajeto fistuloso muito tortuoso e formação de grande aneurisma em sua porção distal, com desembocadura no interior do átrio direito e próximo à veia cava inferior (Figura 1B), com fluxo sistodiastólico e velocidade de aproximadamente 1,15 m/s (Figura 1C). A porção aneurismática da coronária direita mede 73 × 85 mm em seus maiores diâmetros com área de 46 cm² e acentuada lentificação do fluxo em seu interior (contraste espontâneo) e exercendo compressão sobre o átrio direito (Figura 1D). Presença de fluxo holodiastólico reverso em aorta torácica descendente (secundário à fístula coronária direita para o átrio direito).

Em angiotomografia de tórax foram confirmados os achados do ecocardiograma transtorácico e realizado diagnóstico de fístula coronário-cavitária com aneurisma em seu trajeto (fístula da coronária direita para o átrio direito).

Paciente foi encaminhada ao cateterismo cardíaco, que não evidenciou lesões obstrutivas de coronárias, porém lentificação importante do fluxo distal da coronária direita, secundária ao roubo de fluxo proximal pelo trajeto fistuloso até porção aneurismática (Figura 2A/B), que desemboca em átrio direito.

Foi optado por oclusão do trajeto fistuloso através de procedimento percutâneo. Fechamento foi realizado com prótese Amplatzer Vascular Plug II 18 mm implantada pouco após a emergência do trajeto fistuloso e bloqueando fluxo até porção aneurismática (Figura 2C), já observando durante

Palavras-chave

Malformação Cardiovascular; anomalias dos vasos coronários; fístula vascular; aneurisma coronário.

Correspondência: Andrezza Lobo •

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Avenida Dr. Dante Pazzanese, 500.

CEP: 04012-160. Vila Mariana, São Paulo, SP – Brasil.

E-mail: andrezza11@gmail.com

Artigo recebido em 16/11/2022; revisado em 30/11/2022; aceito em 01/12/2022.

Editor responsável pela revisão: Simone Nascimento dos Santos

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2022364>

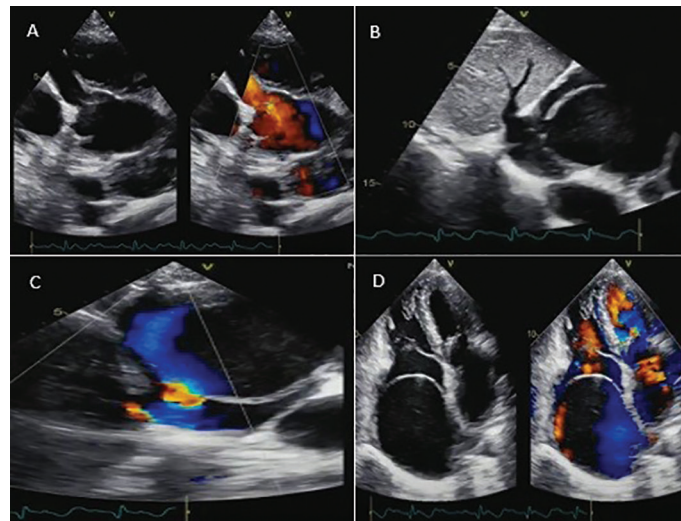


Figura 1 – Corte paraesternal longitudinal em raiz da aorta na emergência da coronária direita (dilatação importante) em seio de Valsalva (A). Corte subcostal evidenciando a desembocadura da porção aneurismática em átrio direito, próximo à veia cava inferior (B) e ao Doppler com fluxo entre as cavidades (C). Ecocardiograma transtorácico janela apical 4 câmaras, com e sem mapeamento com color, ao Doppler mostrando fluxo dentro da cavidade aneurismática (D).

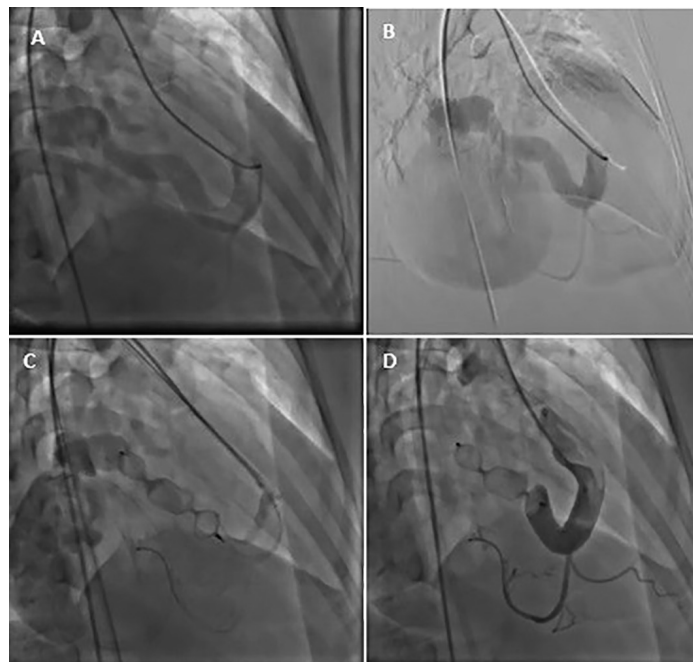


Figura 2 – Coronária direita dilatada com leito distal de calibre normal e baixo fluxo, logo após a emergência da fistula em direção à porção aneurismática (A). Fistula da coronária direita desembocando em saco aneurismático, imagem com subtração digital para melhor delimitação das estruturas (B). Prótese Amplatzer posicionada entre porção proximal e média da fistula (C). Após liberação da prótese e melhora significativa do fluxo distal da coronária direita (D).

o procedimento uma melhora importante do fluxo distal da coronária direita logo após o implante da prótese (Figura 2D). Procedimento transcorreu sem intercorrências.

Um dia após o procedimento, foi realizado ecocardiograma transtorácico de controle, que mostrou porção aneurismática

com conteúdo trombótico em seu interior (Figura 3A), já com sinais de rechaço pelo átrio direito e sem fluxo sanguíneo entre as cavidades (Figura 3B), além de melhora significativa do fluxo diastólico reverso em aorta torácica descendente (Figura 3C/D).

Relato de Caso

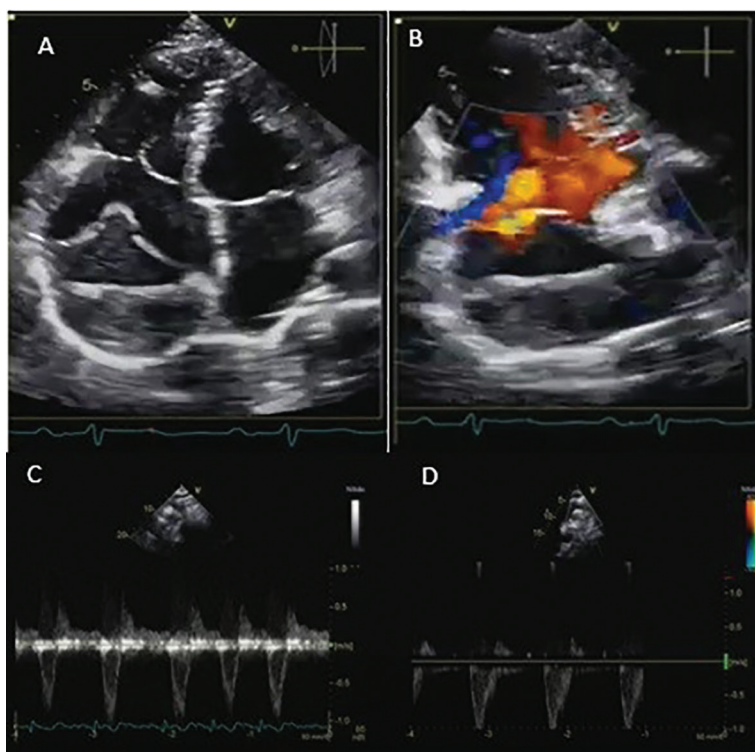


Figura 3 – Corte apical 4 câmaras com porção aneurismática sendo rechaçada pelo átrio direito e com conteúdo trombótico em seu interior (A). Ao Doppler mostrando que não há mais fluxo entre as cavidades (B). Doppler tecidual em aorta torácica descendente com fluxo holodiastólico reverso (antes do procedimento) (C) e controle após sem os achados iniciais (D).

Discussão

A fístula coronariana foi descrita pela primeira vez em 1886 e com primeiro relato de correção cirúrgica com êxito em 1947. Do ponto de vista embriológico, parece representar a persistência dos espaços e sinusoides intertrabeculares embrionários.⁴⁻⁵ Há também associação das fístulas com outras anomalias congênitas, em cerca de 20% dos casos, como tetralogia de Fallot, persistência do canal arterial, defeitos do septo atrial e ventricular.⁶

Em mais da metade dos casos, a fístula se origina da artéria coronariana direita e normalmente se trata de uma artéria dilatada, com trajeto longo e tortuoso antes de desembocar na câmara ou vaso. Em cerca de 19% dos casos, também se apresenta com dilatação aneurismática. O local de drenagem mais comum é para câmaras cardíacas direitas.⁵

O quadro clínico é variável, com a maior parte dos pacientes assintomáticos. No caso relatado, que se trata de trajeto fistuloso coronário-cavitário, de grande calibre, entre coronária direita e átrio direito, há direcionamento de fluxo sanguíneo durante todo o ciclo cardíaco para o lado direito, devido à maior pressão encontrada nas arteríolas e capilares miocárdicos.⁶ E como há continuidade do trajeto coronariano direito distal após a fístula, ocorre competição de fluxo de tal território, cuja perfusão se torna comprometida promovendo isquemia funcional miocárdica.

Nos casos assintomáticos, com pequenas fístulas e sem alto risco de complicação, pode-se considerar seguimento com ecocardiograma a cada 2 a 5 anos. Para pacientes sintomáticos ou assintomáticos com fístulas pequenas e risco de complicação ou fístulas maiores com repercussão hemodinâmica, recomenda-se tratamento invasivo (cirúrgico ou percutâneo).⁶

Após o desenvolvimento de novas técnicas de hemodinâmica, houve um grande recrudescimento de indicação para fechamento das fístulas através da técnica percutânea. Dentre as principais vantagens comparadas à técnica cirúrgica: menores custos do procedimento, tempo de recuperação, morbidade, melhores resultados estéticos, menos sangramentos, arritmias, infecções e isquemia miocárdica.⁷⁻⁸

O primeiro fechamento de fístula coronariana transcater ocureu em 1983 por Reidy et al.⁶ As principais técnicas utilizadas são a embolização com mola (*coil*) ou uso de dispositivos de oclusão. No caso relatado, foi utilizada prótese Amplatzer Vascular Plug II 18 mm, inserida entre o terço proximal e médio da fístula, e logo após, não foi observado *shunt* residual e houve uma melhora significativa do fluxo coronariano distal. O ecocardiograma transtorácico realizado um dia após procedimento não mostrou complicações e apresentou resultados hemodinâmicos de melhora significativa (redução da porção aneurismática e ausência de fluxo diastólico reverso em aorta torácica descendente).

Após 6 meses do procedimento, foi programada realização de angiotomografia para avaliar involução do saco aneurismático, recuperação do volume atrial direito e trombo intracoronário. Até o momento, paciente se encontra com melhora clínica, realizando atividades habituais sem limitações.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Silva LML e Correia EB. Execução das imagens: Silva LML, Andrade MDRM, Jesus CA; obtenção e análise e interpretação dos dados: Andrade MDRM, Jesus CA, Ribeiro MS, Alencar AL. Procedimento intervencionista e fornecimento de imagens: Ribeiro MS; redação do manuscrito: Alencar AL, Silva LML.

Referências

1. Loukas M, Germain AS, Gabriel A, John A, Tubbs RS, Spicer D. Coronary Artery Fistula: A Review. *Cardiovasc Pathol*. 2015 May-Jun;24(3):141-8. doi: 10.1016/j.carpath.2014.01.010.
2. Challoumas D, Pericleous A, Dimitrakaki IA, Danelatos C, Dimitrakakis G. Coronary Arteriovenous Fistulae: A Review. *Int J Angiol*. 2014;23(1):1-10. doi: 10.1055/s-0033-1349162.
3. Abelin AP, Sarmiento-Leite R, Quadros AS, Gottschall CAM. Fístula coronária. *Rev Bras Cardiol Invas*. 2008; 16 (2): 242-3.
4. Webb GD, Smallhorn JF, Therrien J. Doença cardíaca congênita. In: Zipes D, Libby P, Bonow RA, editors. *Braunwald - Tratado de doenças cardiovasculares*. 9th. Rio de Janeiro: Elsevier; 2013. p. 1499-500.
5. Parra-Bravo JR, Beirana-Palencia LG. Right Coronary Artery Fistula Opening Into Right Ventricle. *Echocardiographic Findings and Interventional Management. Report of a Case*. *Arch Cardiol Mex*. 2003;73(3):205-11.
6. Buccheri D, Chirco PR, Geraci S, Caramanno G, Cortese B. Coronary Artery Fistulae: Anatomy, Diagnosis and Management Strategies. *Heart Lung Circ*. 2018;27(8):940-51. doi: 10.1016/j.hlc.2017.07.014.
7. Oto A, Aytemir K, Çil B, Peynircioğlu B, Yorgun H, Canpolat U, et al. Percutaneous Closure of Coronary Artery Fistulae in Adults with Intermediate Term Follow-Up Results. *J Interv Cardiol*. 2011;24(3):216-22. doi: 10.1111/j.1540-8183.2010.00623.x.
8. Christmann M, Hoop R, Dave H, Quandt D, Knirsch W, Kretschmar O. Closure of Coronary Artery Fistula in Childhood: Treatment Techniques and Long-Term Follow-Up. *Clin Res Cardiol*. 2017;106(3):211-218. doi: 10.1007/s00392-016-1041-6.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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



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

Tromboembolismo Pulmonar Associado com Embolia Paradoxal em um Paciente com Forame Oval Patente

Pulmonary Thromboembolism Associated with Paradoxical Embolism in a Patient with Patent Foramen Ovale

Arthur Barroso Vidal Vilarinho,¹ Danielly Bernardes Silva,¹ Ana Rosaria Medeiros Peres,¹ Rodolfo Loureiro Borges de Souza,¹ Carlos Eduardo de Sousa Amorelli,¹ Fábio Lemos Campedelli,¹ Luciano Moreira Alves,¹ Fabio Augusto Cypreste de Oliveira¹

Hospital São Francisco de Assis, Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular, ANGIOGYN,¹ Goiânia, GO – Brasil

Introdução

O forame oval patente (FOP) é uma condição clínico-patológica caracterizada por uma abertura na fossa oval, o que permite a passagem de sangue entre os átrios, presente em cerca de 25% da população adulta, na maioria sem repercussões hemodinâmicas.¹ No entanto, devido à patência desse forame, pode ocorrer o embolismo paradoxal como causa de eventos isquêmicos e, em alguns casos, há indicação de fechamento do forame oval como medida de prevenção secundária para eventos tromboembólicos.²

Estudos comprovam a associação entre FOP e diversos quadros clínicos, alguns potencialmente graves, tais como acidente vascular encefálico isquêmico (AVEi) e tromboembolismo pulmonar (TEP).³

Apesar de consequências bem documentadas do embolismo paradoxal no FOP, a verdadeira passagem do coágulo venoso através de um forame patente foi poucas vezes descrita na literatura.^{3,4} Diante disso, o presente estudo teve por objetivo relatar um quadro típico de TEP associado com embolia paradoxal provavelmente causada por FOP.

Caso clínico

Paciente do sexo masculino, 58 anos, internado em caráter de urgência com quadro intenso de dispneia. Relato de início dos sintomas há aproximadamente 1 semana, com piora nas últimas horas. Negava outras comorbidades.

O paciente foi submetido a angiotomografia de tórax com protocolo para pesquisa de TEP, que evidenciou a presença de TEP bilateral (Figura 1).

Durante a internação, o paciente evoluiu com desconforto abdominal, sendo realizada ressonância

magnética de abdome, que demonstrou embolia da artéria esplênica, com áreas de infarto esplênico multifocal, na ausência de alterações aórticas que justificassem o quadro embólico (Figura 2).

A anticoagulação plena foi prontamente iniciada como medida terapêutica utilizando heparina de baixo peso molecular. Mediante evento tromboembólico, tanto venoso quanto arterial, foi realizado ecocardiograma transesofágico (ETE). No exame, foi detectado septo interatrial de aspecto lipomatoso, com abaulamento da região da fossa oval para o interior do átrio esquerdo associado com ampla delaminação, sem tunelização evidente ou valva de Eustáquio proeminente. Após infusão de solução salina aerada observou-se passagem de fluxo direita-esquerda pela região da fossa oval (Figura 3).

Paciente recebeu acompanhamento regular com equipe de cardiologia e cirurgia vascular. Após ser descartada doença hematológica associada ao quadro, o paciente foi submetido ao fechamento do FOP com implante de dispositivo de oclusão percutâneo (Figura 4).

Ecocardiograma transtorácico realizado após o procedimento evidenciou fechamento completo do forame oval, sem passagem de fluxo residual. O paciente recebeu alta hospitalar com manutenção da terapia anticoagulante e segue em acompanhamento regular com equipe de cardiologia e cirurgia vascular.

Discussão

A presença do forame oval é fundamental na vida fetal ao permitir que o sangue oxigenado passe diretamente para a circulação sistêmica, evitando os pulmões colapsados nessa fase da vida. No entanto, com a expansão pulmonar ao nascimento, ocorre fusão dos septos e o fechamento do forame oval por volta do primeiro mês de vida. Todavia, cerca de um quarto da população geral não apresenta essa fusão e o forame oval pode permanecer patente ao longo da vida ou se fechar inicialmente e depois abrir diante de situações de sobrecarga pressórica direita.³

O FOP pode ser diagnosticado em associação à TEP, e a presença concomitante de FOP e TEP está associada a um maior risco de embolias paradoxais sistêmicas e, portanto, a maior gravidade do quadro clínico.⁴ Em pacientes com embolia pulmonar aguda, a pressão atrial direita é elevada, o que aumenta o risco de passagem de fluxo da direita para a esquerda através do FOP e, portanto, potencialmente também o risco de embolia

Palavras-chave

Embolia Pulmonar; Infarto do baço; Forame Oval; Embolia Paradoxal.

Correspondência: Arthur Barroso Vidal Vilarinho •

Rua 9A, nº 110, setor aeroporto. CEP: 74110-110. Goiânia, GO - Brasil

E-mail: arthur.bvilarinho@gmail.com

Artigo recebido em 9/9/2022; revisado em 15/9/2022; aceito em 17/12/2022

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2023347>

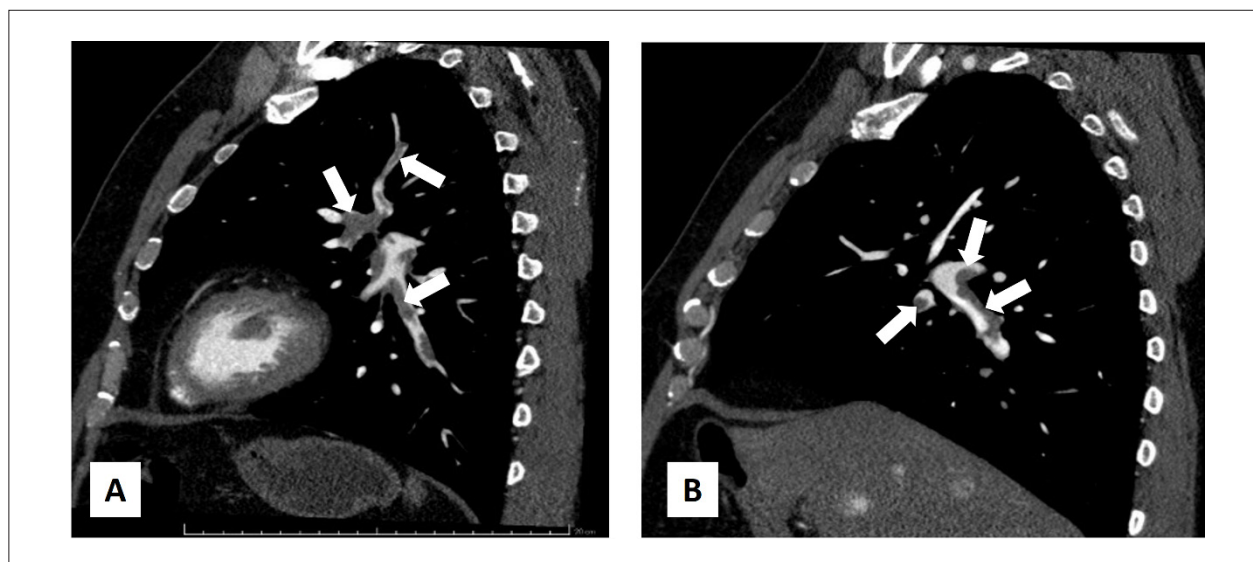


Figura 1 – Cortes no plano sagital de angiotomografia computadorizada demonstrando múltiplas “falhas de enchimento” intraluminais em ramos segmentares e subsegmentares das artérias pulmonares principais (algumas delas demonstradas pelas setas brancas nas imagens), configurando TEP bilateral; A) pulmão esquerdo; B) pulmão direito (setas).

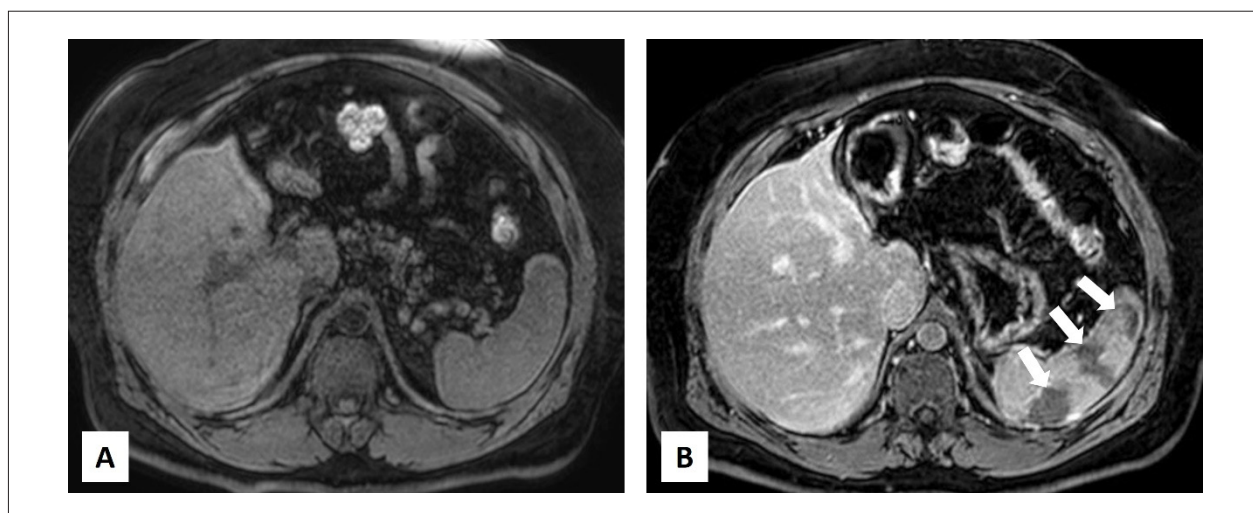


Figura 2 – Cortes axiais de ressonância magnética ponderados em T1 com supressão de gordura, antes (A) e após (B) a injeção do agente de contraste paramagnético, demonstrando áreas de hipocaptação do meio de contraste (ver setas brancas), compatíveis com focos de infarto esplênico.

paradoxal. Vários estudos observacionais (retrospectivos e prospectivos) mostraram uma alta prevalência de acidente vascular cerebral entre pacientes com embolia pulmonar aguda e uma prevalência desproporcionalmente alta de FOP entre pacientes com embolia pulmonar aguda que tiveram um acidente vascular cerebral.⁵ No caso relatado, o paciente apresentou TEP e provavelmente evoluiu com embolia paradoxal sistêmica. Apesar de não ter sido visualizado a passagem do trombo através do FOP, esse se demonstra como um forte fator causal mediante suas características ecocardiográficas.

O forame oval pode ser definido como um fator de alto risco para eventos embólicos quando possui características

ecocardiográficas específicas que se tornam importantes na decisão terapêutica.⁶ Algumas características do FOP estão associadas a embolia paradoxal, sendo elas: túnel longo, septo interatrial com grande mobilidade, valva de Eustáquio proeminente ou presença de rede de Chiari, grande shunt da direita para a esquerda durante manobra de Valsava, e pequena angulação entre o FOP e a veia cava inferior. Quando duas ou mais dessas características estão presentes no ETE, há uma forte associação da FOP com eventos tromboembólicos e, portanto, esses pacientes se beneficiarão do fechamento.⁷

A terapêutica adotada no relato foi inicialmente com o uso de drogas anticoagulantes e posteriormente

Relato de Caso

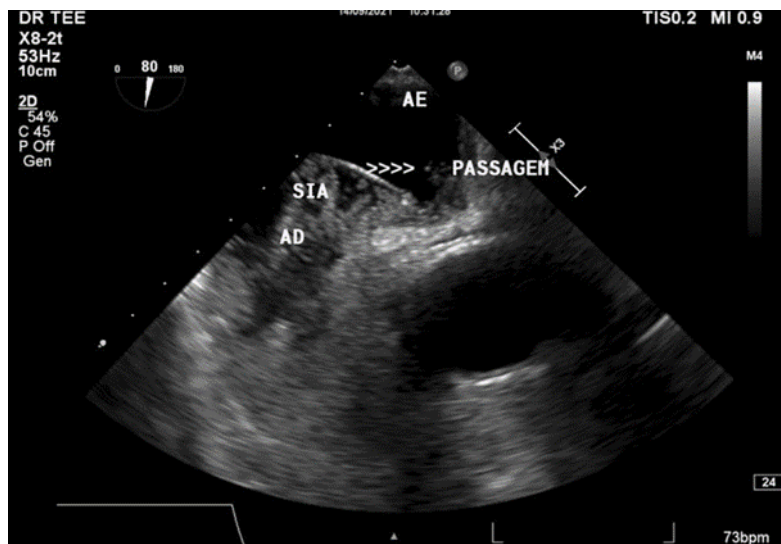


Figura 3 – ETE (80°) demonstrando passagem de microbolhas (setas), confirmando a presença de FOP. AD: Átrio Direito; AE: Átrio Esquerdo; SIA: Septo Interatrial

fechamento percutâneo do FOP, como já proposto por alguns estudos.⁸

A identificação da embolia paradoxal acometendo a artéria esplênica, em associação com a embolia pulmonar, implica na necessidade de investigação cardiológica diagnóstica à procura de fonte emboligênica, como shunt interatrial. Nessas circunstâncias, faz-se necessário a avaliação para fechamento do defeito do septo interatrial mediante suas características ecocardiográficas, além do controle multidisciplinar no uso da terapia anticoagulante, visando evitar novos eventos tromboembólicos.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Vidal ABV; obtenção de dados: Vidal ABV, Silva DB, Peres ARM, de Souza RL; análise e interpretação dos dados: Vidal ABV, Silva DB, Peres ARM, de Souza RL, Amorelli CES, Campedelli FL, Alves LM, de Oliveira FAC; redação do manuscrito: Vidal ABV, Silva DB; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Amorelli CES, Campedelli FL, Alves LM, de Oliveira FAC.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

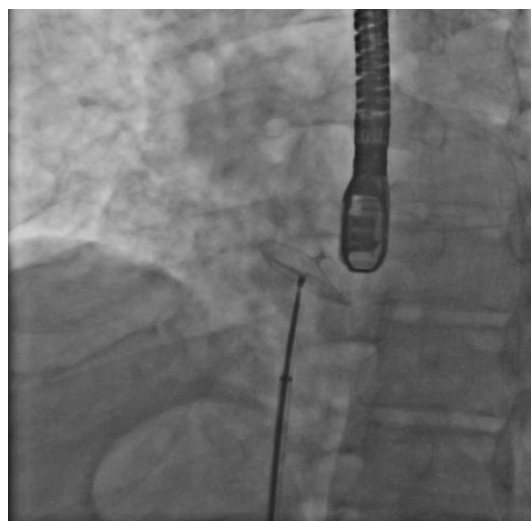


Figura 4 – Sistema oclisor percutâneo sendo implantado durante o fechamento do FOP

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

Referências

1. Wieder MS, Blace N, Szlechter MM, Shulman E, Thankenchen J, Mbekeani JN. Central Retinal Artery Occlusion Associated with Patent Foramen Ovale: A Case Report and Literature Review. *Arq Bras Oftalmol*. 2021;84(5):494-8. doi: 10.5935/0004-2749.20210073.
2. Le Moigne E, Timsit S, Ben Salem D, Didier R, Jobic Y, Paleiron N, et al. Patent Foramen Ovale and Ischemic Stroke in Patients With Pulmonary Embolism: A Prospective Cohort Study. *Ann Intern Med*. 2019;170(11):756-63. doi: 10.7326/M18-3485.
3. Souto FMS, Faro FN, Silveira MFR, Barreto MA, Barreto-Filho JAS, Oliveira JLM, et al. Pulmonary Thromboembolism and Thrombus in Patent Foramen Ovale. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc*. 2014;27(1):29-31. doi: 10.5935/2318-8219.20140006.
4. Meier B, Kalesan B, Mattle HP, Khattab AA, Hildick-Smith D, Dudek D, et al. Percutaneous Closure of Patent Foramen Ovale in Cryptogenic Embolism. *N Engl J Med*. 2013;368(12):1083-91. doi: 10.1056/NEJMoa1211716.
5. Schmidt MR, Søndergaard L. Patent Foramen Ovale: A Villain in Pulmonary Embolism? *Ann Intern Med*. 2019;170(11):805-6. doi: 10.7326/M19-1089.
6. Lee PH, Song JK, Kim JS, Heo R, Lee S, Kim DH, et al. Cryptogenic Stroke and High-Risk Patent Foramen Ovale: The DEFENSE-PFO Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(20):2335-42. doi: 10.1016/j.jacc.2018.02.046.
7. Nakayama R, Takaya Y, Akagi T, Watanabe N, Ikeda M, Nakagawa K, et al. Identification of High-Risk Patent Foramen Ovale Associated With Cryptogenic Stroke: Development of a Scoring System. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019;32(7):811-16. doi: 10.1016/j.echo.2019.03.021.
8. Wilmslurst PT, Nightingale S, Walsh KP, Morrison WL. Effect on Migraine of Closure of Cardiac Right-to-Left Shunts to Prevent Recurrence of Decompression Illness or Stroke or for Haemodynamic Reasons. *Lancet*. 2000;356(9242):1648-51. doi: 10.1016/s0140-6736(00)03160-3.



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

Coração em Criss-Cross: Um Relato de Caso

Criss-Cross Heart: A Case Report

Mateus Oliveira Potratz,¹ Lorryne Zonatele Garbo,² Kamila Pompermaier Pessimilio,³ André Silveira Loss,³ Crislane Belisario Ambrozim,³ Ana Luiza Teixeira Albert Lima,³ Danielle Lopes Rocha³

Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes, Universidade Federal do Espírito Santo (UFES),¹ Vitória, ES – Brasil

Hospital Evangélico de Vila Velha,² Vila Velha, ES – Brasil

Hospital Estadual Infantil e Maternidade Alzir Bernardino Alves (HIMABA),³ Vila Velha, ES – Brasil

Resumo

Coração em *criss-cross* (ou coração entrecruzado) foi descrito pela primeira vez em 1974. Trata-se de uma malformação cardíaca congênita, rara, ocorrendo 8 casos a cada 1.000.000 de crianças, e representando somente 0,1% das malformações congênitas. Os métodos diagnósticos de escolha são o ecocardiograma transtorácico, a ressonância magnética cardíaca (RMC), a angiotomografia (TC) e, eventualmente, o cateterismo cardíaco. Neste relato, descreve-se o caso de um recém-nascido com coração em *criss-cross* somado à dupla via de saída do ventrículo direito (VD), com vasos mal posicionados, além de comunicação interatrial (CIA), comunicação interventricular (CIV), displasia de valva tricúspide e veia cava superior esquerda persistente. Não se sabe a etiologia exata dessa malformação, mas parece ocorrer pela rotação dos ventrículos em seu eixo longitudinal, não acompanhada das rotações atrial e das valvas atrioventriculares (AV). Esse movimento produz uma alteração das vias de entrada dos ventrículos, determinando que o VD se posicione em plano superior e o esquerdo em plano inferior. Apesar de ainda não se saber a exata causa dessa anomalia, acredita-se que uma alteração genética possa estar levando a esses casos: a mutação do gene Cx43. O diagnóstico do caso em questão foi dado pela ecocardiografia transtorácica e da TC de aorta e artérias pulmonares, que mostraram, além do *criss-cross*, outras alterações, como dupla via de saída do VD, CIA e CIV amplas.

Introdução

O coração em *criss-cross* (ou coração entrecruzado) foi descrito pela primeira vez em 1974, apesar de já ter sido relatado em 1961.^{1,2} Trata-se de uma malformação cardíaca congênita, rara, ocorrendo 8 casos a cada 1.000.000 de

crianças e representando somente 0,1% das malformações congênitas.^{3,4}

O coração em *criss-cross* surge quando, no período embrionário, ocorre a rotação do órgão em torno do seu próprio eixo, resultando em um VD anterossuperior e um ventrículo esquerdo posteroinferior. Devido à alteração estrutural complexa, o diagnóstico se torna complicado, sendo o quadro clínico dependente de outras alterações cardíacas congênitas, comumente presentes em casos de coração em *criss-cross*.

Os métodos diagnósticos de escolha são o ecocardiograma transtorácico, a RMC, a TC e, eventualmente, o cateterismo cardíaco.⁵ O ecocardiograma transtorácico é, geralmente, o primeiro exame a ser realizado. Nele, é possível identificar a posição e a morfologia das quatro câmaras e das valvas AV e as conexões entre vasos e câmaras.⁶ Além disso, durante a realização desse método, há, dinamicamente, a impressão de que o átrio esvazia-se para o ventrículo contralateral em decorrência do cruzamento dos fluxos sanguíneos.^{7,8} A RMC e a TC fornecem informações mais detalhadas e em outros planos, como nas posições coronal, axial e sagital.⁹ Já o cateterismo cardíaco pode ser necessário para avaliação de pressões intracavitárias ou nos vasos e da oxigenação em diferentes localidades, além de descartar defeitos septais não vistos em outros exames.⁵

A malformação quanto à rotação do coração em si não indica abordagem cirúrgica, porém, a maioria dos casos está associada a outras alterações anatômicas, que precisam ser avaliadas individualmente para se definir a conduta. Entre as malformações associadas mais frequentes, podemos citar: hipoplasia de válvula tricúspide e VD, CIV, discordância ventrículo arterial e estenose pulmonar.⁷

Neste relato, descreve-se o caso de um recém-nascido com coração em *criss-cross* somado à dupla via de saída do VD, com vasos mal posicionados, além de comunicação interatrial, CIV, displasia de valva tricúspide e veia cava superior esquerda persistente.

Palavras-chave

Cardiopatas Congênitas; Coração Entrecruzado; Ventrículos do Coração

Correspondência: Mateus Oliveira Potratz •

Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes. Av. Marechal Campos, 1355. CEP: 29043-260. Santa Cecília, Vitória, ES – Brasil

E-mail: mateusopotratz@hotmail.com

Artigo recebido em 05/01/2022; revisado em 27/10/2022; aceito em 11/01/2023

Editor responsável pela revisão: Karen Saori Shiraishi Sawamura

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2023282>

Relato de caso

Criança nascida no dia 28/03/2021, de parto domiciliar, sexo masculino, foi levada a um hospital de Colatina (ES) após o nascimento, para avaliação. Ao ser examinada pelo médico assistente, foi encontrada alteração no teste do coraçãozinho (saturação no membro superior direito = 92% e membro inferior direito = 92%). Feito ecocardiograma transtorácico, aventou-se a hipótese de cardiopatia congênita complexa

com transposição de grandes vasos com CIA tipo forame oval patente (FOP) e grande CIV associada.

Transferido para hospital de referência em cirurgia cardíaca pediátrica em Vila Velha (ES), em 30/03/2021, para seguimento e tratamento. Apresentava à admissão hospitalar na unidade de terapia intensiva pediátrica (UTIP) dificuldade de sucção, esforço respiratório e queda de saturação durante as mamadas. Ao exame físico, afebril, corado, acianótico, eritema tóxico difuso, com frequência cardíaca de 150 batimentos por minuto, pressão arterial de 60/35 mmHg em membro superior direito, 90/68 mmHg em membro inferior direito, 79/47 mmHg em membro superior esquerdo e 79/55 mmHg em membro inferior esquerdo, sopro sistólico ejetivo ++/6+ em borda esternal esquerda, além de retração subcostal leve.

Realizado ecocardiograma transtorácico em 31/03/2021, que evidenciou: *situs solitus*, *levocardia*; concordância AV modo duas valvas com rotação da conexão AV e entrecruzamento dos fluxos de entrada dos ventrículos (Figuras 1 e 2); conexão ventrículo arterial tipo dupla via de saída do VD (Figura 3), com vasos mal posicionados; CIA tipo fossa oval ampla, 5,4 mm em sua maior medida, sem aceleração de fluxo, com gradiente médio de 1,7 mmHg, fluxo esquerda-direita; septo interventricular com cavalgamento maior que 50% e aparente duplo infundíbulo; CIV ampla tipo via de entrada, 10 mm, sem gradiente significativo; dilatação moderada das câmaras direitas e hipertrofia discreta do VD; função sistólica biventricular preservada à análise qualitativa; valva tricúspide displásica, com *straddling* e insuficiência moderada desta valva permitindo estimar a pressão sistólica do VD em 55 mmHg, anel tricúspide medindo 8,5 mm; valva aórtica trivalvular anterior e à direita, sem gradiente sistólico significativo, com insuficiência discreta; valva pulmonar trivalvular, sem gradiente sistólico significativo no momento, com entalhe mesossistólico e insuficiência discreta; estenose discreta em artéria pulmonar esquerda; veia cava superior esquerda persistente.

A criança evoluiu durante a internação com sinais clínicos e radiográficos sugestivos de hiperfluxo pulmonar, sendo realizados ajustes de doses de diuréticos e realizada TC de aorta torácica e artérias pulmonares, em 08/04/2021, para melhor avaliação anatômica e programação de abordagem. Nesse exame, foi encontrado: *situs solitus*; *levocardia*; conexões venosas sistêmicas e pulmonares concordantes; redução luminal do óstio da veia pulmonar interna esquerda – área de 6,4 mm²; conexões ventrículo arteriais tipo dupla via de saída do VD (Figura 4); ventrículo esquerdo inferior ao VD (presença de *criss-cross*) (Figura 5); presença de banda muscular próxima à via de saída para aorta; CIV tipo via de entrada ampla; CIA ampla (Figura 6) e arco aórtico à esquerda e aorta abdominal posicionada à esquerda. Na Figura 7, tem-se uma reconstrução tridimensional por tomografia evidenciando a rotação dos ventrículos no maior eixo e, na 8, as conexões AV normais.

O paciente foi submetido à cirurgia cardíaca do tipo bandagem de artérias pulmonares em 20/04/2021, sem intercorrências. Evoluiu no pós-operatório imediato com taquicardia supraventricular, com melhora após ajuste de temperatura, necessitou de adrenalina em dose baixa e

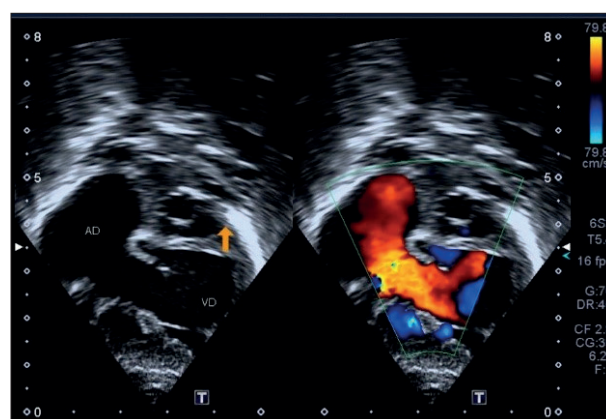


Figura 1 – Imagem ecocardiográfica mostrando rotação de conexão AD-VD. VD: ventrículo direito; AD: átrio direito.

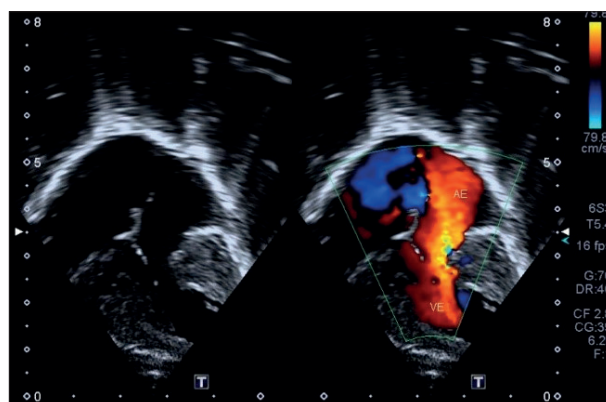


Figura 2 – Imagem ecocardiográfica mostrando rotação de conexão AE-VE. AE: átrio esquerdo.

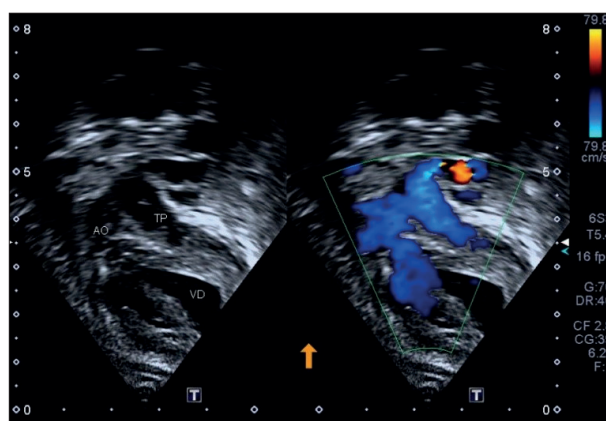


Figura 3 – Imagem ecocardiográfica revelando dupla via de saída do VD. VD: ventrículo direito; AO: Aorta; TP: Tronco Pulmonar.

apresentou oligúria com necessidade de solução diurética. Teve evolução satisfatória, possibilitando suspender a solução diurética e a adrenalina, sendo extubado em 22/04/2021 sem intercorrências. Ecocardiograma transtorácico de controle em 22/04/2021 evidenciando bandagem pulmonar efetiva.

Relato de Caso

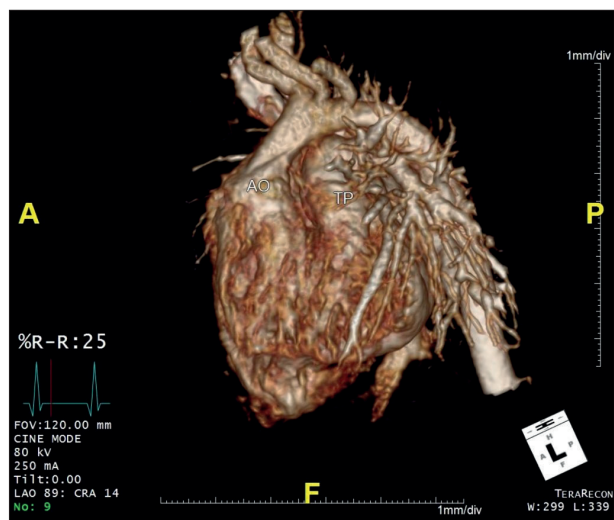


Figura 4 – Dupla Via de Saída do VD. AO: Aorta; TP: Tronco Pulmonar.



Figura 5 – Ventrículo Esquerdo Inferior ao VD. VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

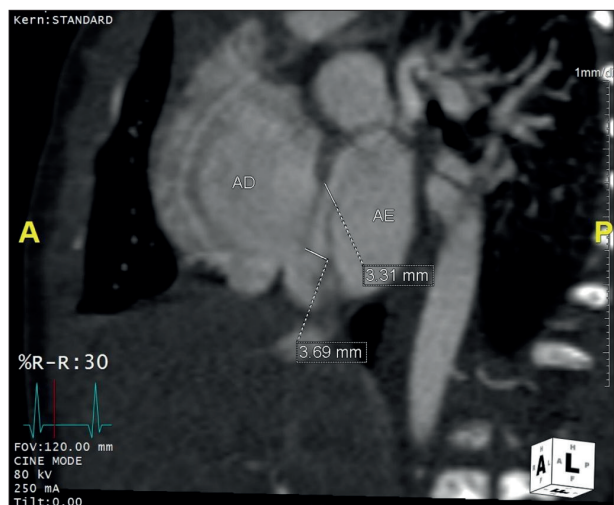


Figura 6 – ICIA Ampla. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo.

Discussão do caso

Não se sabe a etiologia exata dessa malformação, mas parece ocorrer pela rotação dos ventrículos em seu eixo longitudinal, não acompanhado das rotações atrial e das valvas AV. Esse movimento produz uma alteração das vias de entrada dos ventrículos, determinando que o VD se posicione em plano superior e o esquerdo em plano inferior.¹⁰ As outras anomalias normalmente encontradas são a hipoplasia da valva tricúspide direita, estenose pulmonar, CIV de via de entrada e alterações da conexão ventriculoarterial. A conexão do tipo discordante é mais frequente, sendo rara a dupla via de saída do VD.^{10,11}

Apesar de ainda não se saber a exata causa dessa anomalia, acredita-se que uma alteração genética possa estar levando a esses casos — a mutação do gene Cx43 — sendo que a exclusão desse gene levaria a um atraso na dextroposição do coração, causando, assim, um defeito ventricular direito, e não o levando para a posição correta.¹²

O diagnóstico do caso em questão foi dado por meio da ecocardiografia transtorácica e da TC de aorta e artérias pulmonares, que mostraram, além do *criss-cross*, outras alterações como dupla via de saída do VD, CIA e CIV amplas. Devido à presença de dupla via de saída de VD, tendo em vista a alta resistência sistêmica levando ao fluxo preferencialmente através do tronco pulmonar, com clínica de hiperfluxo pulmonar exacerbada, optou-se por realizar a bandagem das artérias pulmonares com o intuito de aumentar ou, pelo menos, igualar a resistência pulmonar e, dessa forma, fazer com que o sangue fosse ejetado preferencialmente para leito arterial sistêmico ao invés do leito venoso pulmonar, protegendo desta forma a vasculatura arterial pulmonar.¹³ O procedimento ocorreu sem intercorrências, mas, devido a outros problemas neonatais, a criança precisou permanecer internada após a alta hospitalar do ponto de vista cardiovascular, porém mantendo-se hemodinamicamente estável e em ar ambiente, o que demonstra a efetividade do procedimento realizado, além do ecocardiograma no período pós-operatório. Elaborou-se uma programação de acompanhamento ambulatorial para que, no futuro, possa ser definida a melhor estratégia terapêutica.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Potratz MO, Garbo LZ, Pessimilio KP, Loss AS, Ambrozim CB, Lima ALTA, Rocha DL; obtenção de dados e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Potratz MO, Garbo LZ, Rocha DL; redação do manuscrito: Lima ALTA.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

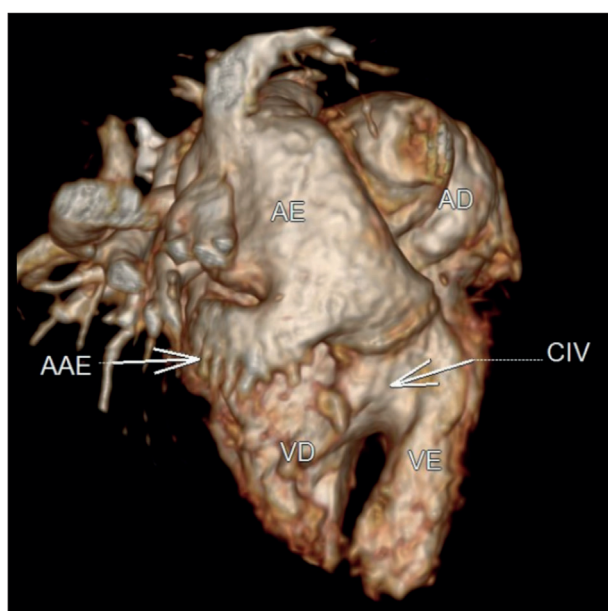


Figura 7 – Reconstrução tridimensional por tomografia evidenciando a rotação dos ventrículos no maior eixo. VD: ventrículo direito; CIV: comunicação interventricular; VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito; AAE: Apêndice atrial esquerdo.

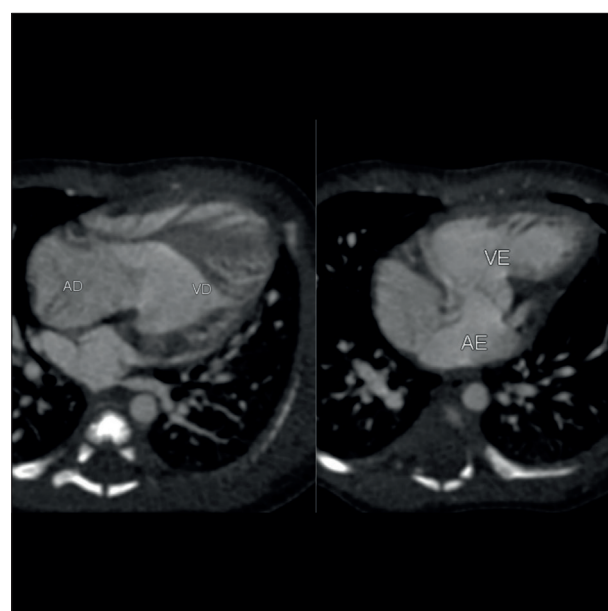


Figura 8 – Imagem de tomografia evidenciando as conexões AV normais. VD: ventrículo direito; AD: átrio direito; VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

Referências

1. Anderson RH, Shinebourne EA, Gerlis LM. Criss-Cross Atrioventricular Relationships Producing Paradoxical Atrioventricular Concordance or Discordance. Their Significance to Nomenclature of Congenital Heart Disease. *Circulation*. 1974;50(1):176-80. doi: 10.1161/01.cir.50.1.176.
2. Lev M, Rowlett UF. The Pathologic Anatomy of Mixed Levocardia. A Review of Thirteen Cases of Atrial or Ventricular Inversion with or Without Corrected Transposition. *Am J Cardiol*. 1961;8:216-63. doi: 10.1016/0002-9149(61)90209-0.
3. Ando M, Takao A, Cho E, Vehara K, Nihmura I. Criss-cross heart by abnormal rotation of bulboventricular loop: diagnostic considerations for complex cardiac anomaly. *Proc Ped Circ Soc*. 1974;4:82-3.
4. Fyler DC. Trends. In: Fyler DC, editor. *Nanda's Pediatric Cardiology*. Philadelphia: Hanley & Belfus; 1992. p. 273-80.
5. Robinson PJ, Kumpeng V, Macartney FJ. Cross Sectional Echocardiographic and Angiocardiographic Correlation in Criss Cross Hearts. *Br Heart J*. 1985;54(1):61-7. doi: 10.1136/hrt.54.1.61.
6. Wallis GA, Debich-Spicer D, Anderson RH. Congenitally Corrected Transposition. *Orphanet J Rare Dis*. 2011;6:22. doi: 10.1186/1750-1172-6-22.
7. Sanders S. Criss-Cross Heart. Paris: Orphanet Encyclopedia; 2003.
8. Valenzuela NJMB, Lucas E, Bomfim EJ. Criss-Cross Heart: Fetal Diagnose. *Rev Bras Ecocardiogr Imagem Cardiovasc*. 2009;22(2):51-6.
9. Link KM, Weesner KM, Formanek AG. MR Imaging of the Criss-Cross Heart. *AJR Am J Roentgenol*. 1989;152(4):809-12. doi: 10.2214/ajr.152.4.809.
10. Anderson RH, Smith A, Wilkinson JL. Disharmony between Atrioventricular Connections and Segmental Combinations: Unusual Variants of "Crisscross" Hearts. *J Am Coll Cardiol*. 1987;10(6):1274-7. doi: 10.1016/s0735-1097(87)80130-4.
11. Kim DY, Cho SR, Park SD, Chung HK. Double Outlet of Right in Criss-Cross Heart: Surgical Experience of One Case. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg*. 1997;30:1242-6.
12. Ya J, Erdtsieck-Ernste EBHW, Boer PAJ, van Kempen MJA, Jongsma H, Gros D, et al. Heart Defects in Connexin 43-Deficient Mice. *Circulation Research*. 1998;82:360-6.
13. Barbero-Marcial M, Tamanati C, Jatene MB, Aiello VD, Baucia JA, Atik E, et al. Dupla Via de Saída do Ventrículo Direito com Comunicação Interventricular Não Relacionada: Resultados da Correção Cirúrgica com Técnica de Múltiplos Retalhos. *Braz J Cardiovasc Surg*. 1997;12(2). doi: 10.1590/S0102-76381997000200009.



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

Importância da Ecocardiografia no Diagnóstico Diferencial da Regurgitação Mitral Reumática em Crianças e Adolescentes

Importance of Echocardiography in the Differential Diagnosis of Rheumatic Mitral Regurgitation in Children and Adolescents

Camila Magalhães Silva,¹ Maik Arantes,¹ Fátima Derlene da Rocha Araújo,¹ Adriana Furletti Machado Guimarães,¹ Zilda Maria Alves Meira¹

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

Introdução

A regurgitação mitral (RM) pode ser decorrente de anormalidades em diferentes locais do aparato valvar (cúspides, ânulo, cordas tendíneas e músculos papilares), podendo ser de etiologia congênita ou adquirida.¹ A RM pode ser classificada ainda em primária, quando resultante de deformidade estrutural valvar, ou secundária, quando relacionada à outra doença cardíaca ou sistêmica. Em nosso meio, a principal causa de RM em escolares e adolescentes ainda é de causa adquirida. Dentre elas podemos citar a febre reumática (FR) e a endocardite bacteriana, que devem ser levadas em consideração no diagnóstico diferencial.^{2,3} Porém, anomalias congênitas, como prolapso de valva mitral (VM), *cleft* mitral (CM), VM em paraquedas e, muito raramente, fissura isolada da VM (FIVM) devem ser afastadas.^{1,2} O diagnóstico etiológico da RM é muito importante para determinar o tratamento correto, uma vez que este pode ser clínico ou cirúrgico, com correção definitiva da lesão.

Apresentamos o relato de um escolar com quadro clínico e ecocardiográfico inicialmente diagnosticado como FR aguda, demonstrando a importância da ecocardiografia no diagnóstico diferencial posterior da RM.

Descrição do caso clínico

Escolar masculino, 8 anos de idade, foi internado em centro de terapia intensiva com quadro de cansaço de início agudo, febre baixa e palidez cutânea. Negava acometimento articular ou movimentos anormais. Relatava episódios anteriores de faringoamigdalite não relacionados com a moléstia atual e negava internação prévia ou acompanhamento pediátrico regular. História familiar negativa

para FR. Ao exame, apresentava estado geral comprometido, febril, acianótico, anictérico, ausência de edemas em membros inferiores, pulsos periféricos cheios e simétricos, taquipneia moderada, crepitações inspiratórias em bases pulmonares e hepatomegalia dolorosa. À ausculta cardíaca, apresentava bulhas cardíacas em três tempos, segunda bulha hiperfonética, sopro holossistólico grau III-IV/VI, em área mitral irradiando-se para a axila. Exames laboratoriais evidenciaram leucocitose, aumento da proteína C reativa, da velocidade de hemossedimentação e dos níveis de antistreptolisina O; as hemoculturas foram negativas. A radiografia do tórax evidenciava cardiomegalia moderada, às custas de câmaras esquerdas, além de congestão pulmonar. À eletrocardiografia, observava-se ritmo sinusal e sobrecarga de átrio esquerdo. Ao exame ecocardiográfico inicial foram diagnosticados RM importante, aumento de câmaras esquerdas e hipertensão pulmonar, sendo aventada provável etiologia reumática. O paciente recebeu tratamento para cardite reumática com corticoterapia, bem como tratamento clínico para insuficiência cardíaca. Após alta, foi encaminhado ao ambulatório de cardiologia pediátrica em uso de penicilina G benzatina 1.200.000 UI aplicada a cada 21 dias, furosemida, captopril e prednisona, permanecendo estável.

Em controle ecocardiográfico, foi confirmado o diagnóstico de RM importante (Figura 1), aumento de câmaras esquerdas, hipertensão pulmonar (pressão sistólica da artéria pulmonar estimada em 80 mmHg) e boa função sistólica de ventrículo esquerdo (FEVE 67%). Porém, na avaliação morfológica da VM, não havia espessamento e nem redução da mobilidade das cúspides (vídeo), sendo visibilizada uma descontinuidade no terço médio da cúspide anterior, medindo cerca de 4 mm (Figura 2). Não havia alteração da valva aórtica.

Foi indicada valvoplastia mitral e, durante o ato cirúrgico, foi identificada uma fissura em cúspide anterior da VM e alargamento do anel valvar. Foi realizada rafia da fissura e plicatura do anel valvar, sem intercorrências. Em seguimento evolutivo, a criança se mostrou assintomática, sem necessidade de medicações, com ausculta cardíaca normal e normalização das dimensões das câmaras cardíacas, da pressão pulmonar e presença de mínimo jato de RM.

Palavras-chave

Ecocardiografia; Insuficiência da Valva Mitral; Febre Reumática; Diagnóstico Diferencial; Pediatria

Correspondência: Camila Magalhães Silva •

Avenida Alfredo Balena, 100, quinto andar, CEP: 30130-100, Santa Efigênia, Belo Horizonte, MG – Brasil

E-mail: camila.magalhaes@live.com

Artigo recebido em 19/10/2022; revisado em 27/01/2023;

aceito em 30/01/2023

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2023360>

Discussão

A cardite reumática corresponde à mais importante manifestação da FR aguda, ocorrendo em cerca de 40 a 70% dos casos. A VM é a primeira a ser acometida em praticamente 100% dos casos de cardite, manifestando-se como RM de

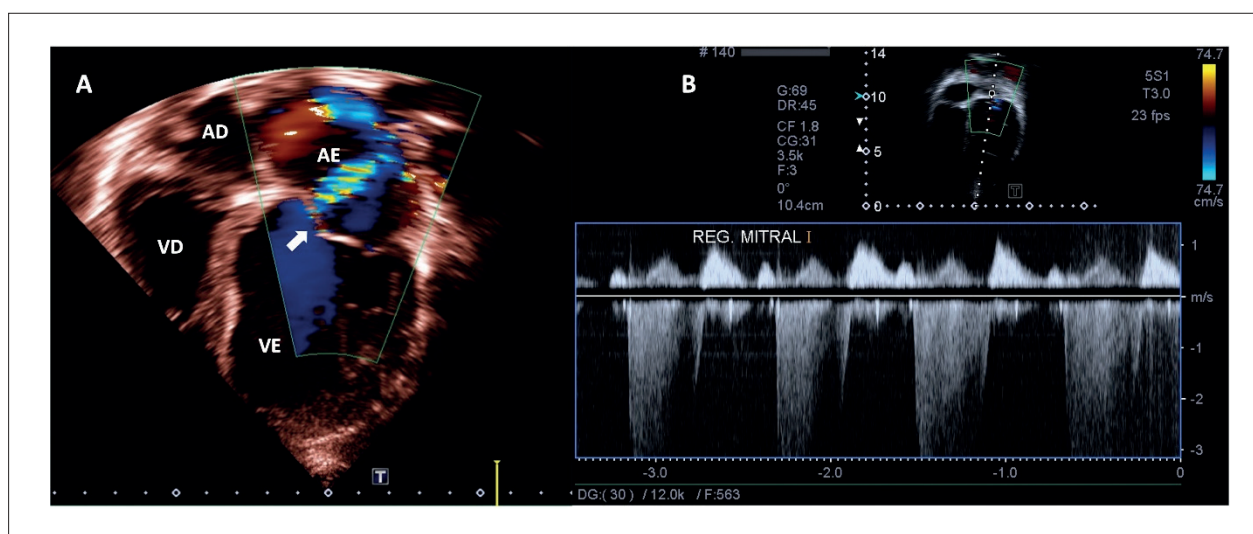


Figura 1 – AD: átrio direito; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo. Seta aponta o local da fissura com imagem ColorDoppler compatível com regurgitação mitral importante.

diferentes graus.² Devido à epidemiologia da doença em nosso meio, esta deve sempre ser incluída no diagnóstico diferencial de insuficiência cardíaca aguda e RM, especialmente na faixa etária pediátrica.² Para o diagnóstico do primeiro surto de FR são necessárias duas manifestações maiores ou uma maior e duas menores, além de evidência de infecção prévia pelo estreptococos grupo A.^{3,4} A criança do relato apresentava uma manifestação maior (cardite) e duas menores (febre e elevação das provas de fase de atividade inflamatória), e foi comprovada a estreptococia prévia por meio da dosagem da antiestreptolisina O. Dessa forma, recebeu tratamento para insuficiência cardíaca por cardite reumática aguda. Entretanto, uma análise detalhada da morfologia mitral evidenciou que o jato regurgitante originava-se de uma falha ao longo da cúspide anterior e, para tal, o diagnóstico mais provável seria a perfuração da cúspide secundária à endocardite bacteriana, fato não comprovado pelo achado cirúrgico que evidenciou aspecto compatível com fissura congênita isolada da VM.

A FIVM é uma causa congênita rara de RM com uma incidência na população pediátrica de 1:1340, podendo ocorrer tanto na cúspide anterior quanto na posterior da VM.⁵ Ela pode ocorrer isoladamente ou em associação com outras lesões cardíacas congênitas, sendo as mais comuns a comunicação interventricular, a cordoalha acessória na via de saída do ventrículo esquerdo sem obstrução, a comunicação interatrial do tipo *ostium secundum* e a persistência do canal arterial.^{6,7} Quando associadas a outras lesões cardíacas, podem ser são mais sintomáticas e seu diagnóstico ocorre mais precocemente se comparado aos casos isolados de fissura. No entanto, após o advento da ecocardiografia bidimensional de alta resolução e da ecocardiografia tridimensional, o diagnóstico da FIVM tem sido cada vez mais precoce e mais recorrente que no passado.⁸

O presente caso demonstra a importância do exame ecocardiográfico no diagnóstico diferencial da valvopatia mitral, mesmo naqueles pacientes que preencheram critérios clínicos para FR, evitando diagnóstico equivocado e todas as implicações em relação à profilaxia secundária e atraso no diagnóstico da verdadeira etiologia.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Araújo FDR e Meira ZMA; obtenção de dados: Silva CM, Guimarães AFM, Araújo FDR, Meira ZMA, Arantes M; análise e interpretação dos dados: Guimarães AFM, Araújo FDR, Meira ZMA; redação do manuscrito: Silva CM, Araújo FDR, Meira ZMA, Arantes M.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

Relato de Caso

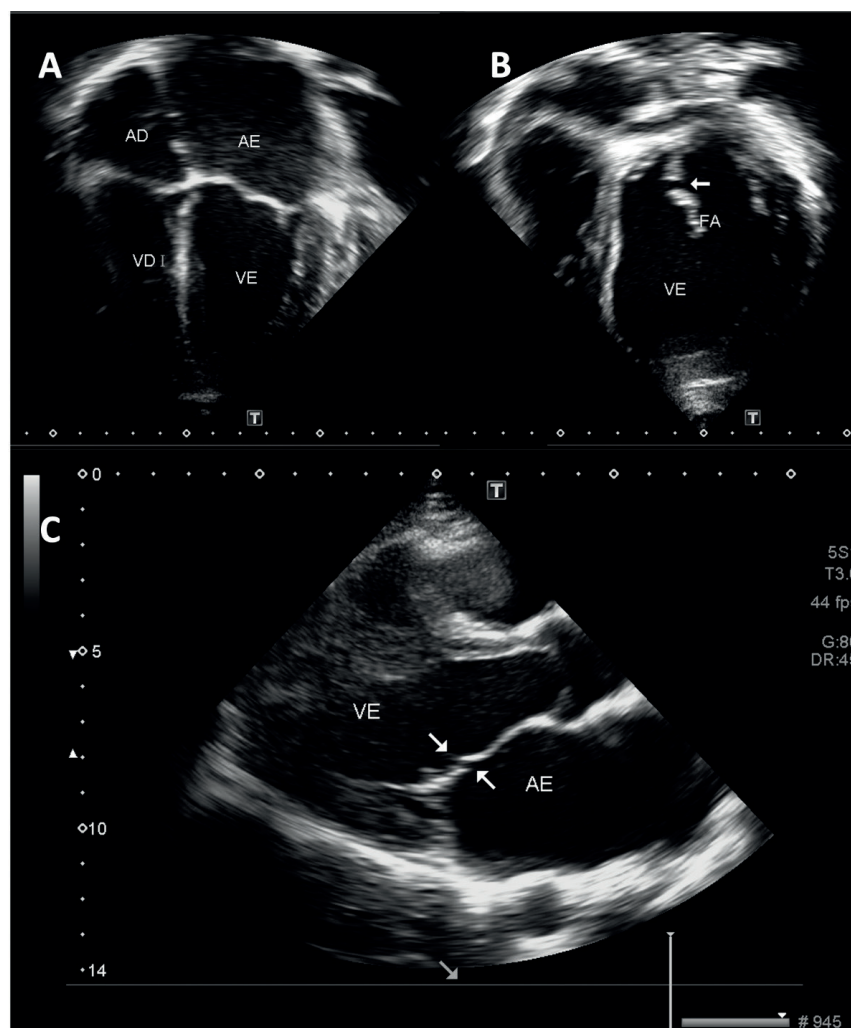


Figura 2 – AD: átrio direito; VD: ventrículo direito; AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; FA: Folheto anterior da valva mitral. Seta aponta o local da fissura.

Referências

1. Séguéla PE, Houyel L, Acar P. Congenital Malformations of the Mitral Valve. *Arch Cardiovasc Dis.* 2011;104(8-9):465-79. doi: 10.1016/j.acvd.2011.06.004.
2. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease: Developed by the Task Force for the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Rev Esp Cardiol.* 2022;75(6):524. doi: 10.1016/j.rec.2022.05.006.
3. Barbosa PJB, Müller RE, Latado AL, Achutti AC, Ramos AIO, Weksler C, et al. Brazilian Guidelines for the Diagnosis, Treatment and Prevention of Rheumatic Fever. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(3 Suppl 4):3-18. doi: 10.1590/S0066-782X2009002100001.
4. Gewitz MH, Baltimore RS, Tani LY, Sable CA, Shulman ST, Carapetis J, et al. Revision of the Jones Criteria for the Diagnosis of Acute Rheumatic Fever in the Era of Doppler Echocardiography: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2015;131(20):1806-18. doi: 10.1161/CIR.0000000000000205.
5. McDonald RW, Ott GY, Pantely GA. Cleft in the Anterior and Posterior Leaflet of the Mitral Valve: A Rare Anomaly. *J Am Soc Echocardiogr.* 1994;7(4):422-4. doi: 10.1016/s0894-7317(14)80204-6.
6. Hammiri AE, Drighil A, Benhaourech S. Spectrum of Cardiac Lesions Associated with Isolated Cleft Mitral Valve and their Impact on Therapeutic Choices. *Arq Bras Cardiol.* 2016;106(5):367-72. doi: 10.5935/abc.20160053.
7. García-Ropero Á, Cortés García M, Aldamiz Echevarría G, Farré Muncharaz J. Severe Mitral Regurgitation due to an Extraordinary Heart Defect. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2016;23(3):503-5. doi: 10.1093/icvts/ivw113.
8. Remenyi B, Gentles TL. Congenital Mitral Valve Lesions: Correlation between Morphology and Imaging. *Ann Pediatr Cardiol.* 2012;5(1):3-12. doi: 10.4103/0974-2069.93703.



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