

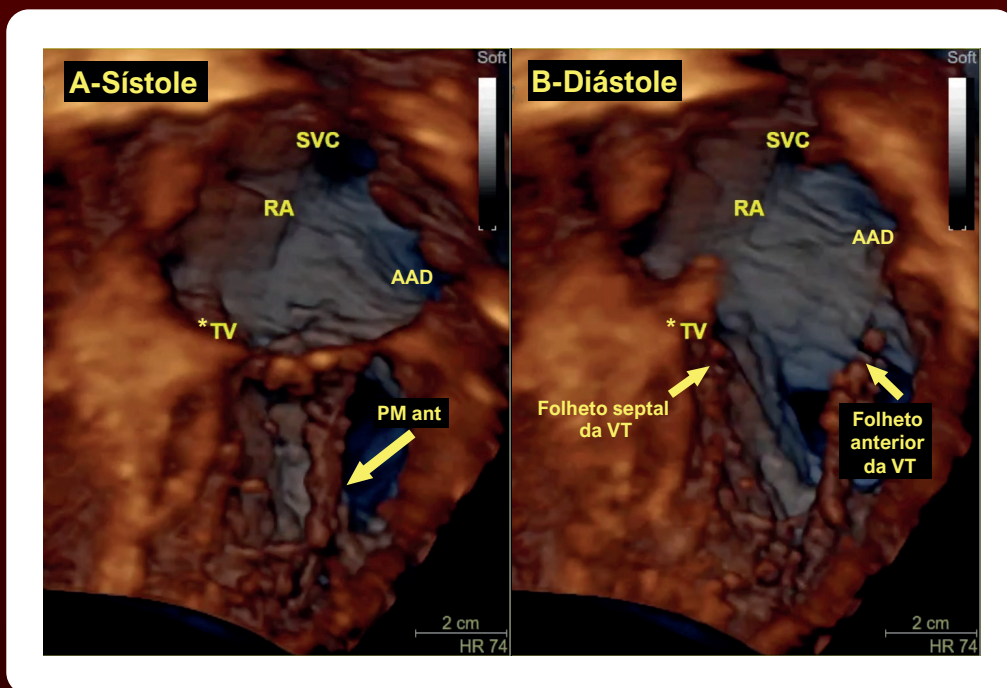


Figura 1 do artigo: Como Eu Faço Ecocardiografia Tridimensional para Classificação Fisiopatológica da Regurgitação Tricúspide

Editor-chefe

Daniela do Carmo Rassi
Frota

Editores associados

Alexandre Costa
Karen Saori
Laura Mercer-Rosa
Leonardo Sara
Rhanderson Miller
Marco S. Lofrano
Rafael Lopes
Simone Nascimento
Tiago Senra
Viviane Tiemi Hotta
Cristiane Singulane

Como Gerenciar uma Revista de Imagem Cardiovascular? Reflexões e Ideias

Função Diastólica Do Ventrículo Direito: Correlação Com A Idade

Congestão Pulmonar em Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida: Comparação Entre o Ultrassom de Pulmão e o Dispositivo Dielétrico Remoto

Evolução de Longo Prazo de Pacientes com Hipertensão Pulmonar Importante por Esquistossomose

Como Eu Faço Ecocardiografia Tridimensional para Classificação Fisiopatológica da Regurgitação Tricúspide

Como Eu Faço Avaliação Ecocardiográfica no Pós-Transplante Cardíaco Pediátrico para Controle de Rejeição e/ou Doença Vascular do Enxerto

Como Eu Faço Avaliação Ecocardiográfica do Recém-Nascido Prematuro

Como Eu Faço Medicina Nuclear na Avaliação de Endocardite de Próteses Valvares e Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis



ABC
Imagem
Cardiovascular

Sumário - Contents



Clique no título para ler o artigo

Editorial - Editorial

Como Gerenciar uma Revista de Imagem Cardiovascular? Reflexões e Ideias

How to Manage a Cardiovascular Imaging Journal? Reflections and Ideas

Gerald Maurer

Contraste Ecocardiográfico na Vida Real: Praticidade, Segurança e Custo-efetividade

Contrast Echocardiography in Real Life: Practicality, Safety, and Cost-Effectiveness

Márcio Silva Miguel Lima

Como Proceder em uma Análise Multimodal para o Diagnóstico e Estratificação de Risco da Hipertensão Pulmonar?

How to Proceed in a Multimodality Analysis for the Diagnosis and Risk Stratification of Pulmonary Hypertension?

Pedro Gutiérrez-Fajardo

Artigo Original - Original Article

Função Diastólica do Ventrículo Direito: Correlação com a Idade

Right Ventricle Diastolic Function: Correlation with Age

Arthur Nascimento de Moura, Ana Cristina Camarozano, Cintia Rocha Fortes de Sá, Daniela de Castro Carmo, Jerônimo Antonio Fortunato, Rubens Zenóbio Darwich, Liz Andréa Villela Baroncini

Congestão Pulmonar em Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida: Comparação Entre o Ultrassom de Pulmão e o Dispositivo Dielétrico Remoto

Pulmonary Congestion in Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: Comparison Between Lung Ultrasound and Remote Dielectric Sensing

Maria Estefânia Bosco Otto, Vanessa Andreoli Esmanhoto, Edileide de Barros Correia, Ana Cristina de Souza Murta, Larissa Ventura Ribeiro Bruscky, Andrea de Andrade Vilela, Antonio Tito Paladino Filho, Jorge Eduardo Assef

Minieditorial - Short Editorial

Aplicação do Ultrassom Pulmonar em Pacientes Ambulatoriais com Insuficiência Cardíaca

Lung Ultrasound in Outpatients with Heart Failure

Marco Stephan Lofrano-Alves

Artigo Original - Original Article

Evolução de Longo Prazo de Pacientes com Hipertensão Pulmonar Importante por Esquistossomose

Long-Term Evolution of Patients with Important Pulmonary Hypertension due to Schistosomiasis

José Maria Del Castillo, Katarina Barros de Oliveira, Rafael Ricardo de Oliveira Travassos, Ângela Maria Pontes Bandeira, Carlos Antônio da Mota Silveira, Djair Brindeiro Filho

Minieditorial - Short Editorial

O Emprego do Ecocardiograma na Esquistossomose

The Use of Echocardiography in Schistosomiasis

Daniela do Carmo Rassi

Artigo de Revisão - Review Article

Como Eu Faço Ecocardiografia Tridimensional para Classificação Fisiopatológica da Regurgitação Tricúspide

My Approach to Three-Dimensional Echocardiography for Pathophysiological Classification of Tricuspid Regurgitation

Alex dos Santos Felix, Monica Luiza de Alcantara, Konstantinos Papadopoulos

Como Eu Faço Avaliação Ecocardiográfica no Pós-Transplante Cardíaco Pediátrico para Controle de Rejeição e/ou Doença Vascular do Enxerto

My Approach to Echocardiographic Evaluation after Pediatric Heart Transplantation to Control Rejection and/or Graft Vascular Disease

Adailson Wagner da Silva Siqueira, Mirela Frederico de Almeida

Como Eu Faço Avaliação Ecocardiográfica do Recém-Nascido Prematuro

My Approach to Echocardiographic Assessment of the Premature Newborn

Karen Saori Shiraishi Sawamura, Márcio Miranda Brito

Como Eu Faço Medicina Nuclear na Avaliação de Endocardite de Próteses Valvares e Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis

My Approach To Nuclear Medicine in the Evaluation of Prosthetic Valve and Cardiac Implantable Electronic Device Endocarditis

Claudio Tinoco Mesquita, Maria Fernanda Rezende, Davi Shunji Yahiro, Isabella Caterina Palazzo

Como eu Faço Imagem na Amiloidose Cardíaca: Papel da Cintilografia com Traçadores Ósseos

My Approach to Imaging Cardiac Amyloidosis: Role of Bone-Seeking Tracers Scintigraphy

Adriana Pereira Glavam, Rafael Willain Lopes, Simone Cristina Soares Brandão

Relato de Caso - Case Report

Mecanismo Duplo de Lesão Valvar Mitrál: Valor Adicional da Ecocardiografia Transesofágica Tridimensional

Dual Mechanism of Mitral Valve Injury: Additional Value of Three-Dimensional Transesophageal Echocardiography

Larissa Neto Espíndola, Angele Azevedo Alves Mattoso, Geórgia dos Santos Couto, Pompílio Sampaio Britto

Análise Comparativa de Trabalho Miocárdico após Terapia de Descongestão em Paciente com ICFeR Agudamente Descompensada

Comparative Analysis of Myocardial Work After Decongestion Therapy in a Patient With Acutely Decompensated HFrEF

Alexandre Costa Souza, Stephanie de Azevedo Drubi, Bruna de Mattos Ivo Junqueira, Ricardo André Sales Pereira Guedes, Adriano Chaves de Almeida Filho, Carolina Thé Macêdo

Relato de Caso - Case Report

Síndrome Coronariana Aguda Seguida de Tromboembolismo Pulmonar e Identificação de Grande Trombo Fixo entre Átrios em Paciente com Quadro Grave de COVID-19: um Relato de Caso

Acute Coronary Syndrome Followed by Pulmonary Thromboembolism and Identification of a Large Fixed Thrombus between Atria in a Patient with Severe COVID-19: A Case Report

Alice Mirane Malta Carrijo, Veronica Perius de Brito, Gabriel Alvarenga Santos, Samuel Gomes Tomaz da Silva, João Lucas O'Connell

Stent Expansível em Via Aérea: Sucesso na Abordagem de Compressão Brônquica Extrínseca Após Reconstrução do Arco Aórtico

Expandable Airway Stents: Success in the Extrinsic Bronchial Compression Approach After Reconstruction of the Aortic Arch

Camila Magalhães Silva, Adriana Furletti Machado Guimarães, Ricardo Wang, Carla Maria Silva e Alves, Edmundo Clarindo Oliveira

Forame Oval Patente: A Contribuição do Doppler Transcraniano em seu Diagnóstico

Patent Forame Ovale: Contribution of Transcranial Doppler in Patient Diagnosis

Eliza de Almeida Gripp, Ana Carolina de Freitas Portela, Flávio Luis da Costa Junior, Rafael Rabishoffsky, Jéssica Rizkalla Corrêa Medeiros, Arnaldo Rabischoffsky

Ecocardiografia Transesofágica no Diagnóstico de Síndrome de Veia Cava Superior em Paciente com Cateter de Longa Permanência

Transesophageal Echocardiogram in the Diagnosis of Superior Vena Cava Syndrome in a Patient With a Long-Term Catheter

Marcus Vinicius Silva Freire de Carvalho, Endy de Santana Alves, Laila Caroline Gomes, Carolina Thé Macêdo, Marco André Moraes Sales, Alexandre Costa Souza

Arterite de Takayasu: Aneurisma de Aorta Ascendente e Doença Coronária em Jovem de 19 anos

Takayasu's Arteritis: Ascending Aortic Aneurysm and Coronary Artery Disease in a 19-year-old Young Adult

Iuri Betuel Gomes Antônio, Adnaldo da Silveira Maia, Janayna Rabelato, Aloysio Abdo Silva Campos, Marília Prudente Menezes, Mário Issa

Síndrome de Takotsubo Após Cirurgia Valvar Mitral: Apresentação Multimídia de um Raro Diagnóstico

Takotsubo Syndrome After Mitral Valve Surgery: Multimedia Presentation of a Rare Diagnosis

Adnaldo da Silveira Maia, Germano de Sousa Leão, Jhonathan Gouveia da Mota, Dante Togeiro Bastos Filgueiras, Verônica Noronha Rodrigues, Luiz Minuzzo, Mario Issa

Valor da Ultrassonografia Vascular na Definição de Atividade Inflamatória da Arterite de Takayasu: Relatos de Casos

The Value of Vascular Ultrasonography in Defining Inflammatory Activity in Takayasu Arteritis: Case Reports

Fanilda Souto Barros, Simone Nascimento dos Santos, Joana Storino, Cláudia Maria Vilas Freire, Felipe Souto Barros, Valquiria Garcia Dinis

Inflamação Perivascular Transitória da Artéria Carótida (TIPICT): Papel da Ultrassonografia Vascular

Transient Perivascular Inflammation of the Carotid Artery (TIPICT): Vascular Ultrasonography Role

Fanilda Souto Barros, Simone Nascimento dos Santos, Daniela Souto Barros, Sérgio Salles Cunha, Ana Lopes Albricker, Ana Cláudia Gomes Petisco

Nova Aplicação do FFRct na Prática Clínica: Avaliação de Trajeto Coronariano Anômalo Interarterial

New Application of FFRCT in Clinical Practice: Evaluation of Interarterial Anomalous Coronary Course

Fábio Bordin Trindade, Thamara Carvalho Moraes, Roberto Nery Dantas Junior, Roberto Vitor Almeida Torres, Clarice Santos Parreira Soares, José Rodrigues Parga Filho

Relato de Caso - Case Report

Pericardite Constrictiva Importante em Paciente com Esquistossomose: Relato de Caso

Important Constrictive Pericarditis in a Patient with Schistosomiasis: A Case Report

Djair Brindeiro Filho, José Maria Del Castillo, Fábio Antonio Amando Granja

Doença de Behçet com Envolvimento Vascular: Relato de Caso

Behçet's Disease with Vascular Involvement: Case Report

Isabela Rodrigues Tavares, Maria Cristina Miranda, Ana Claudia Gomes Pereira Petisco, Daniela Souto Barros, Caio Buscatti Folino, Vitor Leonidas Boher Dornas, Mohamed Hassan Saleh, Fábio Henrique Rossi, Raquel Peres Sousa, Larissa Chaves Nunes Carvalho

Imagem - Image

Fístula Aortocaval: Uma Complicação Rara do Aneurisma de Aorta Abdominal Roto

Aortocaval Fistula: A Rare Complication of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm

Karoline Evelyn Barbosa Gomes, Eduardo Koltun Sanvesso, Edwaldo Edner Joviliano, Maurício Serra Ribeiro, Elisa Helena Subtil Zampieri

Artigo de Revisão - Review Article

Como Eu Faço Ultrassonografia Vascular nas Dolicoarteriopatas das Artérias Carótidas

My Approach To: Vascular Ultrasonography in Dolichoarteriopathies of the Carotid Arteries

Alex dos Santos Felix, Monica Luiza de Alcantara, Konstantinos Papadopoulos



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 Olimpio Dias Júnior - MG

Rafael Willain Lopes - SP

Comissão Científica

Coordenador

Alex dos Santos Félix - RJ

Membros

Simone Cristina Soares Brandão - PE

José Aldo Ribeiro Teodoro - SP

Otávio Rizzi Coelho Filho - SP

Márcio Sommer Bittencourt - SP

Comissão de Habilitação

Coordenador

Andrea de Andrade Vilela - SP

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 Miglione - 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
Ilán 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
Sílvio 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
Marcio Sommer Bittencourt
Natesa Pandian

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

ABC Imagem Cardiovascular

Volume 32, Nº 2, Abril/Maio/Junho 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/>

Como Gerenciar uma Revista de Imagem Cardiovascular? Reflexões e Ideias

How to Manage a Cardiovascular Imaging Journal? Reflections and Ideas

Gerald Maurer^{1,2} 

Medical University of Vienna, ¹ Wien – Áustria

European Heart Journal Cardiovascular Imaging, ² Oxford - Reino Unido

A área de Imagem Cardiovascular (em inglês, *Cardiovascular Imaging*) está em rápida ascensão, com crescente impacto na prática clínica. Cada modalidade de imagem passou por um desenvolvimento marcante nos últimos anos, requerendo um entendimento muito especializado nos processos fisiológicos e de doença, como também em física e aspectos técnicos. Tal fato tem se refletido não só no número, como também na complexidade dos artigos publicados (como na maioria das áreas de medicina). Há apenas duas ou três décadas, tópicos em imagem cardiovascular eram abordados adequadamente pelas principais revistas em cardiologia geral. Contudo, isso não foi mais possível, levando à criação de revistas especializadas na área.

Ao gerenciar uma revista científica, várias questões precisam ser consideradas, incluindo seus objetivos gerais, público-alvo, afiliação a uma sociedade acadêmica, e relação com outras revistas. O *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*¹ é a revista oficial da *European Association of Cardiovascular Imaging*, braço da *European Society of Cardiology*. Os objetivos da revista são muito influenciados por essas afiliações e suas políticas. Embora seja uma revista europeia, conforme dito em seu título, sua missão é servir a comunidade internacional, incluindo os leitores, o corpo editorial, e os autores. De fato, atualmente, uma grande porcentagem de nossos leitores é de países não europeus, e nós recebemos muitas submissões de outros continentes. O *American College of Cardiology* e a *American Heart Association* também publicam revistas de imagens em conjunto com suas demais revistas. Portanto, é importante que um país tão grande e ativo como o Brasil, com sua comunidade em cardiologia de excelência e participativa, publique uma revista como o ABC Imagem Cardiovascular em nome da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Até há alguns anos, as revistas científicas eram somente impressas. Com o advento da internet, tem havido uma

tendência às publicações *online*. Atualmente, muitas revistas seguem uma abordagem híbrida, com publicações simultâneas, impressas e *online*. Embora ainda haja alguma demanda pelas versões impressas, a maioria dos leitores tem preferido as versões *online*, e algumas revistas têm abandonado as edições impressas. Obviamente, as versões *online* têm a vantagem de serem publicadas mais prontamente, serem mais bem disseminadas, e terem maior acessibilidade. Ainda, em vista da proliferação de publicações na literatura médica, o espaço físico para o armazenamento das revistas tornou-se um problema. Qualquer revista de imagem necessita apresentar imagens de alta qualidade aos leitores. Enquanto imagens estáticas podem ser apresentadas na versão impressa, materiais dinâmicos de vídeos podem ser visualizados somente *online* (o uso de CDs e DVDs como materiais suplementares para esse propósito tem sido largamente abandonado).

O Acesso Aberto (*Open Access*) é uma questão importante confrontada pelas revistas acadêmicas com revisão por pares. Tradicionalmente, o custo das publicações tem sido pago pelos leitores, em forma de uma taxa de assinatura (pessoal ou institucional), licença de site, ou pela compra de artigos individuais. Esse modelo tem dificultado a acessibilidade à pesquisa científica, principalmente nos países mais pobres. Assim, cada vez mais, muitas agências financiadoras e governamentais que financiam e patrocinam a pesquisa científica, requerem a publicação com acesso aberto.² Tal fato tem levado à evolução em direção às revistas de acesso aberto, caracterizadas por modelos de financiamento em que o leitor não paga pelo acesso aos conteúdos das revistas. Em vez disso, uma taxa é paga pelo autor ou outras fontes de financiamento, como fundos públicos, subsídios e bolsas ou auxílios. No modelo híbrido, há uma combinação da abordagem tradicional, em que os artigos são disponíveis apenas para assinantes ou via pagamento, com o acesso *online*, pago pelo autor do artigo. Há, no entanto, iniciativas crescentes para a publicação de pesquisa financiada por instituições públicas em revistas com acesso gratuito. Na Europa, o acesso aberto Plan S foi iniciado por um consórcio de agências nacionais de pesquisa e financiamento de 12 países europeus. A iniciativa defende a publicação em revistas que realmente tenham acesso livre e gratuito a todos. Revistas híbridas não estariam de acordo com o Plan S, salvo se fizessem parte de um acordo transformativo. Contudo, existem também desvantagens claras no modelo de acesso aberto. Para muitos autores, a taxa de publicação pode significar um encargo financeiro alto, principalmente quando se tenta publicar estudos menores com recursos limitados. Do ponto de vista das revistas, mesmo algumas das mais

Palavras-chave

Terapia cardiovascular; publicação médica; classificação de periódicos; acesso aberto.

Correspondência: Gerald Maurer •

Department of Cardiology, Medical University of Vienna. Rua Spitalgasse 23, 1090. Viena, Áustria.

E-mail: gerald.maurer@meduniwien.ac.at

Artigo recebido em 13/03/2023; revisado em 13/03/2023; aceito em 20/03/2023.

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230030>

prestigiadas vivenciaram uma queda drástica e imediata no número de submissões após passarem para um modelo de acesso totalmente aberto.³

Vale ressaltar a classificação das revistas, em que diferentes métricas têm sido usadas. A mais conhecida é o fator de impacto,⁴ calculado como a razão entre o número de citações recebidas em um ano e o número total de itens citáveis publicados naquela revista durante os dois anos precedentes. O fator de impacto é muito criticado por suas deficiências,⁵ que incluem validade estatística falha, impossibilidade de aplicação a pesquisadores individualmente, e diferenças entre disciplinas. Apesar de muitas questões, o fator de impacto ainda é a métrica mais amplamente utilizada pelo público. Algumas métricas alternativas foram propostas, como o Eigenfactor,⁶ que considera que citações em revistas mais bem ranqueadas tenham maior peso que aquelas em revistas com classificação mais baixa, e o Citescor que reflete o número médio anual de citações de artigos recentes publicados em

uma revista. Um tipo bem diferente de medida, o escore Altmetrics,⁷ tem ganhado popularidade como uma medida complementar a métricas mais tradicionais, para avaliar o impacto com base em vários meios de divulgação, como mídias sociais, mídias *online* de notícias, e organizadores de referência *online*. Deve-se reconhecer, ainda, a importância de outras medidas, como o número de *downloads*, conteúdo de engajamento, e número total de citações. Discrepâncias marcantes podem existir: é possível que alguns artigos tenham um número relativamente pequeno de citações, mas um grande número de *downloads*, como geralmente visto para publicações que altamente relevantes para a prática, mas talvez não para a pesquisa de ponta.

Assim, o que realmente determina o sucesso de uma revista? Qual caminho o editor deve tomar? Há diferenças entre as revistas quanto suas missões e seus objetivos, mas no fim, o que realmente contam são integridade, qualidade científica e, mais importante, utilidade aos seus leitores.

Referências

1. Taylor J. A New ESC Journal for All Cardiac Imaging Modalities. *European Heart Journal*. 2012;33:281–289.
2. Brainard J. Open Access Takes Flight. *Science*. 2021;371(6524):16-20. doi: 10.1126/science.371.6524.16.
3. van Noorden R. Open-Access Plan S to Allow Publishing in Any Journal. *Nature*. 2020 Jul 16. doi: 10.1038/d41586-020-02134-6.
4. Hoeffel C. Journal Impact Factors. *Allergy*. 1998;53(12):1225. doi: 10.1111/j.1398-9995.1998.tb03848.x.
5. Callaway E. Beat it, Impact Factor! Publishing Elite Turns Against Controversial Metric. *Nature*. 2016;535(7611):210-1. doi: 10.1038/nature.2016.20224.
6. Bergstrom CT, West JD, Wiseman MA. The Eigenfactor Metrics. *J Neurosci*. 2008;28(45):11433-4. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0003-08.2008.
7. Chavda J, Patel A. Measuring Research Impact: Bibliometrics, Social Media, Altmetrics, and the BJGP. *Br J Gen Pract*. 2016;66(642):e59-61. doi: 10.3399/bjgp16X683353.



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

Contraste Ecocardiográfico na Vida Real: Praticidade, Segurança e Custo-efetividade

Contrast Echocardiography in Real Life: Practicality, Safety, and Cost-Effectiveness

Márcio Silva Miguel Lima^{1,2} 

Instituto do Coração (InCor), Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo,¹ São Paulo, SP – Brasil

Grupo Fleury,² São Paulo, SP – Brasil

Após aproximadamente 2 décadas de uso na prática, balizado também em diversos estudos clínicos, pode-se afirmar que os agentes de contraste ecocardiográficos (ACE) são extremamente seguros, seguindo-se as suas recomendações de preparo e administração.¹⁻⁵ Eventos adversos graves são muito raros, com prevalência aproximada ao redor de 1 a cada 10.000 administrações, sendo as reações anafilatóides os mais frequentes.^{1,6-8} Especificamente com o contraste SonoVue® (hexafluoreto de enxofre) utilizado no Brasil, Furtado, Rassi e colaboradores relataram em seu estudo de segurança uma incidência muito baixa de somente 0,6% de reação alérgica em sua população de 1.099 pacientes que receberam este agente.⁹ No geral, as reações alérgicas são imediatas ou em até 30 minutos após administração, de intensidade leve e transitórias. A apresentação mais comum é o surgimento de lesões eritematosas cutâneas e urticária. Neste cenário, contudo, deve-se ter especial atenção para sinais e sintomas respiratórios, como dispneia, estridor laríngeo e broncospasmo, e de progressão para um eventual colapso circulatório, como tontura, palidez e hipotensão, pois se tratam de alertas para instalação do choque anafilático. O paciente deve ser cuidadosamente avaliado e observado, e medidas direcionadas à anafilaxia prontamente instituídas com anti-histamínicos, corticoide e epinefrina, seguindo o protocolo de atendimento local, que deve ter seu pessoal sempre muito bem treinado.³

Em outubro de 2007, a agência reguladora ligada ao departamento de saúde do governo estadunidense (FDA — Food and Drug Administration) inseriu uma contraindicação geral (*black box*) para o uso dos agentes Definity® e Optison® em pacientes agudamente enfermos após análise de 11 óbitos potencialmente relacionados ao uso destes ACE. Esta restrição foi posteriormente retirada após vasta evidência de segurança demonstrada por estudos clínicos subsequentes. A doença pulmonar avançada e a hipertensão pulmonar, inicialmente, representavam contraindicações, mas ensaios clínicos ratificaram segurança.¹⁰⁻¹² Fato também ocorrido com a suspeita ou presença de *shunt* intracardíaco significativo, sendo esta última

contraindicação suspensa pela FDA em 2016.^{2,12} Atualmente, somente o histórico de reação alérgica a algum componente dos ACE é considerada uma contraindicação absoluta para o seu uso.

Embasando esta segurança, agrega-se ainda o fato dos cenários clínicos onde os ACE são usados, por muitas vezes nos exames tecnicamente mais difíceis, em pacientes de maior gravidade, e mesmo assim, diversos estudos não demonstraram aumento de desfechos de morbimortalidade. Adicionalmente, nestes cenários adversos de gravidade, é válido também argumentar que os ACE podem fornecer definições importantes, como avaliação de função sistólica do ventrículo esquerdo (VE) num paciente crítico com limitação acentuada de janela ecocardiográfica ou pesquisa de trombo intracavitário, possibilitando intervenção, com melhora da evolução e do prognóstico.

Na prática médica, devemos sempre balizar a nossa conduta na chamada “medicina baseada em evidências”, nos estudos bem feitos e confiáveis. A literatura médica é extremamente importante e deve ser seguida. Contudo, reconheço que devemos também considerar o conhecimento gerado pela aplicação das diversas técnicas na “vida real”, uma tradução genuína da teoria na prática dos desafios que enfrentamos no dia a dia. Um bom exemplo está aqui: uso dos ACE na ecocardiografia sob estresse, uma das principais aplicações do contraste. Classicamente, o seu emprego está formalmente indicado quando não se tem uma nítida visualização de pelo menos 2 segmentos miocárdicos contíguos do VE, mas na prática da “vida real” justifica-se em todos os exames nos quais o ecocardiografista não se sente confiante e julga a janela acústica subótima para interpretação, o que é fundamental nesse tipo de exame.^{2,13} Os ACE, além de aumentarem a sensibilidade do método, também está associado a um aumento da reprodutibilidade do escore de motilidade de parede.¹⁴⁻¹⁶ Neste campo, destaco um estudo interessante realizado por Larsson e colaboradores. Esses autores relataram que em 83 exames não contrastados, com janela acústica consideradas adequadas (sem indicação formal para o uso de ACE) e concluídos como negativos para presença de isquemia miocárdica, 46 pacientes (55%) tiveram evidência de isquemia miocárdica (positivos) quando analisados após o uso do ACE, sendo reclassificados.¹⁷ Por fim, menciono uma outra situação que não é incomum, vivenciada por quem rotineiramente realiza a ecocardiografia sob estresse. Eventualmente, um exame com janela ecocardiográfica de repouso considerada adequada pode se torna subótima no estágio de pico à medida que a imagem cardíaca se torna de mais difícil aquisição. Isso certamente traz dificuldade e pode levar à imprecisão para interpretação, sobretudo num cenário

Palavras-chave

Ecocardiografia; Segurança; Análise de Custo-Benefício.

Correspondência: Márcio Silva Miguel Lima •

Instituto do Coração (InCor HCFMUSP). Av Dr Eneas de Carvalho Aguiar, 44. CEP: 05.403-000. São Paulo, SP – Brasil

E-mail: marcio.lima@incor.usp.br

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230033>

onde há aparecimento de sintomas sugestivos de isquemia e alteração eletrocardiográfica. Sem dúvida, os ACE podem ser de grande ajuda nesse momento crucial.

A associação com a análise de perfusão miocárdica em tempo real (PMTR) agrega ainda mais em termos de sensibilidade e valor preditivo positivo para presença de doença arterial coronariana obstrutiva, e como preditor prognóstico, conforme demonstrado por Tsutsui e colaboradores.^{18,19} Entretanto, esta técnica, além de ainda ser considerada *off-label* pelas diversas sociedades médicas, requer uma *expertise* adicional do ecocardiografista, que deve ter experiência nesta análise em vários exames. Este é um fato que torna a PMTR menos utilizada, como também por ser melhor empregada nos exames de estresse que utiliza um vasodilatador, como o dipiridamol, reconhecidamente menos empregado nos exames farmacológicos, em comparação com a dobutamina. A observação de uma zona “enegrecida” (déficit perfusão), sem preenchimento miocárdico com contraste após um pulso com alto índice mecânico (“flash”), auxilia numa eventual dúvida quanto à existência de uma piora contrátil segmentar (Figura 1). Por outro lado, um segmento miocárdico brilhante denota um adequado fluxo na microcirculação, e isso pode ajudar na definição de uma contração local normal.

Com relação a custo-efetividade, os ACE também têm um perfil favorável. Uma análise de custo-efetividade de um exame diagnóstico leva em consideração o custo do próprio método frente ao que resulta a partir dele. O quanto este, a partir de uma definição diagnóstica que fornece, reduz ou elimina a necessidade de exames adicionais para este fim, promovendo ou modificando uma conduta. Neste sentido, os ACE têm se mostrado custo-efetivos em diversos cenários da cardiologia, sendo bem evidente principalmente na medicina crítica e nos exames ecocardiográficos sob estresse.^{1,2,20}

Ecocardiogramas tecnicamente difíceis, com janelas ultrassonográficas limitadas e subótimas no setor de emergência e nas unidades de tratamento intensivo são muito comuns na rotina diária assistencial, fato que pode estar relacionado ao posicionamento do paciente, limitação de acesso ao tórax, iluminação inapropriada local, dentre outros. Nestes casos, por exemplo, pode haver um comprometimento significativo ou até impossibilidade de se avaliar a função sistólica ventricular esquerda, levando a exames inconclusivos, e por vezes sendo necessário o emprego de um outro método de imagem na cadeia diagnóstica, eventualmente mais caro, como a ressonância magnética cardíaca (RMC). Dentro deste cenário adverso, uma definição acurada dos volumes do VE e do cálculo da fração de ejeção se torna possível com o auxílio dos ACE, sem necessidade de outros métodos. O uso do contraste torna o exame ecocardiográfico mais acurado e reprodutível, semelhante à RMC, considerada o padrão-ouro. Isso irá guiar a conduta médica, ratificando o seu perfil de custo-efetividade favorável.^{14,17} Este fato é bem evidente, por exemplo, nos pacientes com obesidade mórbida. Nesses pacientes, devido à limitação de janela acústica, uma eventual pesquisa de trombos intracavitários pode ser imprecisa, principalmente na região apical do VE, de visualização ainda mais difícil. O uso dos ACE possibilita esta pesquisa, eliminando a necessidade de se complementar com a RMC, e guiar a conduta quanto à anticoagulação do paciente, com impacto evidente em custo.²¹ Por fim, o ecocardiograma contrastado é quase o único método diagnóstico para se confirmar, na beira do leito, uma rotura miocárdica em um paciente grave.

Nas unidades de dor torácica, apesar de não ser contemplada em vários protocolos dos diversos serviços, a integração do ecocardiograma sob estresse com auxílio de

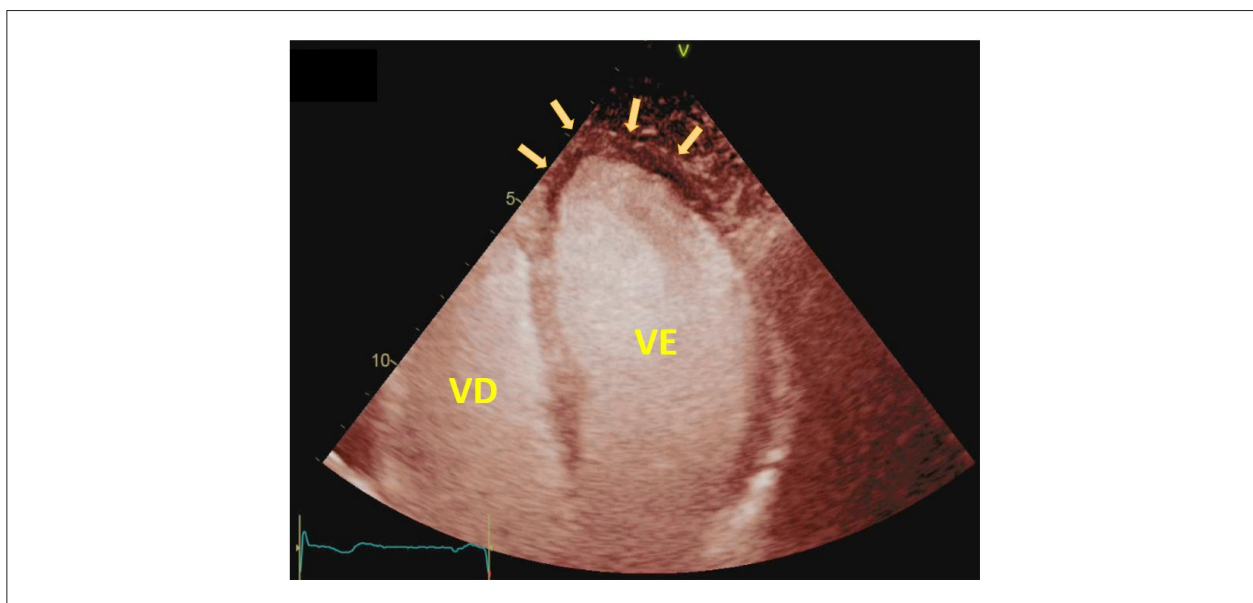


Figura 1 – Mulher de 60 anos submetida a ecocardiograma contrastado sob estresse farmacológico pela dobutamina. Apresentou desconforto torácico e infradesnivelamento do segmento ST em derivações precordiais no traçado eletrocardiográfico. Identificada área de hipoperfusão na região apical do VE associada à hipocinesia local (setas). Teste positivo para presença de isquemia miocárdica. VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

ACE para avaliação da contratilidade segmentar do VE, com ou sem avaliação da PMTR, pode ser uma alternativa interessante frente a outros exames mais caros, como a angiotomografia de artérias coronárias e a cintilografia miocárdica.²² O ecocardiograma com ACE pode representar uma alternativa mais barata, acurada, sem radiação, e, quando com resultado positivo para isquemia miocárdica, definidora quanto à necessidade de se encaminhar o paciente para a angiografia coronária, remetendo-se ao perfil favorável de custo-efetividade.^{23,24} Assim como, quando não demonstra isquemia miocárdica, possibilita dispensar o paciente com segurança. Exames sem evidência de isquemia estão associados a um risco muito baixo, com taxa de eventos cardiovasculares anuais inferiores a 1%.^{18,25,26}

No campo geral da ecocardiografia sob estresse, seja por esforço físico ou farmacológico, os ACE também têm se mostrado custo-efetivos. Conforme demonstrado por Mathias e colaboradores, ecocardiogramas sob estresse com janelas subótimas nas imagens de repouso podem ser “salvos” com o uso dos ACE, otimizando custo, uma vez que elimina a necessidade de se agregar um outro método na cadeia diagnóstica (Figura 2).²⁷

Concluindo, a ecocardiografia contrastada tem mostrado o seu valor ao longo dos anos, na teoria e na prática da “vida real”. A teoria baliza a prática. A prática alimenta a teoria e fornece o alicerce para a experiência, como cita o

historiador Thomas Fuller (1608-1661): “O conhecimento é um tesouro, mas a prática é a chave para ele.”

Contribuição dos Autores

Redação do manuscrito: Lima MSM.

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.

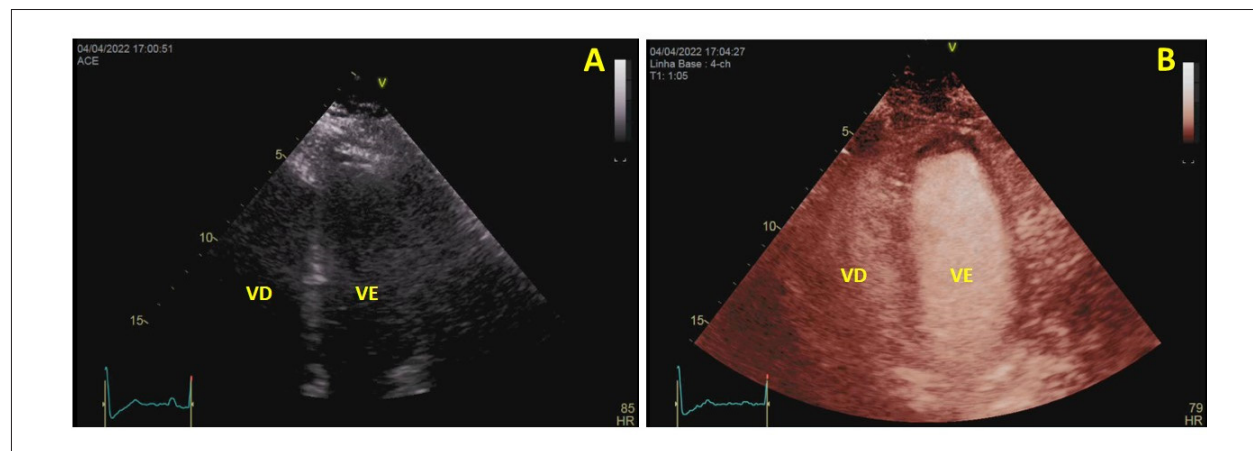


Figura 2 – Homem de 60 anos portador de obesidade e doença pulmonar obstrutiva crônica. Solicitado ecocardiograma eletivo sob estresse pela dobutamina. A) Janela acústica de repouso subótima para o exame. B) Foi utilizado contraste ecocardiográfico (hexafluoreto de enxofre; SonoVue®) que tornou possível a realização do exame. VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

Referências

1. Senior R, Becher H, Monaghan M, Agati L, Zamorano J, Vanoverschelde JL, et al. Clinical Practice of Contrast Echocardiography: Recommendation by the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) 2017. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2017;18(11):1205-1205af. doi: 10.1093/ehjci/jex182.
2. Porter TR, Mulvagh SL, Abdelmoneim SS, Becher H, Belcik JT, Bierig M, et al. Clinical Applications of Ultrasonic Enhancing Agents in Echocardiography: 2018 American Society of Echocardiography Guidelines Update. J Am Soc Echocardiogr. 2018;31(3):241-74. doi: 10.1016/j.echo.2017.11.013.
3. Porter TR, Feinstein SB, Senior R, Mulvagh SL, Nihoyannopoulos P, Strom JB, et al. CEUS Cardiac Exam Protocols International Contrast Ultrasound Society (ICUS) Recommendations. Echo Res Pract. 2022;9(1):7. doi: 10.1186/s44156-022-00008-3.
4. Kusnetzky LL, Khalid A, Khumri TM, Moe TG, Jones PG, Main ML. Acute Mortality in Hospitalized Patients Undergoing Echocardiography with and without an Ultrasound Contrast Agent: Results in 18,671 Consecutive Studies. J Am Coll Cardiol. 2008;51(17):1704-6. doi: 10.1016/j.jacc.2008.03.006.

5. Main ML, Ryan AC, Davis TE, Albano MP, Kusnetzky LL, Hibberd M. Acute Mortality in Hospitalized Patients Undergoing Echocardiography with and without an Ultrasound Contrast Agent (Multicenter Registry Results in 4,300,966 Consecutive Patients). *Am J Cardiol*. 2008;102(12):1742-6. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.08.019.
6. International Collaborative Study of Severe Anaphylaxis. Risk of Anaphylaxis in a Hospital Population in Relation to the Use of Various Drugs: An International Study. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2003;12(3):195-202. doi: 10.1002/pds.822.
7. Wei K, Mulvagh SL, Carson L, Davidoff R, Gabriel R, Grimm RA, et al. The Safety of deFinity and Optison for Ultrasound Image Enhancement: A Retrospective Analysis of 78,383 Administered Contrast Doses. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21(11):1202-6. doi: 10.1016/j.echo.2008.07.019.
8. Muskula PR, Main ML. Safety with Echocardiographic Contrast Agents. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017;10(4):e005459. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005459.
9. Furtado RC, Rassi DDC, Melato LH, Oliveira ACR, Nunes PM, Baccelli PE, et al. Safety of SF6(SonoVue®) Contrast Agent on Pharmacological Stress Echocardiogram. *Arq Bras Cardiol*. 2021;117(6):1170-8. doi: 10.36660/abc.20200475.
10. Abdelmoneim SS, Bernier M, Scott CG, Dhoble A, Ness SA, Hagen ME, et al. Safety of Contrast Agent Use During Stress Echocardiography in Patients with Elevated Right Ventricular Systolic Pressure: A Cohort Study. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010;3(3):240-8. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.109.895029.
11. Wever-Pinzon O, Suma V, Ahuja A, Romero J, Sareen N, Henry SA, et al. Safety of Echocardiographic Contrast in Hospitalized Patients with Pulmonary Hypertension: A Multi-Center Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2012;13(10):857-62. doi: 10.1093/ehjci/ehs057.
12. Parker JM, Weller MW, Feinstein LM, Adams RJ, Main ML, Grayburn PA, et al. Safety of Ultrasound Contrast Agents in Patients with Known or Suspected Cardiac Shunts. *Am J Cardiol*. 2013;112(7):1039-45. doi: 10.1016/j.amjcard.2013.05.042.
13. Mulvagh SL, DeMaria AN, Feinstein SB, Burns PN, Kaul S, Miller JG, et al. Contrast Echocardiography: Current and Future Applications. *J Am Soc Echocardiogr*. 2000;13(4):331-42. doi: 10.1067/mje.2000.105462.
14. Nayyar S, Magalski A, Khumri TM, Idupulapati M, Stoner CN, Kusnetzky LL, et al. Contrast Administration Reduces Interobserver Variability in Determination of Left Ventricular Ejection Fraction in Patients with Left Ventricular Dysfunction and Good Baseline Endocardial Border Delineation. *Am J Cardiol*. 2006;98(8):1110-4. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.05.038.
15. Hoffmann R, von Bardeleben S, Kasprzak JD, Borges AC, ten Cate F, Firschke C, et al. Analysis of Regional Left Ventricular Function by Cineventriculography, Cardiac Magnetic Resonance Imaging, and Unenhanced and Contrast-Enhanced Echocardiography: A Multicenter Comparison of Methods. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(1):121-8. doi: 10.1016/j.jacc.2005.10.012.
16. Plana JC, Mikati IA, Dokainish H, Lakkis N, Abukhalil J, Davis R, et al. A Randomized Cross-Over Study for Evaluation of the Effect of Image Optimization with Contrast on the Diagnostic Accuracy of Dobutamine Echocardiography in Coronary Artery Disease The OPTIMIZE Trial. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2008;1(2):145-52. doi: 10.1016/j.jcmg.2007.10.014.
17. Larsson MK, Silva C, Gunyeli E, Ilami AA, Szummer K, Winter R, et al. The Potential Clinical Value of Contrast-Enhanced Echocardiography Beyond Current Recommendations. *Cardiovasc Ultrasound*. 2016;14:2. doi: 10.1186/s12947-015-0045-0.
18. Tsutsui JM, Elhendy A, Anderson JR, Xie F, McGrain AC, Porter TR. Prognostic Value of Dobutamine Stress Myocardial Contrast Perfusion Echocardiography. *Circulation*. 2005;112(10):1444-50. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.537134.
19. Senior R, Moreo A, Gaibazzi N, Agati L, Tiemann K, Shivalkar B, et al. Comparison of Sulfur Hexafluoride Microbubble (SonoVue)-Enhanced Myocardial Contrast Echocardiography with Gated Single-Photon Emission Computed Tomography for Detection of Significant Coronary Artery Disease: A Large European Multicenter Study. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(15):1353-61. doi: 10.1016/j.jacc.2013.04.082.
20. Kurt M, Shaikh KA, Peterson L, Kurrelmeyer KM, Shah G, Nagueh SF, et al. Impact of Contrast Echocardiography on Evaluation of Ventricular Function and Clinical Management in a Large Prospective Cohort. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(9):802-10. doi: 10.1016/j.jacc.2009.01.005.
21. Siebelink HM, Scholte AJ, Van de Veire NR, Holman ER, Nucifora G, van der Wall EE, et al. Value of Contrast Echocardiography for Left Ventricular Thrombus Detection Postinfarction and Impact on Antithrombotic Therapy. *Coron Artery Dis*. 2009;20(7):462-6. doi: 10.1097/mca.0b013e328330d58f.
22. Tong KL, Kaul S, Wang XQ, Rinkevich D, Kalvaitis S, Belcik T, et al. Myocardial Contrast Echocardiography versus Thrombolysis In Myocardial Infarction Score in Patients Presenting to the Emergency Department with Chest Pain and a Nondiagnostic Electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(5):920-7. doi: 10.1016/j.jacc.2005.03.076.
23. Shah BN, Zacharias K, Pabla JS, Karogiannis N, Calicchio F, Balaji G, et al. The Clinical Impact of Contemporary Stress Echocardiography in Morbid Obesity for the Assessment of Coronary Artery Disease. *Heart*. 2016;102(5):370-5. doi: 10.1136/heartjnl-2015-308796.
24. Jeetley P, Burden L, Stoykova B, Senior R. Clinical and Economic Impact of Stress Echocardiography Compared with Exercise Electrocardiography in Patients with Suspected Acute Coronary Syndrome But Negative Troponin: A Prospective Randomized Controlled Study. *Eur Heart J*. 2007;28(2):204-11. doi: 10.1093/eurheartj/ehl444.
25. Wyrick JJ, Kalvaitis S, McConnell KJ, Rinkevich D, Kaul S, Wei K. Cost-Efficiency of Myocardial Contrast Echocardiography in Patients Presenting to the Emergency Department with Chest Pain of Suspected Cardiac Origin and a Nondiagnostic Electrocardiogram. *Am J Cardiol*. 2008;102(6):649-52. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.05.008.
26. Lerakis S, Kalogeropoulos AP, El-Chami MF, Georgiopolou VV, Abraham A, Lynch SA, et al. Transthoracic Dobutamine Stress Echocardiography in Patients Undergoing Bariatric Surgery. *Obes Surg*. 2007;17(11):1475-81. doi: 10.1007/s11695-008-9425-y.
27. Mathias W Jr, Arruda AL, Andrade JL, Orlando C Filho, Porter TR. Endocardial Border Delineation During Dobutamine Infusion Using Contrast Echocardiography. *Echocardiography*. 2002;19(2):109-14. doi: 10.1046/j.1540-8175.2002.00109.x.



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

Como Proceder em uma Análise Multimodal para o Diagnóstico e Estratificação de Risco da Hipertensão Pulmonar?

How to Proceed in a Multimodality Analysis for the Diagnosis and Risk Stratification of Pulmonary Hypertension?

Pedro Gutiérrez-Fajardo¹ 

Cardiologist, Laboratorio de Ecocardiografía, Hospital de Especialidades San Francisco de Asís, Guadalajara,¹ Jalisco – México

A hipertensão pulmonar (HP) é uma doença multiorgânica complexa definida como pressão arterial pulmonar média (PAPm) ≥ 20 mmHg. As etiologias relacionadas a alterações patológicas na vasculatura pulmonar que levam à HP são amplas. A categorização hemodinâmica considera a HP pré-capilar, representada por hipertensão arterial pulmonar (HAP), a resistência vascular pulmonar (RVP) ≥ 3 unidades Wood e pressão de oclusão da artéria pulmonar ≤ 15 mmHg. A HP pós-capilar, representada pela cardiopatia esquerda, envolve RVP ≥ 3 unidades Wood e pressão de oclusão da artéria pulmonar ≥ 15 mmHg. A categorização clínica considera 5 grupos. A incidência por grupo não é bem conhecida; no entanto, o grupo 2 (associado à cardiopatia esquerda) é a causa mais comum de HP. A HAP (grupo 1) ainda é uma condição altamente devastadora, causando qualidade de vida limitada e alta mortalidade, principalmente relacionada à insuficiência do ventrículo direito (VD). O grupo 3 refere-se à HP associada a doenças pulmonares e/ou hipóxia. O grupo 4 corresponde à HP associada a obstruções da artéria pulmonar e o grupo 5 à HP com mecanismos pouco claros e/ou multifatoriais.¹ Atualmente, o algoritmo diagnóstico para a HP considera uma abordagem em 3 etapas, desde a suspeita clínica pelos médicos de primeira linha considerando os sinais vitais, classe funcional, etc.; parâmetros não invasivos do VD por ecocardiografia transtorácica (ETT), ressonância magnética cardíaca (RMC), tomografia computadorizada (TC) e avaliação vascular pulmonar por varredura de ventilação/perfusão (V/Q). Para confirmação diagnóstica, no entanto, é necessário cateterismo cardíaco direito, preferencialmente em centros de HP.^{2,3}

Na HP, uma abordagem multimodal envolve o uso de múltiplos testes diagnósticos para avaliar os vários aspectos da doença, desde a suspeita até a determinação de sua etiologia.⁴ Fornece uma avaliação abrangente do prognóstico e pode auxiliar na orientação das decisões de tratamento e na avaliação da resposta à terapia.

Ecocardiografia transtorácica

A ETT é considerada uma modalidade de imagem altamente útil, de baixo custo, segura e disponível para a abordagem inicial

Palavras-chave

Hipertensão pulmonar; diagnóstico; fatores de risco

Correspondência: Pedro Gutiérrez-Fajardo •

Cardiologist, Laboratorio de Ecocardiografía, Hospital de Especialidades San Francisco de Asís. Av. Americas, 1946, CEP: 44630. Guadalajara, Jalisco – México
E-mail: drpedrogutierrez@yahoo.com

Artigo recebido em 20/04/2023; revisado em 27/04/2023;
aceito em 27/04/2023

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230041>

do diagnóstico diferencial de HP. Embora a ETT normal não exclua o diagnóstico, diminui a probabilidade de HP. Nem a TC nem a RMC fazem parte da linha inicial da HP; no entanto, em pacientes selecionados, podem fornecer informações adicionais antes de prosseguir para o cateterismo cardíaco direito.^{1,2}

É importante estar familiarizado com as faixas normais de tamanho e função do VD.^{5,6} A ETT mostrando anormalidades da estrutura e função do coração direito aumenta a suspeita de HP.⁷ Também permite a detecção de coração esquerdo (disfunção sistólica e diastólica, doença cardíaca valvular) e doença cardíaca congênita como causas potenciais de HP.⁸ Substitutos da função do VD, como alteração na área fracional do VD, tamanho do átrio direito, derrame pericárdico, excursão sistólica do plano anular tricúspide (TAPSE), relação entre a pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) e a TAPSE, e índice de excentricidade são recomendados no acompanhamento e avaliação da resposta terapêutica.⁹ No entanto, é importante observar que esses substitutos devem ser interpretados no contexto de outros parâmetros clínicos e de imagem, pois não são ferramentas de diagnóstico independentes. O Doppler pode ser usado para estimar a possibilidade de HP medindo a velocidade do jato regurgitante tricúspide (RT) e calculando a PSAP usando a equação de Bernoulli modificada. Quando não há RT ou o sinal é inadequado, o tempo de aceleração pulmonar pode ser usado para calcular a PAPm a partir do sinal Doppler de onda de pulso do fluxo pulmonar. A pressão diastólica da artéria pulmonar pode ser estimada se houver regurgitação pulmonar. A velocidade no final da diástole é convertida em um gradiente de pressão, adicionando a pressão atrial direita estimada ao valor resultante. Por fim, tanto o débito do ventrículo esquerdo quanto o do VD podem ser calculados.⁹ Na prática clínica, pode ser um desafio diferenciar HP aguda, crônica e aguda crônica (Tabela 1).

1. Os seguintes avanços recentes na ecocardiografia melhoraram nossa compreensão e capacidade de caracterizar melhor a disfunção do VD na HP:
2. A ecocardiografia tridimensional pode fornecer informações detalhadas sobre o tamanho e a função do VD. Foi demonstrado que a ecocardiografia tridimensional é mais precisa do que a ecocardiografia bidimensional na avaliação da função do VD na HP.
3. A ecocardiografia speckle tracking pode ser usada para quantificar o *strain* da parede livre do VD, que é uma medida de quanto o VD é capaz de contrair e relaxar. O *strain* do VD demonstrou ser um marcador sensível de disfunção do VD e um preditor de desfechos clínicos e morte em pacientes com HP.

Tabela 1 – Diferenciando hipertensão pulmonar aguda, crônica e crônica aguda

Parâmetro ecocardiográfico	Aguda	Crônica	Crônica e aguda
Ventrículo direito dilatado	Sim	Sim	Sim +++
Ventrículo direito hipertrofiado	Ausente	Presente	Presente
Regurgitação tricúspide	Presente	Presente	Presente
Regurgitação pulmonar	+ a ++	+++ a ++++	+++ a ++++
Pressão pulmonar	PAPm < 40 mmHg	PSAP suprasistêmica	PSAP suprasistêmica
Hipocinesia do ventrículo direito	Grave	Achado tardio	Grave a muito grave
Movimento paradoxal do septo	Presente	Presente (marcado)	Presente (grave)
Artéria pulmonar dilatada	Não comum	Frequente	Muito frequente

PAPm: pressão arterial pulmonar média; PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar.

4. A ecocardiografia tridimensional em tempo real permite obter informações rápidas sobre os volumes do VD, a sístole do VD e a fração de ejeção do VD, bem como o *strain* e a taxa de *strain* do VD. É especialmente útil na avaliação da função do VD em testes dinâmicos, como o exercício.
5. A ecocardiografia com contraste melhora a visualização das câmaras cardíacas. A ecocardiografia com contraste pode ser usada para detectar a presença de um coágulo, uma massa ou outras anormalidades.

Ressonância magnética cardíaca

A RMC facilmente fornece informações completas sobre a estrutura e função do VD em pacientes com HP suspeita ou confirmada com alta sensibilidade e especificidade na medição do índice de massa do VD, diâmetros do VD, espessura do VD, movimento da parede livre do VD, volume diastólico final, volume sistólico final, volume sistólico e fração de ejeção do VD. A RMC também pode fornecer informações sobre o tamanho e a estrutura das artérias pulmonares e o fluxo sanguíneo nos pulmões. É mais precisa que a ETT na avaliação e acompanhamento de pacientes com HP, mas é uma técnica mais demorada, de maior custo e menos disponível. A RMC não expõe o paciente à radiação; no entanto, pode ser difícil de realizar em pacientes claustrofóbicos e a função renal deve ser verificada antes do teste. Fora dos centros de HP, não é amplamente utilizada na abordagem diagnóstica.⁴ Tanto a ETT quanto a RMC desempenham papéis importantes na avaliação da doença, estratificação de risco e avaliação da intervenção terapêutica.

Tomografia computadorizada

A TC fornece informações detalhadas sobre a vasculatura pulmonar, parênquima pulmonar e estrutura cardíaca. Assim, podem ser obtidas informações sobre o tamanho e a estrutura das artérias pulmonares e o fluxo sanguíneo pelos pulmões, identificando a presença de coágulos sanguíneos ou outras anormalidades. Nesse sentido, é útil no diagnóstico de hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (HPTEC) e também pode identificar obstruções distais, estreitamento das artérias pulmonares e seus ramos e estenoses distais. Além disso, identifica defeitos em forma de bolsa, irregularidades intimaais, redes ou bandas de artérias pulmonares e dilatação de artérias

brônquicas devido a suprimento sanguíneo colateral, o que tem importância prognóstica, visto que esses pacientes apresentam melhor evolução pós-cirúrgica. A TC também pode detectar doenças pulmonares subjacentes, como a doença pulmonar intersticial ou enfisema, que também contribui para a HP.¹⁰ Atualmente, a TC é uma técnica prontamente disponível, mas os pacientes são expostos à radiação ionizante e, em alguns casos, requer a administração de contraste.

Varredura de ventilação/perfusão

Finalmente, a varredura V/Q avalia a probabilidade de coágulos sanguíneos na vasculatura pulmonar. Envolve a injeção de um traçador radioativo e a inalação de um gás radioativo para investigar se há uma incompatibilidade V/Q, indicando a presença de um coágulo sanguíneo em defeitos de perfusão em forma de cunha com ventilação normal. Devido à sua alta sensibilidade, a varredura V/Q é o teste de escolha na triagem de pacientes com suspeita de HPTEC. Uma varredura V/Q normal praticamente exclui a probabilidade de HPTEC. É importante ressaltar que a ausência completa de perfusão em um pulmão deve levantar a possibilidade de outras condições diferentes do HPTEC, como vasculite, malignidade e mediastinite fibrosante. Uma das desvantagens da varredura V/Q é o alto número de testes não diagnósticos ou indeterminados, bem como a subestimação da obstrução vascular central e sua incapacidade de diferenciar doença veno-oclusiva pulmonar de mediastinite fibrosante.⁴ Na prática clínica, a varredura V/Q parece ser subutilizada, mesmo fazendo parte das recomendações atuais para suspeita de HP devido à sua alta sensibilidade e especificidade.

Em resumo, os avanços na ecocardiografia melhoraram nossa capacidade de considerar a probabilidade de pressão pulmonar e de caracterizar a disfunção do VD. Os substitutos da função do VD na ETT são parâmetros práticos, especialmente no acompanhamento. Ecocardiografia speckle tracking, tridimensional, tridimensional em tempo real e com contraste são modalidades modernas úteis que podem fornecer informações mais detalhadas sobre a função ou disfunção do VD na HP. A RMC, TC e varredura V/Q são modalidades de imagem úteis no diagnóstico e estratificação de risco de HP. Essas técnicas podem ajudar a orientar as decisões de tratamento e melhorar os resultados clínicos nessa população de pacientes. Cada modalidade de imagem tem vantagens e

Tabela 2 – Modalidades de imagem na hipertensão pulmonar: vantagens e desvantagens

Modalidade de imagem	Vantagens	Desvantagens
Ecocardiografia	Primeira escolha, amplamente disponível Facilmente repetível para monitoramento Não depende do ritmo cardíaco Cálculo da pressão pulmonar 2D, 3D, RT3D, ST, ECC Baixo custo Sem radiação	Depende do operador Depende da janela acústica Subestimação da pressão pulmonar Superestimação da pressão pulmonar
Ressonância magnética cardíaca	Não depende da janela acústica Estrutura e função completas do VD Avaliação da circulação pulmonar Caracterização do tecido miocárdico Baixa variabilidade intra-interobservador Imagens de alta qualidade	Não amplamente disponível Limitações técnicas em arritmias Contraindicado em insuficiência renal Danos renais secundários em alguns casos Precaução em pacientes claustrofóbicos Alto custo
Tomografia computadorizada	Não depende da janela acústica Quantificação do VD Avaliação do parênquima pulmonar Avaliação do mediastino Útil na HPTEC	Exposição à radiação Uso de contraste Não para monitoramento Alto custo
Varredura V/Q	Avaliação vascular pulmonar Bom para triagem da HPTEC Alta sensibilidade e especificidade	Achados não específicos Elevado número de testes não diagnósticos Não para monitoramento Uso de traçador radioativo Alto custo

2D: ecocardiografia bidimensional; 3D: ecocardiografia tridimensional; 3DTR: ecocardiografia tridimensional em tempo real; ECC: ecocardiografia com contraste; HPTEC: hipertensão pulmonar tromboembólica crônica; ST: ecocardiografia speckle tracking; VD: ventrículo direito; V/Q: ventilação/perfusão.

desvantagens (Tabela 2). A seleção da técnica será baseada no cenário clínico e nas necessidades individuais do paciente. De acordo com os achados, é importante considerar a consulta com um profissional de saúde especializado em HP, evitando atrasos desnecessários que possam impactar a saúde do paciente.

A inteligência artificial estará disponível em um futuro próximo e permitirá uma avaliação mais rápida e confiável do volume, fração de ejeção, massa e função global e segmentar do VD e do ventrículo esquerdo. Esses avanços certamente serão de grande importância em pacientes com HP.

Referências

- Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension. *Eur Heart J*. 2022;43(38):3618-3731. doi: 10.1093/eurheartj/ehac237.
- Zarate JS, Jerjes-Sanchez C, Ramirez-Rivera A, Zamudio TP, Gutierrez-Fajardo P, Gonzalez JE, et al. Mexican Registry of Pulmonary Hypertension: REMEHIP. *Arch Cardiol Mex*. 2017;87(1):13-7. doi: 10.1016/j.acmx.2016.11.006.
- Huang WC, Hsieh SC, Wu YW, Hsieh TY, Wu YJ, Li KJ, et al. 2023 Taiwan Society of Cardiology (TSOC) and Taiwan College of Rheumatology (TCR) Joint Consensus on Connective Tissue Disease-Associated Pulmonary Arterial Hypertension. *Acta Cardiol Sin*. 2023;39(2):213-41. doi: 10.6515/ACS.202303_39(2).20230117A.
- Kligerman S, Horowitz M, Hsiao A, Hahn L, Weihe E. Multimodality Imaging in Pulmonary Hypertension. *Advances in Pulmonary Hypertension*. 2019;18:115-25. doi: 10.21693/1933-088X-18.4.115.
- Addetia K, Miyoshi T, Citro R, Daimon M, Gutierrez Fajardo P, et al. 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;34(11):1148-57.e1. doi: 10.1016/j.echo.2021.06.013.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afzalalo 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.
- Zaidi A, Knight DS, Augustine DX, Harkness A, Oxborough D, Pearce K, et al. Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Practical Guideline from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract*. 2020;7(1):G19-G41. doi: 10.1530/ERP-19-0051.
- Vedage NA, Vaidya A. What Echocardiography Can Reliably Tell Us About Our Pulmonary Hypertension Patients. *Advances in Pulmonary Hypertension*. 2019;18:110-14. doi: 10.21693/1933-088X-18.4.110.
- Topyła-Putowska W, Tomaszewski M, Wysokiński A, Tomaszewski A. Echocardiography in Pulmonary Arterial Hypertension: Comprehensive Evaluation and Technical Considerations. *J Clin Med*. 2021;10(15):3229. doi: 10.3390/jcm10153229.
- Remy-Jardin M, Ryerson CJ, Schiebler ML, Leung ANC, Wild JM, Hoeper MM, et al. Imaging of Pulmonary Hypertension in Adults: A Position Paper from the Fleischner Society. *Eur Respir J*. 2021;57(1):2004455. doi: 10.1183/13993003.04455-2020.



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

Função Diastólica do Ventrículo Direito: Correlação com a Idade

Right Ventricle Diastolic Function: Correlation with Age

Arthur Nascimento de Moura,¹ Ana Cristina Camarozano,¹ Cintia Rocha Fortes de Sá,¹ Daniela de Castro Carmo,¹ Jerônimo Antonio Fortunato,¹ Rubens Zenóbio Darwich,¹ Liz Andréa Villela Baroncini¹

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

Resumo

Introdução: Por muitos anos, o ventrículo direito (VD) foi muito pouco estudado e, às vezes, considerado semelhante ao ventrículo esquerdo (VE). Porém, diferentemente do VE, o VD apresenta diferença desde a sua forma mais hemielipsoide como também na contratilidade que está mais associada ao acoplamento ventrículo-atrial relacionado à elasticidade, demonstrando, assim, a importância da complacência do VD tanto para a função sistólica como também para a função diastólica. Essas diferenças começam a ser mais valorizadas e estudadas nos últimos anos devido à maior necessidade de seu entendimento após a introdução dos corações artificiais que não se acoplavam adequadamente.

Objetivo: Avaliar a correlação das alterações ecocardiográficas da função diastólica do VD com a progressão da idade e com o sexo em indivíduos com função sistólica biventricular preservada.

Métodos: Estudo de coorte, observacional e retrospectivo. Foram selecionados 110 pacientes, 66 (60%) mulheres (62,6±13,7 anos) e 44 (40%) homens (60,6±10,8 anos). Os dados avaliados ao ecocardiograma transtorácico (ETT) foram (i) ao Doppler espectral do influxo tricúspide onda E, onda A, relação E/A e tempo de desaceleração da onda E; e (ii) ao Doppler tecidual do anel tricúspide, onda e' lateral, onda a' e relação E/e'. As correlações foram realizadas através dos coeficientes de Pearson e Spearman.

Resultados: Na população estudada, apenas 35,2% dos indivíduos apresentaram disfunção diastólica do VD após a aplicação dos critérios de disfunção diastólica utilizados para o VE. Das variáveis ecocardiográficas avaliadas do VD, a onda E apresentou correlação negativa com a idade nas mulheres (r -0,473, p < 0,001) e nos homens (r -0,37, p = 0,015). A relação E/A apresentou uma correlação negativa com a idade apenas no sexo feminino (r -0,32; p = 0,001), e a desaceleração da onda E apresentou uma correlação positiva com a idade apenas no sexo feminino (r 0,31, p = 0,014). As demais variáveis não tiveram significância estatística de correlação com a idade tanto em homens quanto em mulheres.

Conclusões: O presente estudo mostrou correlação dos parâmetros ecocardiográficos para disfunção diastólica do VD com a idade, mais evidentes no sexo feminino.

Palavras-chave: Ventrículos do Coração; Insuficiência Cardíaca Diastólica; Ecocardiografia.

Abstract

Introduction: Right ventricle (RV) elasticity tends to decrease with aging and may alter its diastolic function.

Objective: To evaluate the correlation between echocardiographic changes in RV diastolic function and advancing age in individuals with normal biventricular systolic function.

Methods: This retrospective observational cohort study included 110 patients: 66 (60%) women (62 [SD, 13.7] years) and 44 (40%) men (60.6 [SD, 10.8] years). The transthoracic echocardiography data included: spectral Doppler of tricuspid inflow E wave, A wave, E/A ratio, and E wave deceleration time; tissue Doppler of lateral tricuspid annulus e' wave, a' wave, and E/e' ratio. Correlations were calculated using Pearson's and Spearman's correlation coefficients.

Results: Only 35.2% of the sample had RV diastolic dysfunction. Of the evaluated echocardiographic variables, the E wave was negatively correlated with age in both women (r 0.473; p < 0.001) and men (r -0.37, p = 0.015). The E/A ratio was negatively correlated with age only in women (r -0.32; p = 0.001), and E wave deceleration time was positively correlated with age only in women (r 0.31; p = 0.014). The other variables were not significantly correlated with age in men or women.

Correspondência: Arthur Nascimento de Moura •

Departamento de Ensino e Pesquisa. Av. Vicente Machado, 1310, Batel. CEP: 80420-011. Curitiba, PR – Brasil

E-mail: drarthummoura@gmail.com

Artigo recebido em 11/08/2022; revisado em 18/09/2022; aceito em 03/03/2023

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2023333>

Conclusions: We found a significant correlation between age and echocardiographic parameters for RV diastolic dysfunction, which was more evident in women.

Keywords: Heart Ventricles; Heart Failure; Diastolic; Echocardiography.

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

Introdução

Nos últimos 10 anos, tem aumentado o interesse na análise do ventrículo direito (VD) e na sua participação em desfechos clínicos, devido, em grande parte, à farmacologia avançada para o manejo da hipertensão arterial pulmonar (HAP).¹ Entretanto, assim como o ventrículo esquerdo (VE), o VD possui inúmeras alterações fisiológicas inerentes à idade que são importantes de serem conhecidas e distinguidas de alterações decorrentes de doenças cardíacas.²⁻³ Isso demonstra a necessidade de uma avaliação mais precisa das funções tanto sistólica quanto diastólica do VD na prática clínica. A falta de estudos sobre essa câmara se justifica pela sua relativa complexidade estrutural e funcional.⁴ Diferentemente do VE, que possui uma forma cônica conhecida, o VD apresenta uma forma hemielipsoide que se adere ao VE. Além disso, na prática clínica, os índices de desempenho sistólico, como a fração de ejeção, refletem a contratilidade do VE como uma propriedade intrínseca do miocárdio. Para o VD, o índice de desempenho sistólico se baseia na análise da fração de ejeção do VD (FEVD), na alteração de área fracionada (FAC) e na excursão sistólica do plano do anel da valva tricúspide (TAPSE). Esses parâmetros estão mais associados ao acoplamento ventrículo-atrial relacionado a elasticidade, demonstrando, assim, a importância da complacência do VD tanto para a sua função sistólica como também para a sua função diastólica.⁵ Nos pacientes acima dos 70 anos, o número de estudos referentes ao VD, além de ser menor, é incompleto, mesmo sabendo da relação prognóstica da disfunção do VD com a mortalidade por insuficiência cardíaca.⁶ Assim sendo, o objetivo do presente estudo foi avaliar a correlação entre parâmetros ecocardiográficos da função diastólica do VD com a progressão da idade em pacientes com função biventricular preservada.

Métodos

População estudada

Tratou-se de um estudo de coorte, observacional e retrospectivo, baseado em dados de prontuários eletrônicos (PE). Foram selecionados 110 PE de pacientes de ambos os sexos, acima de 18 anos de idade, que realizaram ecocardiograma transtorácico (ETT) no Hospital da Cruz Vermelha de Curitiba, no estado do Paraná, por qualquer indicação clínica entre o período de junho de 2020 até agosto de 2020.

A escolha dos pacientes não foi estabelecida por nenhum critério estatístico, mas por conveniência, de acordo com a presença dos dados ecocardiográficos necessários para o estudo proposto no PE selecionado. Para cada paciente, foram coletados parâmetros clínicos e ecocardiográficos. Os dados clínicos analisados foram idade, sexo, índice de

massa corpórea (IMC), presença de hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes melito (DM), tempo de diabetes (em tratamento), doença arterial coronariana (DAC), acidente vascular cerebral e tabagismo (atual ou pregresso), além de medicamentos em uso regular pelo paciente.

Os critérios de exclusão foram: a) prontuários e laudos de pacientes em que não constavam os valores ecocardiográficos analisados neste estudo; b) pacientes com doenças valvares significativas (moderadas e graves); c) pacientes portadores de próteses valvares; d) pacientes com alterações segmentares de contração do VE por cardiopatia isquêmica ou outras miocardiopatias; e) pacientes com enfisema pulmonar ou doença pulmonar obstrutiva crônica declarada; f) pacientes com HAP moderada a grave (pressão sistólica na artéria pulmonar [PSAP] > 50 mmHg); g) pacientes com disfunção contrátil ventricular esquerda (fração de ejeção < 52% para homens e < 54% para mulheres); h) pacientes portadores de doenças infiltrativas e pericardiopatias; i) pacientes portadores de cardiopatia congênita com hiperfluxo pulmonar com ou sem correção cirúrgica; e j) pacientes portadores de marca-passo.

O ETT foi realizado em um dos equipamentos de ecocardiograma modelos Phillips IE 33, Phillips HD 11, Phillips Envisor ou GE Vivid IQ Premium, pertencentes ao hospital. Os laudos ecocardiográficos deveriam conter todas as janelas acústicas padrões, com as medidas ecocardiográficas e a avaliação completa da função diastólica do VD.

As medidas ultrassonográficas deveriam ter sido feitas por ecocardiografistas experientes com título de habilitação em ecocardiografia pelo Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DIC-SBC).

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa local.

Parâmetros ecocardiográficos principais analisados

Os principais parâmetros ecocardiográficos analisados neste estudo foram os seguintes:

- Doppler espectral do influxo tricúspide: ondas E e A, relação E/A e tempo de desaceleração da onda E;
- Doppler tecidual da parede livre do anel tricúspide: as ondas e' e a';
- Cálculo da relação E/e';
- Diâmetros cavitários ao eco bidimensional das câmaras direitas;
- Função sistólica do VD através da análise de FAC, TAPSE e onda S' ao Doppler tecidual lateral do anel tricúspide.

Esses parâmetros não foram utilizados na análise final dos dados. Os pacientes com algum sinal de disfunção contrátil do VD, como FAC < 35%, TAPSE < 17 mm e onda S' < 10 cm/s, foram excluídos do estudo.

A classificação da disfunção diastólica ventricular direita obedeceu aos seguintes critérios: uma razão E/A tricúspide $< 0,8$ sugere alteração de relaxamento (grau I); uma razão E/A tricúspide de $0,8$ a $2,1$ com predomínio de fluxo diastólico nas veias hepáticas sugere padrão de enchimento “pseudonormal” (grau II); e uma razão E/A tricúspide $> 2,1$ com tempo de desaceleração da onda E < 120 ms sugere padrão de enchimento restritivo (grau III).⁷⁻¹¹

Todas as quantificações e valores considerados no presente estudo foram baseados nas diretrizes das Sociedades Americana de Ecocardiografia e Sociedade Europeia de Imagem Cardiovascular.⁷⁻¹¹

Análise estatística

A análise foi feita separadamente para os sexos feminino e masculino. Os resultados obtidos no estudo foram descritos por médias, medianas, valores mínimos, valores máximos e desvios-padrão (variáveis quantitativas) ou por frequências e percentuais (variáveis categóricas). Para a correlação entre a idade e as variáveis ecocardiográficas, foram estimados os coeficientes de correlação de Pearson ou de Spearman. Já a condição de normalidade das variáveis contínuas foi avaliada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. Valores de $p < 0,05$ indicaram significância estatística. Os dados foram analisados com o software IBM SPSS Statistics v.20.0.

Resultados

A análise apresentada foi realizada com base nos dados de 110 pacientes, sendo 66 (60%) do sexo feminino ($62,6 \pm 13,7$ anos), com uma mediana de 64 anos (18-90), e 44 (40%) do sexo masculino ($60,6 \pm 10,8$ anos), com uma mediana de 62,5 anos (37-85). As características clínicas da população estudada estão dispostas na Tabela 1. Os valores dos parâmetros ecocardiográficos basais (Tabela 2) encontrados na população estudada estavam de acordo com dados de literatura.⁷

Com relação à presença de disfunção diastólica do VD (Tabela 3), 70 pacientes (64,8%) apresentavam função diastólica normal do VD, 18 (16,7%) apresentavam disfunção grau I, 19 (17,6%) apresentavam disfunção grau II e apenas um indivíduo do sexo masculino apresentava disfunção grau III.

Na análise da correlação com a idade (Tabela 4), a onda E apresentou correlação negativa nas mulheres ($r -0,473$, $p < 0,001$) e nos homens ($r -0,37$, $p = 0,015$). A relação E/A apresentou uma correlação negativa com a idade apenas no sexo feminino ($r -0,36$, $p = 0,004$) assim como a desaceleração da onda E também apresentou uma correlação positiva com a idade apenas no sexo feminino ($r 0,31$, $p = 0,014$) (Figuras 1 e 2). As demais variáveis não obtiveram significância estatística de correlação com a idade nem em homens ou em mulheres.

Discussão

O presente estudo permitiu evidenciar função diastólica ventricular direita preservada entre a maioria dos indivíduos com média de idade de 62 anos. Também evidenciou que os parâmetros ecocardiográficos, como onda E, relação E/A e desaceleração da onda E da valva tricúspide, se alteram

Tabela 1 – Análise estatística descritiva das comorbidades, estratificada por sexo

Variável	Classificação	Sexo		Geral
		Feminino	Masculino	
ECG	Sinusal	28 (96,6%)	25 (96,2%)	53 (96,4%)
	Não sinusal	1 (3,5%)	1 (3,9%)	2 (3,6%)
HAS	Não	30 (45,5%)	12 (27,3%)	42 (38,2%)
	Sim	36 (54,6%)	32 (72,7%)	68 (61,8%)
DM	Não	46 (69,7%)	28 (63,6%)	74 (67,3%)
	Sim	20 (30,3%)	16 (36,4%)	36 (32,7%)
Dislipidemia	Não	45 (68,2%)	16 (36,4%)	61 (55,5%)
	Sim	21 (31,8%)	28 (63,6%)	49 (44,5%)
IAM prévio	Não	63 (95,5%)	33 (75,0%)	96 (87,3%)
	Sim	3 (4,6%)	11 (25,0%)	14 (12,7%)
DAC prévia	Não	58 (87,9%)	29 (65,9%)	87 (79,1%)
	Sim	8 (12,1%)	15 (34,1%)	23 (20,9%)
História de tabagismo	Não	53 (81,5%)	32 (72,7%)	85 (78,0%)
	Sim	12 (18,5%)	12 (27,3%)	24 (22,0%)
IC	Não	65 (98,5%)	40 (90,9%)	105 (95,5%)
	Sim	1 (1,5%)	4 (9,1%)	5 (4,5%)
Valvopatia	Não	66 (100,0%)	43 (97,7%)	109 (99,1%)
	Sim	0 (0,0%)	1 (2,3%)	1 (0,9%)
DPOC	Não	63 (95,5%)	42 (95,5%)	105 (95,5%)
	Sim	3 (4,6%)	2 (4,6%)	5 (4,5%)
Doença renal crônica	Não	64 (97,0%)	44 (100,0%)	108 (98,2%)
	Sim	2 (3,0%)	0 (0,0%)	2 (1,8%)
Arritmias	Não	63 (95,5%)	40 (90,9%)	103 (93,6%)
	Sim	3 (4,6%)	4 (9,1%)	7 (6,4%)

ECG: eletrocardiograma; HAS: hipertensão arterial sistólica; DM: diabetes melito; IAM: infarto agudo do miocárdio; DAC: doença arterial coronariana; IC: insuficiência cardíaca; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica.

Tabela 2 – Análise estatística descritiva das variáveis ecocardiográficas

Variável	N	Média $\pm$ desvio-padrão	Mediana (mín.-máx.)
VD – onda E (m/s)	110	0,49 $\pm$ 0,13	0,5 (0,1-0,8)
VD – onda A (m/s)	108	0,42 $\pm$ 0,13	0,4 (0,18-0,8)
VD – relação E/A	108	1,22 $\pm$ 0,44	1,2 (0,5-2,7)
VD – e' lateral (m/s)	110	0,14 $\pm$ 0,17	0,1 (0,02-0,9)
VD – A' (m/s)	108	0,18 $\pm$ 0,16	0,14 (0,03-0,9)
VD – E/e'	110	4,95 $\pm$ 2,24	4,9 (0,5-11)
VD – desaceleração E (ms)	109	204,71 $\pm$ 75,96	194,0 (84-690)

VD: ventrículo direito.

Tabela 3 – Análise estatística descritiva do grau de disfunção diastólica do VD

Variável	Classificação	Sexo		Geral
		Feminino	Masculino	
Disfunção diastólica do VD	0	41 (63,1%)	29 (67,4%)	70 (64,8%)
	1	15 (23,1%)	3 (7,0%)	18 (16,7%)
	2	9 (13,8%)	10 (23,3%)	19 (17,6%)
	3	0 (0,0%)	1 (2,3%)	1 (0,9%)

VD: ventrículo direito.

mais com a progressão da idade no sexo feminino quando comparados ao sexo masculino, na mesma faixa etária. O estudo de Melo et al.,¹² feito com populações semelhantes, também encontrou uma diminuição significativa da onda E e da relação E/A do VD com a idade, porém sem diferença significativa entre os sexos. Uma das razões investigadas para o VD apresentar disfunção diastólica relacionada a idade mais prevalente no sexo feminino seria a queda significativa dos níveis de estrogênio após a menopausa. Sabe-se que os receptores de estrogênio nos corações femininos podem atuar de forma protetora em relação à ocorrência de insuficiência cardíaca com fração de ejeção do VE preservada (ICFEP), mais comum em mulheres. O estrogênio provoca redução da atividade da enzima conversora de angiotensina, redução da angiotensina II e aumento na produção de angiotensina I, que tem efeito antioxidante e anti-inflamatório, entre outros benefícios.¹³

O estudo de Melo et al.¹² demonstrou uma amostra com função diastólica normal. O nosso estudo, apesar de ter uma população semelhante, apresentou aproximadamente 35% da amostra com disfunção diastólica (Tabela 3). Mesmo assim, consideramos um grau muito baixo de disfunção diastólica, surgindo a dúvida de se esse número baixo de disfunção diastólica não está relacionado ao fato de

utilizarmos os mesmos critérios da disfunção diastólica do VE para avaliação do VD.

O encurtamento e alongamento do VD são maiores no sentido longitudinal do que no radial, diferentemente do VE, em que o sentido radial de torção é maior. Desse modo, o Doppler tecidual pulsátil pode ser considerado uma técnica ideal para a avaliação das alterações da função do VD relacionadas à idade.⁹ Com o envelhecimento, algumas das alterações que ocorrem no miocárdio são a deposição aumentada de matriz extracelular (MEC), a perda de cardiomiócitos e consequentemente a hipertrofia das células remanescentes, levando à rigidez miocárdica.¹³ A homeostase entre a síntese e a degradação da MEC é o fator-chave para manutenção da estrutura e função cardíaca.¹⁴ Porém, com o envelhecimento, principalmente nas mulheres, ocorre um aumento excessivo da síntese de colágeno tipo I e III, o que leva ao aumento da espessura e rigidez miocárdica, causando ICFEP.¹⁵⁻¹⁶ Nos dados aqui apresentados, o Doppler tecidual do anel tricúspide não apresentou nenhuma alteração significativa com a idade. Corroborando esses achados, os estudos realizados por Lindqvist et al.,¹⁷ com 255 pacientes saudáveis, e por Alam et al.¹⁸ também demonstraram que as velocidades miocárdicas sistólicas foram preservadas ao longo da idade, sendo que, no estudo de Lindqvist et al.,¹⁷ houve uma diminuição na relação E/A ao longo dos anos, semelhante ao encontrado no presente estudo.

Innelli et al.,¹⁹ em uma amostra de 298 indivíduos saudáveis divididos em grupos de sete décadas diferentes, conseguiram encontrar uma correlação positiva significativa da relação E/e' com o envelhecimento e uma correlação negativa da onda e' com a idade. Entretanto, esse parece ser o único estudo até o momento que conseguiu demonstrar essas correlações.

Os achados aqui apresentados reforçam a diminuição da velocidade da onda E e a diminuição da relação E/A do VD com a idade, indicadores de alteração da função diastólica, os quais foram mais acentuados no sexo feminino.

A principal limitação do presente estudo é o número pequeno de participantes tanto do sexo masculino quanto

Tabela 4 – Análise estatística descritiva da associação da idade com as variáveis ecocardiográficas

Variáveis	Geral			Feminino			Masculino		
	n	r	p	n	r	p	n	r	p
Idade (anos) x VD – onda E (m/s)	107	-0,43	< 0,001	64	-0,47	< 0,001	43	-0,37	0,015
Idade (anos) x VD – relação E/A	107	-0,32	0,001	64	-0,36	0,004	43	-0,23	0,145
Idade (anos) x VD – E/e'	107	-0,01	0,925	64	-0,13	0,315	43	0,19	0,234
Idade (anos) x VD – desaceleração E (ms)	107	0,14	0,139	64	0,31	0,014	43	-0,03	0,841
Idade (anos) x VD – onda A (m/s)	108	0,00	0,964	65	0,01	0,924	43	-0,07	0,651
Idade (anos) x VD – e' lateral (m/s)	110	-0,14	0,135	66	-0,16	0,212	44	-0,19	0,209
Idade (anos) x VD – A' (m/s)	108	0,18	0,057	65	0,13	0,306	43	0,18	0,237

N: número de pacientes; r: coeficiente de correlação de Pearson ou de Spearman; p < 0,05. VD: ventrículo direito.

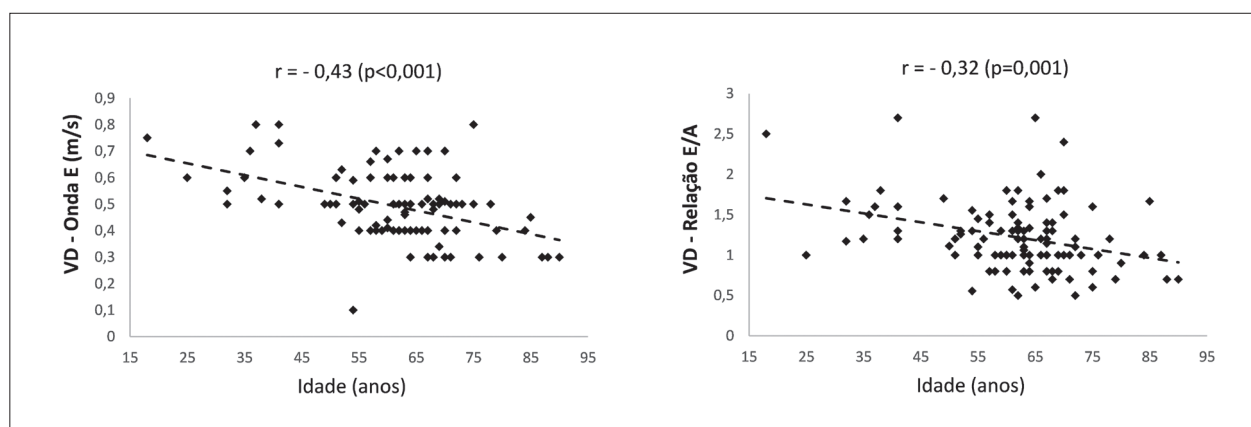


Figura 1 – Correlação entre idade, onda E e relação E/A no sexo masculino. VD: ventrículo direito; r: coeficiente de correlação de Pearson e Spearman.

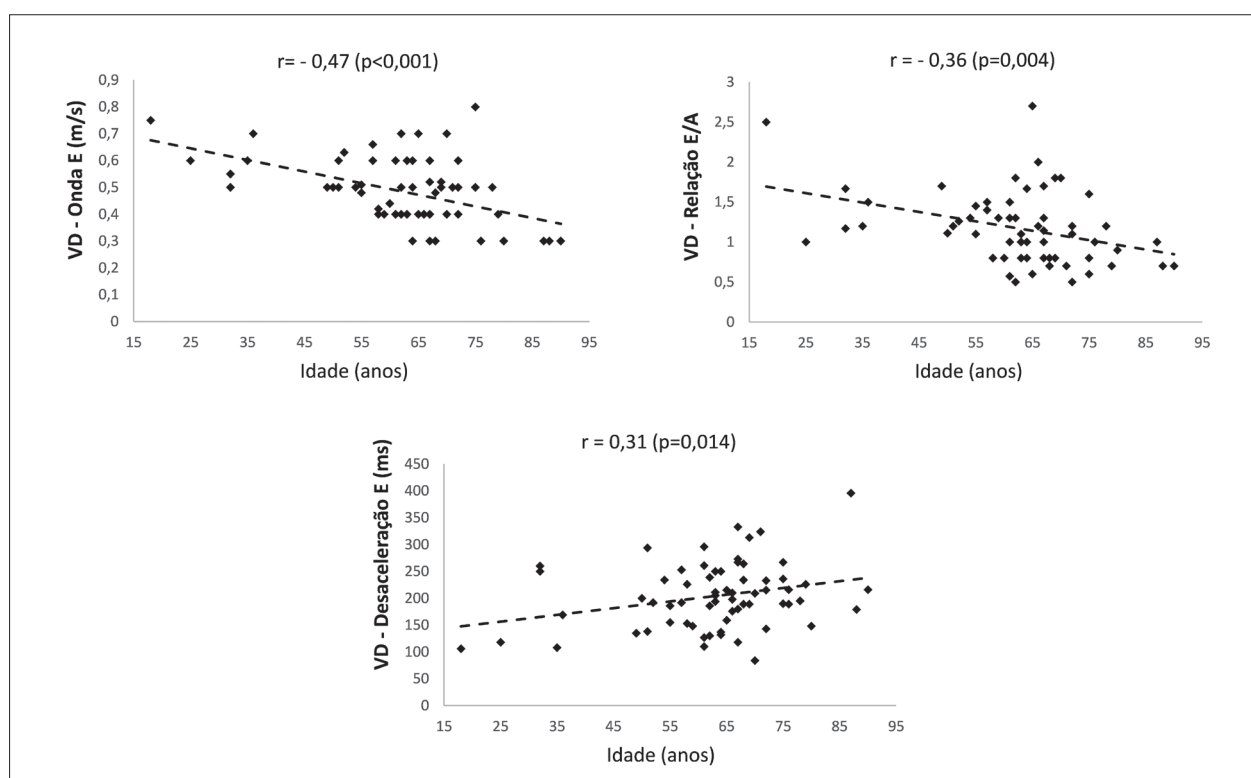


Figura 2 – Correlação entre idade e onda E, relação E/A e desaceleração da onda E no sexo feminino. VD: ventrículo direito; r: coeficiente de correlação de Pearson e Spearman.

feminino e o fato de ter sido feito de modo retrospectivo por análise de prontuários. Outro fator relevante foi a exclusão de pacientes com HAP significativa, não possibilitando avaliar a disfunção diastólica nessas situações.²⁰ Entretanto, o objetivo principal foi justamente avaliar o comportamento da função diastólica do VD isoladamente com o envelhecimento.

Conclusão

O presente estudo demonstrou uma influência da idade na progressão da disfunção diastólica do VD mais evidente

no sexo feminino. Entretanto, mais estudos devem ser feitos para confirmar esses achados.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Moura AN, Camarozona AC, Fortunato JA, Baroncini LAV; obtenção de dados, análise e interpretação dos dados e análise estatística: Moura AN, Camarozona AC, Sá CRF, Carmo DC, Fortunato JA, Darwich RZ, Baroncini LAV.

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

Este artigo é parte do trabalho de conclusão de curso de especialização em ecocardiografia transtorácica de Arthur

Nascimento de Moura pelo Hospital da Cruz Vermelha, Paraná, e Instituto Saber e Aprender.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do(a) Universidade Positivo sob o número de protocolo 5.582.981. 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. Amsellem M, Mercier O, Kobayashi Y, Moneghetti K, Haddad F. Forgotten No More: A Focused Update on the Right Ventricle in Cardiovascular Disease. *JACC Heart Fail.* 2018;6(11):891-903. doi: 10.1016/j.jchf.2018.05.022.
2. López-Candales A, Rajagopalan N, Saxena N, Gulyasy B, Edelman K, Bazaz R. Right Ventricular Systolic Function is Not the Sole Determinant of Tricuspid Annular Motion. *Am J Cardiol.* 2006;98(7):973-7. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.04.041.
3. Gavazzi A, Berzuini C, Campana C, Inserra C, Ponzetta M, Sebastiani R, et al. Value of Right Ventricular Ejection Fraction in Predicting Short-Term Prognosis of Patients with Severe Chronic Heart Failure. *J Heart Lung Transplant.* 1997;16(7):774-85.
4. Levine RA, Gibson TC, Aretz T, Gillam LD, Guyer DE, King ME, et al. Echocardiographic Measurement of Right Ventricular Volume. *Circulation.* 1984;69(3):497-505. doi: 10.1161/01.cir.69.3.497.
5. Dell'Italia LJ, Walsh RA. Application of a Time Varying Elastance Model to Right Ventricular Performance in Man. *Cardiovasc Res.* 1988;22(12):864-74. doi: 10.1093/cvr/22.12.864.
6. Groote P, Millaire A, Foucher-Hossein C, Nugue O, Marchandise X, Ducloux G, et al. Right Ventricular Ejection Fraction is an Independent Predictor of Survival in Patients with Moderate Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32(4):948-54. doi: 10.1016/s0735-1097(98)00337-4.
7. 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. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):1-39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
8. Grünig E, Biskupek J, D'Andrea A, Ehlken N, Egenlauf B, Weidenhammer J, et al. Reference Ranges for and Determinants of Right Ventricular Area in Healthy Adults by Two-Dimensional Echocardiography. *Respiration.* 2015;89(4):284-93. doi: 10.1159/000371472.
9. Voelkel NF, Quaife RA, Leinwand LA, Barst RJ, McGoon MD, Meldrum DR, et al. Right Ventricular Function and Failure: Report of a National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Cellular and Molecular Mechanisms of Right Heart Failure. *Circulation.* 2006;114(17):1883-91. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.632208.
10. Levine RA, Gibson TC, Aretz T, Gillam LD, Guyer DE, King ME, et al. Echocardiographic Measurement of Right Ventricular Volume. *Circulation.* 1984;69(3):497-505. doi: 10.1161/01.cir.69.3.497.
11. Rudski LG, Lai WW, Afalalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography Endorsed by the European Association of Echocardiography, a Registered Branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23(7):685-713. doi: 10.1016/j.echo.2010.05.010.
12. Melo LL, Camarozano AC, Carmo DC, Fortunato JA, Darwich RZ, Sá CRF, et al. Echocardiographic Correlation between Right Ventricular Diastolic Function and Age and Gender in Subjects with Preserved Left and Right Systolic Function. *Arq Bras Cardiol Imagem Cardiovasc.* 2021;34(2):1-8. doi: 10.47593/2675-312X/20213402eabc126.
13. Sabbatini AR, Kararigas G. Menopause-Related Estrogen Decrease and the Pathogenesis of HFpEF: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(9):1074-82. doi: 10.1016/j.jacc.2019.12.049.
14. Dworatzek E, Bacsko I, Kararigas G. Effects of Aging on Cardiac Extracellular Matrix in Men and Women. *Proteomics Clin Appl.* 2016;10(1):84-91. doi: 10.1002/prca.201500031.
15. Mendes AB, Ferro M, Rodrigues B, Souza MR, Araujo RC, Souza RR. Quantification of Left Ventricular Myocardial Collagen System in Children, Young Adults, and the Elderly. *Medicina.* 2012;72(3):216-20.
16. Frangogiannis NG. Matricellular Proteins in Cardiac Adaptation and Disease. *Physiol Rev.* 2012;92(2):635-88. doi: 10.1152/physrev.00008.2011.
17. Lindqvist P, Waldenström A, Henein M, Mörner S, Kazzam E. Regional and Global Right Ventricular Function in Healthy Individuals Aged 20-90 Years: A Pulsed Doppler Tissue Imaging Study: Umeå General Population Heart Study. *Echocardiography.* 2005;22(4):305-14. doi: 10.1111/j.1540-8175.2005.04023.x.
18. Alam M, Wardell J, Andersson E, Samad BA, Nordlander R. Characteristics of Mitral and Tricuspid Annular Velocities Determined by Pulsed Wave Doppler Tissue Imaging in Healthy Subjects. *J Am Soc Echocardiogr.* 1999;12(8):618-28. doi: 10.1053/j.e.1999.v12.a99246.
19. Innelli P, Esposito R, Olibet M, Nistri S, Galderisi M. The Impact of Ageing on Right Ventricular Longitudinal Function in Healthy Subjects: A Pulsed Tissue Doppler Study. *Eur J Echocardiogr.* 2009;10(4):491-8. doi: 10.1093/ejehocardi/jen313.
20. Kittipovanonth M, Bellavia D, Chandrasekaran K, Villarraga HR, Abraham TP, Pellikka PA. Doppler Myocardial Imaging for Early Detection of Right Ventricular Dysfunction in Patients with Pulmonary Hypertension. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(9):1035-41. doi: 10.1016/j.echo.2008.07.002.



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

Congestão Pulmonar em Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida: Comparação Entre o Ultrassom de Pulmão e o Dispositivo Dielétrico Remoto

Pulmonary Congestion in Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: Comparison Between Lung Ultrasound and Remote Dielectric Sensing

Maria Estefânia Bosco Otto,² Vanessa Andreoli Esmanhoto,¹ Edileide de Barros Correia,¹ Ana Cristina de Souza Murta,¹ Larissa Ventura Ribeiro Bruscky,¹ Andrea de Andrade Vilela,¹ Antonio Tito Paladino Filho,¹ Jorge Eduardo Assef¹

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

Instituto de Cardiologia e Transplante do Distrito Federal,² Brasília, DF – Brasil

Resumo

Introdução: A avaliação de congestão pulmonar ambulatorial em pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER) pode minimizar internações por descompensação e otimizar o uso de diuréticos.

Objetivo: Comparar o dispositivo dielétrico remoto (DDR), equipamento validado para detectar líquido extravascular pulmonar, com parâmetros clínicos, medidas de ecocardiograma transtorácico (ETT) e ultrassom de pulmão (ULSP).

Métodos: Incluímos 38 pacientes do ambulatório de miocardiopatias (63 ± 12 anos; 21 homens). Todos foram submetidos, num período de 24 horas, à avaliação clínica com descrição de dispnéia paroxística noturna, edema de membros inferiores (EMI), presença de tonturas; avaliação laboratorial de NT-ProBNP; avaliação pelo DDR e ETT com análise de parâmetros de congestão sistêmica pela veia cava inferior, função do ventrículo direito e de congestão pulmonar, como a avaliação das pressões de enchimento por meio E/e' médio e volume indexado do átrio esquerdo. O ULSP foi realizado com o protocolo de 8 quadrantes anteriores, com contagem de linhas B em um ciclo respiratório.

Resultados: 22 pacientes apresentavam $DDR \geq 35\%$ (congestão pulmonar) e 16 pacientes $DDR < 35\%$. Parâmetros clínicos e ecocardiográficos foram comparados com o $DDR \geq 35\%$. Na análise multivariada, as variáveis superfície corpórea (SC), linhas B e EMI se associaram a $DDR \geq 35\%$. NT-ProBNP foi semelhante e elevado em ambos os grupos.

Conclusões: O acompanhamento ambulatorial de ICFER para controle volêmico pode ser sensibilizado pela presença de linhas B no ULSP, que apresenta boa correlação com $DDR \geq 35\%$. NT-ProBNP não foi capaz de diferenciar pacientes com maior grau de congestão detectado pelo DDR.

Palavras-chave: Ultrassonografia; Pulmão; Insuficiência Cardíaca.

Abstract

Background: Outpatient assessment of pulmonary congestion in patients with heart failure with reduced ejection fraction (HFREF) can minimize hospitalizations due to decompensation and optimize the use of diuretics.

Objective: To compare the remote dielectric sensor (REDS), a validated device for detecting pulmonary extravascular fluid, with clinical parameters, transthoracic echocardiogram (TTE) and lung ultrasound (ULSP).

Methods: We included 38 patients from heart failure clinic (63 ± 12 years; 21 men). All were submitted within 24 hours to clinical evaluation with description of paroxysmal nocturnal dyspnea, leg edema (LE), presence of dizziness; laboratory evaluation of NT-ProBNP; evaluation by SDR and TTE with analysis of parameters of systemic congestion by the inferior vena cava evaluation, function of the right ventricle and of pulmonary congestion, such as evaluation of filling pressures by average of E/e' and indexed left atrial volume. The ULSP was performed using the 8 points anterior quadrants protocol, counting B lines in one respiratory cycle.

Results: 22 patients had $REDS \geq 35\%$ (indicative of pulmonary congestion) and 16 patients $REDS < 35\%$. Clinical and echocardiographic parameters were compared with $REDS \geq 35\%$. In the multivariate analysis, the variables body surface area, B lines and LE were associated with $REDS \geq 35\%$. NT-ProBNP was similar and elevated in both groups.

Correspondência: Maria Estefânia Bosco Otto •

Instituto de Cardiologia do Distrito Federal (ICDF): Ecocardiograma. SQSW 301. Bloco F. Ap 508. CEP: 70673-106. Brasília, DF – Brasil

E-mail: mariaestefaniaotto@gmail.com

Artigo recebido em 10/03/2023; revisado em 16/03/2023; aceito em 16/03/2023.

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230027>

Conclusions: Outpatient monitoring of HFREF for volume control can be sensitized by the presence of B lines on the ULSP with good correlation to REDS $\geq 35\%$. NT pro BNP was not able to differentiate patients with congestion detected by REDS.

Keywords: Ultrasonography; Lung; Heart Failure.

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

Introdução

A avaliação ambulatorial do estado volêmico de pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER), independentemente da etiologia, é complexa e requer a integração de sinais clínicos e laboratoriais.^{1,2} A detecção precoce de aumento de volemia por métodos invasivos foi capaz de melhorar a otimização do tratamento farmacológico, evitar internações e complicações como insuficiência renal e aumento inapropriado de diuréticos.³ No entanto, para controle ambulatorial de pacientes com ICFER, não podemos utilizar métodos invasivos, sendo necessária a análise de parâmetros clínicos associados a métodos de imagem, como o ecocardiograma⁴⁻⁶ e ultrassom de pulmão (ULSP).⁷⁻⁹

Recentemente, uma nova tecnologia de avaliação de volemia,¹⁰ o chamado REDS (*Remote Dielectric Sensing*: Sensible Medical Inovations, Ltd, Klar Neter, Israel), a qual será denominada dispositivo dielétrico remoto (DDR), tem mostrado resultados promissores de monitoramento de líquido extravascular pulmonar, já com validação pela tomografia.¹¹ Entretanto, o ULSP não foi comparado com o DDR realizado ambulatorialmente para controle de pacientes com ICFER e difícil controle terapêutico. A vantagem da utilização do ULSP agregado ao exame físico e análise laboratorial é seu baixo custo, fácil treinamento e boa reprodutibilidade.^{8,9,12,13}

Desta forma, o objetivo deste estudo foi comparar o ULSP para diagnóstico de congestão pulmonar em pacientes ambulatoriais com ICFER de difícil controle terapêutico com o DDR como padrão ouro de análise de líquido extravascular pulmonar. Adicionalmente, parâmetros clínicos, ecocardiográficos e laboratoriais foram agregados nesta análise para sensibilizar a detecção do equilíbrio volêmico sistêmico deste grupo de pacientes.

Métodos

Neste estudo piloto de coorte prospectivo, realizado de dezembro de 2021 a fevereiro de 2022, incluímos pacientes acima de 18 anos selecionados do ambulatório de miocardiopatias do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC) que fazem acompanhamento seriado no ambulatório de volemia, por serem portadores de ICFER, com dificuldade de controle volêmico. O consentimento informado foi obtido de cada paciente e o protocolo do estudo está em conformidade com as diretrizes éticas da Declaração de Helsinki de 1975. O protocolo foi aprovado pelo Comitê de Pesquisa do IDPC sob o Certificado de Apresentação de Ética número 53224821.0.0000.5462.

Casuística e desenho do estudo

Os pacientes com ICFER e dificuldade de controle volêmico são avaliados em um ambulatório específico do IDPC para

minimizar complicações que possam ocorrer pelo uso de altas doses de diuréticos e retornos mais precoces. Dessa forma, pode-se concentrar a inclusão de pacientes nestes dias para que o DDR pudesse ser disponibilizado uma vez por semana para o IDPC e as avaliações de ecocardiograma focado para análise de parâmetros relacionados à volemia e ULSP para avaliação de linhas “B” fossem realizadas no mesmo dia ou na manhã seguinte. Os pesquisadores responsáveis pelas avaliações de ultrassom não tinham conhecimento do resultado de volemia obtido pelo DDR.

Foram incluídos 38 pacientes de forma consecutiva com ICFER de diversas etiologias. Realizou-se a inclusão de acordo com a disponibilidade do DDR e da possibilidade de realizar o ecocardiograma e ULSP no tempo adequado.

Avaliação clínica

Os pacientes selecionados foram avaliados em consulta ambulatorial de rotina. Elegeram-se os seguintes dados clínicos para comparação com o estado volêmico: peso, superfície corporal, índice massa corporal (IMC), edema de membros inferiores (EMI) e classe funcional pela *New York Heart Association*.¹ Todos os exames clínicos foram supervisionados e conferidos por um cardiologista clínico experiente.

Avaliação laboratorial

Em sequência à avaliação clínica, procedeu-se a coleta de NT-ProBNP. A coleta e análise dos exames de sangue foi realizada pelo laboratório de análises clínicas do IDPC. A padronização da coleta, os métodos e os equipamentos de análise estão de acordo com a rotina do serviço.

Utilização do DDR

Após a coleta de exames laboratoriais, os voluntários foram submetidos a avaliação pelo DDR (Sensible Medical Inovations, Ltd, Klar Neter, Israel). A tecnologia do DDR consiste em um radar em miniatura, que emprega sinais eletromagnéticos de baixa potência emitidos para o corpo.^{11,14} Pode ser utilizado na avaliação do paciente por meio de colete aplicado ao tórax (Figura 1). Dois sensores embutidos no colete são fixados ao corpo: um anteriormente no peito, à direita, e outro, posteriormente, nas costas. Cada sensor é capaz de transmitir e receber o feixe de ondas eletromagnéticas que atravessa o pulmão. O sinal refletido é analisado e traduz as propriedades dielétricas do tecido pulmonar entre os sensores. Uma vez que a água tem um coeficiente dielétrico muito alto, os coeficientes dielétricos dos tecidos são determinados predominantemente por seu conteúdo de fluido.¹⁵ O pulmão humano saudável (para uma pessoa média de 70 kg) contém 450 a 500 ml de sangue. O compartimento extravascular normalmente tem outros 250 a 700 ml de fluido. Uma vez que o volume de ar pulmonar total normal seja de 1,8 a 2,2 l, considerando um volume corrente de 500 ml, pode-se estimar que o conteúdo

Artigo Original



Figura 1 – DDR. Imagem cedida pela empresa fabricante do DDR (Remote Dielectric Sensing: Sensible Medical Inovations, Ltd, Klar Neter, Israel).

normal de líquido intratorácico varia entre 20 e 34% do volume total.¹⁶ Confirmou-se este intervalo por medições de densidade realizadas por diferentes tecnologias de imagem quantitativa.^{11,14}

As medições do DDR foram realizadas por profissionais treinados na utilização do dispositivo. Estes pacientes permaneceram sentados com o DDR por quarenta e cinco segundos em repouso, após os quais o dispositivo forneceu automaticamente o porcentual de líquido torácico. O valor normal é definido como até 34%, possível hipervolemia de 35-50% e hipervolemia significativa acima de 50% e abaixo de 20% hipovolemia (dados do fabricante).

ULSP

O ULSP foi realizado no equipamento GE Vivid E95 (GE Health Care, Norway), pelo protocolo de oito segmentos anteriores com transdutor setorial de 2-5 Mhz e ajuste do equipamento de ecocardiografia para o modo “abdominal”. As aquisições de imagem ocorreram em 6 segundos, permitindo avaliar um ciclo respiratório. Este protocolo é denominado protocolo BLUE (Bedside Lung Ultrasound in Emergency),^{12,17-19} com o paciente na posição de 45 graus de inclinação do tórax na maca. O objetivo do protocolo é a avaliação da presença de linhas “B”, artefatos que se formam no ULSP em consequência do aumento de líquido parenquimatoso e contagem em cada segmento em um ciclo respiratório (Figura 2).¹⁹ O achado de mais de três linhas B em 2 quadrantes de cada hemitórax significa congestão em pacientes com ICFER. Optou-se por realizar a contagem total de linhas B em ambos hemitórax.^{9,19} Esta avaliação foi realizada por examinador treinado, sem conhecimento do quadro clínico do paciente ou dos resultados de exames laboratoriais e da volemia estimada pelo DDR. As imagens foram gravadas e arquivadas em mídia específica para análise de variabilidade da contagem de linhas B por outro profissional envolvido no estudo.

Ecocardiograma

O exame de ecocardiograma com medidas de avaliação da função biventricular e parâmetros específicos relacionados

à volemia foi feito no mesmo momento do ULSP, no mesmo equipamento, modificando somente o modo de análise da imagem para “ecocardiograma adulto”, pelo mesmo profissional. Avaliaram-se os seguintes parâmetros do ventrículo esquerdo (VE): diâmetro sistólico, diastólico e fração de ejeção pelo método biplanar de Simpson (FE); integral da velocidade de fluxo da via de saída do VE (VTI VSVE); medidas integradas de função diastólica, tais como, velocidade da onda E mitral, velocidade da onda A mitral, relação E/A, Doppler tecidual do anel septal e lateral mitral para avaliação da velocidade da onda e’, relação E/e’ média, volume do átrio esquerdo e pressão sistólica da artéria pulmonar pelo Doppler contínuo da regurgitação tricúspide; função semiquantitativa do ventrículo direito com análise do TAPSE, velocidade sistólica do anel lateral tricúspide e avaliação subjetiva; avaliação da pressão do átrio direito (PAD) por meio de análise da veia cava inferior feita segundo as orientações da Sociedade Americana de Ecocardiografia.^{20,21}

As imagens de ecocardiograma foram gravadas e arquivadas em mídia específica.

Análise estatística

Para se comparar os parâmetros de imagem e clínicos entre pacientes com DDR < 35% e pacientes com DDR ≥ 35%, foram empregados os testes de t de Student ou não paramétrico de Mann-Whitney para as variáveis quantitativas e os testes de qui-quadrado ou exato de qui-quadrado para as variáveis qualitativas.

A avaliação de indicadores independentes de congestão pulmonar consistiu na comparação de parâmetros cardiológicos e clínicos e no ajuste de modelos de regressão de Poisson com variância robusta para o resultado de DDR ≥ 35% associada às variáveis epidemiológicas, de sinais vitais e antropométricas, de massa, volumes e função do VE, de função diastólica, do ventrículo direito, de veia cava inferior e de variáveis clínicas, empregando-se como medida de efeito a razão de prevalência e seus respectivos intervalos de confiança. A análise se deu em duas etapas: univariada e multivariada. Em ambas, razões de prevalência e seus respectivos intervalos de 95% de confiança foram calculados.

Na análise univariada, verificou-se a associação entre cada variável independente e a ocorrência de resultado de DDR ≥ 35% e aquelas que apresentaram $p < 0,25$ foram selecionadas para serem incluídas na análise multivariada. Nesta, construiu-se os modelos pela exclusão consecutiva de uma variável de cada modelo completo que apresentava o maior valor de p do teste de Wald, conforme descrito por Hosmer e Lemeshow e reajustando-se e verificando-se a estabilidade do modelo após a retirada de cada variável, de forma a obter um modelo mais parcimonioso e que melhor se ajustasse aos dados. Uma vez que o modelo final foi obtido, as variáveis que tinham sido excluídas após a análise univariada foram adicionadas ao modelo, uma a uma, repetindo a análise de regressão de Poisson para identificar as variáveis que poderiam dar uma contribuição ao modelo.

A multicolinearidade entre as variáveis independentes foi avaliada. Considerou-se o limite da presença de multicolinearidade se o indicador de tolerância assume valores menores que 0,40.

Ainda, considerou-se significativo $p < 0,05$. As análises foram conduzidas pelo aplicativo SAS 9.4.

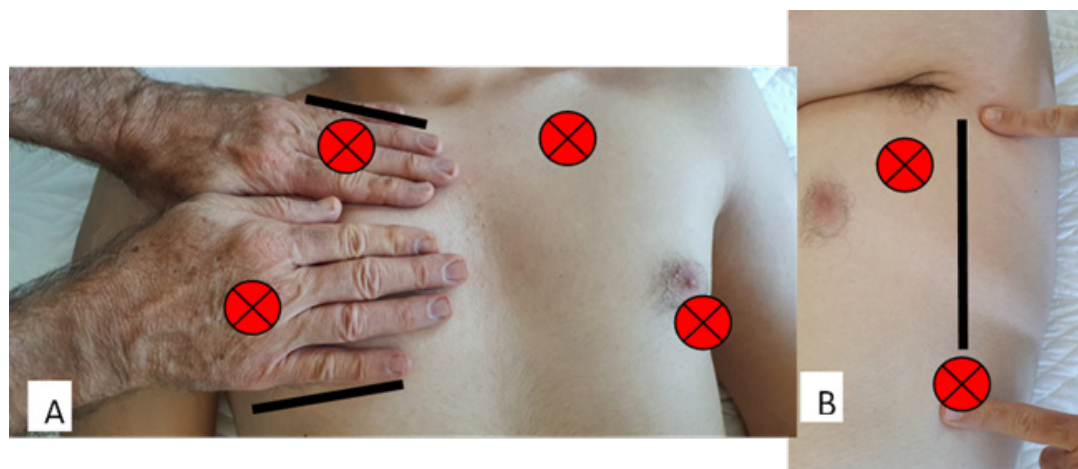


Figura 2 – Representação esquemática do protocolo BLUE (Bed Side Lung Ultrasound in Emergency). A) Análise do tórax anterior; B) Análise da região lateral utilizando a linha axilar posterior como referência.

Modelo de localização dos pontos a serem avaliados com ULSP pelo protocolo BLUE. A) Utilizar as 2 mãos no hemitórax do paciente com o dedo mínimo superior logo abaixo da clavícula (linha preta acima do dedo mínimo), excluir os polegares e a região inferior da outra mão é posicionada ao nível da linha diafragmática (linha preta). O ponto denominado “BLUE superior” (ponto vermelho) está no meio da mão superior. O “ponto BLUE inferior” está no meio da palma inferior. Esses quatro pontos seguem aproximadamente a anatomia do pulmão e evitam a área cardíaca. B) O ponto da região do seio costal-frênico (ponto vermelho) é construído partindo da linha horizontal, continuando o ponto BLUE inferior, e a linha vertical, continuando a linha axilar posterior (linha preta). Para completar, pode-se adicionar um ponto superior entre a linha axilar posterior e anterior, no andar superior do tórax. Dessa forma, teremos 4 pontos em cada hemitórax. Imagem produzida por Dra. Maria Estefânia Bosco Otto.¹⁹

Resultados

Dos 38 pacientes, 22 (58%) apresentaram congestão pulmonar com DDR $\geq 35\%$ e 16 sem congestão (pacientes com DDR $< 35\%$). As características da amostra de pacientes estão descritas nas Tabelas 1 (variáveis qualitativas) e 2 (variáveis quantitativas). A comparação entre os grupos com DDR $\geq 35\%$ e $< 35\%$ em relação a parâmetros de congestão sistêmica e pulmonar está na Tabela 3. A idade do grupo com DDR $\geq 35\%$ (congestão pulmonar) foi maior que o grupo sem congestão. Apesar de a média da quantidade de linhas B ser maior no grupo DDR $\geq 35\%$ em comparação ao grupo com DDR $< 35\%$, não houve significância estatística. Os demais parâmetros não apresentaram diferenças.

Dados clínicos como superfície corpórea (SC), gênero, presença de tonturas, dispneia paroxística noturna e EMI; NT pró BNP; dados ETT como VAE, VTI da via de saída VE, relação de E/e' médio, SVD, TAPSE, análise da VCI e contagem de linhas B foram comparados com o ajuste de modelos de Poisson com variância robusta para o resultado de DDR $\geq 35\%$. Na análise multivariada, as variáveis SC pela razão de prevalência ajustada (RPA): 8,7 (2,7;27,8), $p = 0,003$; SVD RPA: 1,12 (1,00;1,04), $p = 0,03$; linhas B RPA: 1,02 (1,00;1,04), $p = 0,04$ e EMI RPA: 1,56 (1,00;2,57), $p = 0,04$ se associaram a DDR $\geq 35\%$ (Tabela 4).

NT-ProBNP foi semelhante e elevado em ambos os grupos e sem correlação com DDR (4311 ± 3289 mg/dl para DDR $< 35\%$ e 4267 ± 4136 mg/dl para a DDR $\geq 35\%$, $p = 0,97$) (Tabela 4).

A variabilidade entre observadores para contagem de linhas B se realizou em imagens armazenadas de 20 pacientes e o coeficiente de correlação foi de 97%.

Tabela 1 – Variáveis categóricas (n = 38)

Variáveis	Frequência (n)	Porcentagem (%)
DDR		
< 35%	16	42%
$\geq 35\%$	22	58%
Gênero		
Feminino	17	45
Masculino	21	55
Regurgitação Mitral		
Ausente	2	5,3
Discreta	7	18,4
Moderada	12	31,6
Acentuada	17	44,7
Regurgitação Tricúspide		
Ausente	4	
Discreta	18	
Moderada	8	
Acentuada	8	
Etiologia da miocardiopatia		
Idiopática	26	
Chagásica	9	
Isquêmica	3	

DDR: dispositivo dielétrico remoto.

Tabela 2 – Variáveis contínuas

Parâmetros contínuos	Mean	SD	Minimum	Maximum
Idade (anos)	63,2	12,4	26	81
Pressão arterial sistólica (mmHg)	112,8	21,4	70	160
Pressão arterial diastólica (mm Hg)	72,5	14,4	50	100
SC (m ²)	1,8	0,2	1,41	2,3
Índice de massa corporal (kg/m ²)	29,5	8,1	16,5	55,7
Diâmetro diastólico do VE (mm)	66,5	7,9	55	84
Fração de ejeção VE Simpson (%)	23,9	6,7	15	40
Índice de Massa do VE (g/m ²)	126,5	39,4	69	246
Volume indexado do AE (ml/m ²)	65,1	23,4	31	158
Volume indexado do AD (ml/m ²)	48,9	32,9	14	172
Diâmetro basal do VD (mm)	40,9	9,3	20	61
Velocidade tecidual do anel lateral VD	8,2	2,6	4	16
TAPSE (mmHg)	14,5	4,6	4	26

SD: standard deviation; VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito; AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito; TAPSE: excursão pelo modo M do anel lateral tricúspide (tricuspid annular plane systolic excursion); SC: superfície corpórea.

Discussão

O principal achado deste estudo piloto em pacientes com ICFER de difícil controle terapêutico volêmico foi a correlação significativa que as linhas B do ULSP apresentam com um dispositivo de alta acurácia para detecção de congestão pulmonar dispositivo dielétrico remoto (DDR). Desta forma, há possibilidade da utilização do ULSP no controle de congestão pulmonar ambulatorial, minimizando custos de internações frequentes e otimizando o uso de diuréticos.

O DDR apresenta uma excelente correlação com a tomografia de tórax para detecção de congestão pulmonar com uso de um software de análise de densidade pulmonar em pacientes com ICFER descompensada e voluntários normais,¹¹ bem como com a pressão de capilar pulmonar por medida invasiva.¹⁴ No entanto, não há estudos comparando a quantidade de linhas B do ULSP ambulatorial em pacientes com ICFER e o DDR como padrão ouro.

O uso do ULSP para avaliação de congestão pulmonar está bem estabelecido. No estudo multicêntrico conduzido pela SIMEU (Study and Research Centre of the Italian Society of Emergency Medicine), observou-se que a avaliação clínica associada à detecção de linhas B no ULSP demonstrava uma acurácia de 97% na detecção de congestão pulmonar, número que superou o próprio NT-ProBNP, o qual apresentou

somente 62% de acurácia.⁹ Estes achados são concordantes com nosso estudo, no qual as linhas B se correlacionaram com $DDR \geq 35\%$, e o NT-ProBNP, apesar de elevado em ambos os grupos, não mostrou correlação com o DDR.

O aumento de linhas B observado no ULSP, além de auxiliar o diagnóstico da causa de dispneia na emergência,²² está associado à maior número de internações²³ e pior prognóstico em pacientes pós infarto do miocárdio.²⁴ Miglioranza et al.⁸ demonstraram que o achado de 15 linhas B no ULSP indicava uma possibilidade de descompensação iminente de pacientes em acompanhamento ambulatorial, mas não comparou os achados de congestão pelo ULSP com algum padrão ouro. Nosso estudo conseguiu determinar em comparação a um padrão ouro (DDR) que as linhas B em pacientes ambulatoriais com ICFER se correlacionam com maior congestão pulmonar em pacientes com difícil controle volêmico.

Com relação a parâmetros de congestão sistêmica, encontrou-se correlação com $DDR \geq 35\%$ somente na avaliação da função longitudinal pelo doppler tecidual do ventrículo direito (SVD) e o achado no exame físico de EMI. Era esperado que o DDR não apresentasse correlação com parâmetros de congestão sistêmica pelo fato de medir quantidade de líquido extravascular pulmonar. No entanto, possivelmente pacientes com maior congestão pulmonar e disfunção do VD podem apresentar maior congestão sistêmica e por consequência, EMI.^{1,2}

A SC indicou boa correlação com o DDR, pois o cálculo utilizado pelo dispositivo depende do peso e altura do paciente.¹¹

Potenciais limitações e forças do estudo

A principal limitação do estudo é o número pequeno de pacientes, todos incluídos em um centro único. Outra possível limitação foi a não realização de medidas invasivas que pudessem detectar diretamente pressões de enchimento para comparação com a quantidade de linhas B e o DDR.

Tendo em vista que, mesmo com o número reduzido de indivíduos incluídos no estudo, a correlação de linhas B com $DDR \geq 35\%$ foi significativa, este resultado é a principal força do estudo, pela alta sensibilidade da detecção de linhas B pelo ULSP em pacientes com difícil controle volêmico.

Conclusão

Neste estudo piloto, o ULSP apresentou boa correlação com a congestão pulmonar medida por um dispositivo de alta acurácia (DDR) e pode ser uma ferramenta muito útil no controle ambulatorial de pacientes com ICFER, minimizando internações e melhorando o controle volêmico nestes pacientes.

Dos parâmetros de congestão sistêmica, somente o SVD (medida de função longitudinal do VD) foi significativo, indicando que pacientes com maior disfunção do VD apresentam concomitância entre congestão pulmonar e congestão sistêmica.

Agradecimentos

Os autores agradecem o trabalho primoroso do professor Eduardo Freitas da Silva na correção e orientação da análise estatística.

Tabela 3 – Comparação entre os grupos DDR>35% e DDR <35%

Parâmetros	DDR		p-valor
	< 35%	≥ 35%	
Idade (anos)	59±14,5	67±8,3	0,03
VTI VSVE	12,5 ± 4,8	12,8 ± 4,1	0,82
E/ e' médio	16,1 ± 7,2	17,1 ± 7,1	0,69
Veia cava inferior (mm)	17,4 ± 7,3	17,95 ± 4,6	0,76
Colabamento Veia Cava (%)	42,5 ± 41,5	33,36 ± 25,4	0,89
Pressão estimada do AD (mmHg)	6,6 ± 5,3	7,23 ± 4,41	0,44
NT pro BNP (pcg/ml)	4311,4 ± 3289,7	4267,7 ± 4136,9	0,97
Linhas B (unidades)	7,19 ± 4,43	9,82 ± 7,43	0,18
Tonturas			0,97
Não	11 (42,31)	15 (57,69)	
Sim	5 (41,67)	7 (58,33)	
Dispneia paroxística noturna			0,19
Não	12 (50,00)	12 (50,00)	
Sim	4 (28,57)	10 (71,43)	
Turgência Jugular			0,11
Não	4 (26,67)	11 (73,33)	
Sim	12 (52,17)	11 (47,83)	
EMI			0,08
Não	11 (50,00)	9 (45,00)	
Sim	5 (27,78)	13 (72,22)	
Hepatomegalia			0,57
Não	8 (38,10)	13 (61,90)	
Sim	8 (47,06)	9 (52,94)	
Troponina			0,24
Alterada (≥ 0,04 ng/ml)	11 (50,00)	11 (50,00)	
Normal (<0,04 ng/ml)	5 (31,25)	11 (68,75)	
Creatinina			0,66
Normal (<1,4 mg/dl)	8 (42,11)	11 (57,89)	
Alteração discreta (1,4-2,0 mg/dl)	5 (35,71)	9 (64,29)	
Alteração moderada (>2,1 mg/dl)	3 (60,00)	2 (40,00)	
ICC CF NYHA			0,82
I	0 (0,00)	2 (100,00)	
II	8 (47,06)	9 (52,94)	
III	7 (41,18)	10 (58,82)	
IV	1 (50,00)	1 (50,00)	

VTI/SVE: integral das velocidades da via de saída do ventrículo esquerdo; E/e': relação entre a velocidade E de influxo mitral e a média do Doppler tecidual do anel lateral e medial; AD: átrio direito; NT Pro-BNP: dosagem da fração N do peptídeo natriurético atrial tipo B; DDR: dispositivo dielétrico remoto; EMI: edema de membros inferiores; ICC CF NYHA: insuficiência cardíaca classe funciona da New York Heart Association.

Artigo Original

Tabela 4 – Análise multivariada com ajuste de variância para DDR>35%

Variáveis	RP Bruta		RP Ajustada*	
	RP (IC 95 %)	p-valor	RP (IC 95%)	p-valor
Gênero		0,0862	-	-
Feminino	1	-	-	-
Masculino	1,73 (0,92; 3,25)	0,09	-	-
Pressão arterial sistólica	1,01 (1,00; 1,03)	0,05	-	-
Pressão arterial diastólica	1,01 (0,99; 1,03)	0,16	-	-
SC	5,41 (2,2; 13,6)	0,0003	8,67 (2,71;27,82)	0,0003
Índice de massa corpórea	1,02 (0,99; 1,06)	0,25	-	-
Diâmetro diastólico final	1,02 (0,99; 1,05)	0,23	-	-
Volume indexado do AE	1,00 (1,00; 1,01)	0,34	-	-
SVD	1,07 (0,99; 1,20)	0,06	1,12 (1,01; 1,24)	0,0262
TAPSE	1,03 (0,97; 1,09)	0,36	-	-
VTIVSVE	1,01 (0,94; 1,07)	0,82	-	-
E/ e' médio	1,01 (0,97; 1,05)	0,68	-	-
Veia cava inferior	1,01 (0,96; 1,06)	0,78	-	-
Colabamento Veia Cava	1,00 (0,99; 1,01)	0,43	-	-
Pressão estimada do AD	1,01 (0,95; 1,07)	0,70	-	-
NT ProBNP	1,00 (1,00; 1,00)	0,97	-	-
Linhas B	1,03 (0,99; 1,06)	0,09	1,02 (1,00; 1,04)	0,0403
Tonturas Queda PA		0,97	-	-
Não	1	-	-	-
Sim	1,01 (0,57; 1,81)	0,97	-	-
Dispneia paroxística noturna		0,17	-	-
Não	1	-	-	-
Sim	1,43 (0,85; 2,40)	0,18	-	-
Edema de MMII		0,09		0,0479
Não	1	-	1	-
Sim	1,60 (0,91; 2,82)	0,09	1,56 (1,00; 2,57)	0,0479

AE: átrio esquerdo; SVD: velocidade sistólica do doppler tecidual do anel lateral tricúspide; TAPSE: excursão pelo modo M do anel lateral tricúspide (tricuspid annular plane systolic excursion); VTIVSVE: integral das velocidades da via de saída do ventrículo esquerdo; E/e': relação entre a velocidade E de influxo mitral e a média do Doppler tecidual do anel lateral e medial; AD: átrio direito; NT Pro-BNP: dosagem da fração N do peptídeo natriurético atrial tipo B; SC: superfície corpórea; RP: razão de prevalência; PA: pressão arterial; MMII: membros inferiores.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Otto MEB, Vilela AA, Paladino Filho AT, Assef JE; obtenção de dados: Otto MEB, Esmanhoto VA, Vilela AA, Paladino Filho AT; análise e interpretação dos dados e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Otto MEB, Esmanhoto VA, Vilela AA, Paladino Filho AT, Assef JE; análise estatística: Otto MEB; redação do manuscrito: Otto MEB, Esmanhoto VA, Assef JE.

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 Instituto Dante Pazzanese sob o número de protocolo

532248210.0000.5462. 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. Sano H, Tanaka H, Motoji Y, Fukuda Y, Mochizuki Y, Hatani Y, et al. Right Ventricular Relative Wall Thickness as a Predictor of Outcomes and of Right Ventricular Reverse Remodeling for Patients with Pulmonary Hypertension. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2017;33(3):313-21. doi: 10.1007/s10554-016-1004-z.
2. McDonald K. Monitoring Fluid Status at the Outpatient Level: The Need for More Precision. *Congest Heart Fail*. 2010;16 Suppl 1:S52-5. doi: 10.1111/j.1751-7133.2010.00171.x.
3. Abraham WT, Adamson PB, Bourge RC, Aaron MF, Costanzo MR, Stevenson LW, et al. Wireless Pulmonary Artery Haemodynamic Monitoring in Chronic Heart Failure: A Randomised Controlled Trial. *Lancet*. 2011;377(9766):658-66. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60101-3.
4. Androne AS, Hryniewicz K, Hudaihed A, Mancini D, Lamanca J, Katz SD. Relation of Unrecognized Hypervolemia in Chronic Heart Failure to Clinical Status, Hemodynamics, and Patient Outcomes. *Am J Cardiol*. 2004;93(10):1254-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2004.01.070.
5. Chouihed T, Rossignol P, Bassand A, Duarte K, Kobayashi M, Jaeger D, et al. Diagnostic and Prognostic Value of Plasma Volume Status at Emergency Department Admission in Dyspneic Patients: Results from the PARADISE Cohort. *Clin Res Cardiol*. 2019;108(5):563-73. doi: 10.1007/s00392-018-1388-y.
6. Massari F, Scicchitano P, Iacoviello M, Passantino A, Guida P, Sanasi M, et al. Multiparametric Approach to Congestion for Predicting Long-Term Survival in Heart Failure. *J Cardiol*. 2020;75(1):47-52. doi: 10.1016/j.jcc.2019.05.017.
7. Girerd N, Seronde MF, Coiro S, Chouihed T, Bilbault P, Braun F, et al. Integrative Assessment of Congestion in Heart Failure Throughout the Patient Journey. *JACC Heart Fail*. 2018;6(4):273-85. doi: 10.1016/j.jchf.2017.09.023.
8. Miglioranza MH, Gargani L, Sant'Anna RT, Rover MM, Martins VM, Mantovani A, et al. Lung Ultrasound for the Evaluation of Pulmonary Congestion in Outpatients: A Comparison with Clinical Assessment, Natriuretic Peptides, and Echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6(11):1141-51. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.08.004.
9. Pivetta E, Goffi A, Lupia E, Tizzani M, Porrino G, Ferreri E, et al. Lung Ultrasound-Implemented Diagnosis of Acute Decompensated Heart Failure in the ED: A SIMEU Multicenter Study. *Chest*. 2015;148(1):202-10. doi: 10.1378/chest.14-2608.
10. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Colvin MM, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*. 2017;136(6):e137-e161. doi: 10.1161/CIR.0000000000000509.
11. Amir O, Azzam ZS, Gaspar T, Faranesh-Abboud S, Andria N, Burkhoff D, et al. Validation of Remote Dielectric Sensing (ReDS™) Technology for Quantification of Lung Fluid Status: Comparison to High Resolution Chest Computed Tomography in Patients with and without Acute Heart Failure. *Int J Cardiol*. 2016;221:841-6. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.06.323.
12. Picano E, Pellikka PA. Ultrasound of Extravascular Lung Water: A New Standard for Pulmonary Congestion. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2097-104. doi: 10.1093/eurheartj/ehw164.
13. Zisis G, Yang Y, Huynh Q, Whitmore K, Lay M, Wright L, et al. Nurse-Provided Lung and Inferior Vena Cava Assessment in Patients with Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80(5):513-23. doi: 10.1016/j.jacc.2022.04.064.
14. Uriel N, Sayer G, Imamura T, Rodgers D, Kim G, Raikhelkar J, et al. Relationship between Noninvasive Assessment of Lung Fluid Volume and Invasively Measured Cardiac Hemodynamics. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(22):e009175. doi: 10.1161/JAHA.118.009175.
15. Gabriel C, Gabriel S, Corthout E. The Dielectric Properties of Biological Tissues: I. Literature Survey. *Phys Med Biol*. 1996;41(11):2231-49. doi: 10.1088/0031-9155/41/11/001.
16. Wallin CJ, Leksell LG. Estimation of Extravascular Lung Water in Humans with Use of 2H₂O: Effect of Blood Flow and Central Blood Volume. *J Appl Physiol*. 1994;76(5):1868-75. doi: 10.1152/jappl.1994.76.5.1868.
17. Gargani L, Volpicelli G. How I do It: Lung Ultrasound. *Cardiovasc Ultrasound*. 2014;12:25. doi: 10.1186/1476-7120-12-25.
18. 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.
19. Otto MEB, Esmanhoto VA. My Approach to Lung Ultrasound to Evaluate Extravascular Lung Water. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc*. 2022;35(3):1-4. doi: 10.47593/2675-312X/20223503ecom22.
20. 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.
21. 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.
22. Zanobetti M, Scarpiniti M, Gigli C, Nazerian P, Vanni S, Innocenti F, et al. Point-of-Care Ultrasonography for Evaluation of Acute Dyspnea in the ED. *Chest*. 2017;151(6):1295-301. doi: 10.1016/j.chest.2017.02.003.
23. Platz E, Campbell RT, Claggett B, Lewis EF, Groarke JD, Docherty KF, et al. Lung Ultrasound in Acute Heart Failure: Prevalence of Pulmonary Congestion and Short- and Long-Term Outcomes. *JACC Heart Fail*. 2019;7(10):849-58. doi: 10.1016/j.jchf.2019.07.008.
24. Araujo GN, Silveira AD, Scolari FL, Custodio JL, Marques FP, Beltrame R, et al. Admission Bedside Lung Ultrasound Reclassifies Mortality Prediction in Patients With ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2020;13(6):e010269. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.119.010269.



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

Aplicação do Ultrassom Pulmonar em Pacientes Ambulatoriais com Insuficiência Cardíaca

Lung Ultrasound in Outpatients with Heart Failure

Marco Stephan Lofrano-Alves¹ 

Universidade Federal do Paraná,¹ Curitiba, PR – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: Congestão Pulmonar em Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida: Comparação Entre o Ultrassom de Pulmão e o Dispositivo Dielétrico Remoto

Na última década, observamos a difusão do uso da ultrassonografia pulmonar (USGP) como ferramenta de avaliação de congestão pulmonar. Ao que já era território de domínio da nossa audição, com a ausculta dos sons pulmonares adventícios, a USGP contribui aguçando nossa visão para o diagnóstico de edema intersticial desse órgão, por meio da visualização e contagem das linhas B. Sendo um método seguro, de realização rápida, disponível à beira do leito e de custo acessível, a USGP é uma alternativa aos métodos de imagem que se utilizam da radiação ionizante, como a tomografia e a radiografia de tórax, tornando-se um método relevante e atual.¹

Com sua padronização, a USGP é hoje uma ferramenta de avaliação diagnóstica e de monitorização de tratamento, estudada em diversos cenários clínicos de congestão pulmonar de origem cardiogênica.²⁻⁵ Em pacientes ambulatoriais com Insuficiência Cardíaca e Fração de Ejeção Reduzida (ICFER), a contagem de linhas B ao USGP apresentou acurácia de 89% quando utilizado um ponto de corte ≥ 15 linhas B.⁶ Em outro estudo com pacientes hospitalizados por ICFER, o risco de evento adverso intra-hospitalar aumentou com o número de linhas B à admissão, e o risco de hospitalização e morte por qualquer causa foi maior em pacientes com um maior número de linhas B na alta.²

Na edição atual do ABC Imagem Cardiovascular, Otto et al. nos apresentam uma interessante correlação da USGP com a monitorização ambulatorial da congestão pulmonar pelo dispositivo dielétrico remoto (DDR) em 38 pacientes portadores de ICFER de difícil controle volêmico. O DDR é uma tecnologia que utiliza sinais eletromagnéticos de baixa potência direcionados ao tórax para estimar o conteúdo absoluto de líquido pulmonar, expresso como percentual do volume pulmonar total.⁷ Utilizando-se um ponto de corte $\geq 35\%$ de volume líquido ao DDR, 58% dos pacientes com ICFER apresentaram-se com congestão pulmonar, sendo mais frequente em pacientes com idade mais alta.

Dentre as variáveis estudadas, a presença de linhas B ao USGP, a velocidade máxima do anel tricúspide lateral ao Doppler tecidual e a presença de edema de membros inferiores foram associados com congestão pulmonar ao DDR. Ao contrário, a dosagem de NT-proBNP sérico e a relação E/e' não se correlacionaram com a presença de congestão ao DDR.

Para a nova geração de médicos, é certo que o diagnóstico de congestão pulmonar relaciona-se mais com “olhar” do que “ouvir”. No entanto, é preciso cautela na interpretação das linhas B e sua associação com edema cardiogênico. Linhas B são encontradas em doenças pulmonares como pneumonias intersticiais, atelectasias, e síndrome respiratória aguda grave, sendo um sinal sensível para o diagnóstico de edema pulmonar cardiogênico, porém inespecífico. A separação de linhas B por excesso de líquido intersticial de linhas B fibróticas da esclerose sistêmica, por exemplo, pode ser difícil com o USGP. Para a interpretação correta da presença de linhas B ao USGP é necessário integrar o contexto clínico e a avaliação morfofuncional cardíaca pela ecocardiografia. Estudos comparando o USGP com outros métodos de avaliação do conteúdo líquido pulmonar são escassos, porém necessários para sua validação. Assim, o estudo de Otto et al. é muito bem-vindo.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e redação do manuscrito: Lofrano-Alves 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.

Palavras-chave

Ultrassom; Pulmão; Insuficiência Cardíaca

Correspondência: Marco Stephan Lofrano-Alves •

Universidade Federal do Paraná, Clínica Médica. Rua General Carneiro, 181.

CEP: 82060-900. Alto da Glória, Curitiba, PR – Brasil

E-mail: mslalves@hotmail.com

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230049>

Referências

1. Picano E, Pellikka PA. Ultrasound of Extravascular Lung Water: A New Standard for Pulmonary Congestion. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2097-104. doi: 10.1093/eurheartj/ehw164.
2. Platz E, Campbell RT, Claggett B, Lewis EF, Groarke JD, Docherty KF, et al. Lung Ultrasound in Acute Heart Failure: Prevalence of Pulmonary Congestion and Short- and Long-Term Outcomes. *JACC Heart Fail*. 2019;7(10):849-58. doi: 10.1016/j.jchf.2019.07.008.
3. Araujo GN, Silveira AD, Scolari FL, Custodio JL, Marques FP, Beltrame R, et al. Admission Bedside Lung Ultrasound Reclassifies Mortality Prediction in Patients With ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2020;13(6):e010269. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.119.010269.
4. Scali MC, Zagatina A, Ciampi Q, Cortigiani L, D'Andrea A, Daros CB, et al. Lung Ultrasound and Pulmonary Congestion During Stress Echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(10):2085-95. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.04.020.
5. Wiley BM, Luoma CE, Kucuk HO, Padang R, Kane GC, Pellikka PA. Lung Ultrasound During Stress Echocardiography Aids the Evaluation of Valvular Heart Disease Severity. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(3):866-72. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.06.026.
6. Miglioranza MH, Gargani L, Sant'Anna RT, Rover MM, Martins VM, Mantovani A, et al. Lung Ultrasound for the Evaluation of Pulmonary Congestion in Outpatients: A Comparison with Clinical Assessment, Natriuretic Peptides, and Echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6(11):1141-51. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.08.004.
7. Imamura T, Hori M, Ueno Y, Narang N, Onoda H, Tanaka S, et al. Association between Lung Fluid Levels Estimated by Remote Dielectric Sensing Values and Invasive Hemodynamic Measurements. *J Clin Med*. 2022;11(5):1208. doi: 10.3390/jcm11051208.



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

Evolução de Longo Prazo de Pacientes com Hipertensão Pulmonar Importante por Esquistossomose

Long-Term Evolution of Patients with Important Pulmonary Hypertension due to Schistosomiasis

José Maria Del Castillo,^{1,2} Katarina Barros de Oliveira,¹ Rafael Ricardo de Oliveira Travassos,¹ Ângela Maria Pontes Bandeira,³ Carlos Antônio da Mota Silveira,³ Djair Brindeiro Filho¹

Escola de Ecografia de Pernambuco (ECOPE),¹ Recife, PE – Brasil

Universidade Católica de Pernambuco (UNICAP),² Recife, PE – Brasil

Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco (PROCAPE), UPE,³ Recife, PE – Brasil

Resumo

Introdução: A esquistossomose mansoni hepatoesplênica, associada com hipertensão arterial pulmonar (HAP), provoca remodelamento das câmaras cardíacas. Sua evolução a longo prazo é pouco conhecida.

Objetivo: Avaliar as alterações provocadas pela HAP em pacientes com esquistossomose e analisar a evolução clínica e ecocardiográfica por um período de 10 anos.

Métodos: Foram estudados 60 pacientes com HAP por esquistossomose e 50 indivíduos controle sadios. Avaliaram-se dados clínicos e ecocardiográficos como dimensões, espessura parietal e função das câmaras direitas e esquerdas e parâmetros de deformação miocárdica. Os pacientes do grupo HAP por esquistossomose foram acompanhados por 10 anos. Os dados foram comparados pelo teste t de Student para amostras não pareadas com significância < 5%.

Resultados: Os pacientes com HAP apresentavam menor dimensão do ventrículo esquerdo (VE) sem alteração da fração de ejeção, mas com diminuição do *strain* longitudinal global do VE e do *strain* de reservatório do átrio esquerdo (AE). As dimensões e espessura parietal do ventrículo direito (VD) estavam aumentadas e os parâmetros de função sistólica (excursão sistólica do plano do anel tricúspide [TAPSE], mudança da área fracional, onda s' tricúspide e *strain* longitudinal global do VD) apresentaram-se significativamente diminuídos. Durante o período de acompanhamento, 18 pacientes (32%) evoluíram para óbito, condição associada com maior classe funcional (CF), diminuição do *strain* longitudinal do VD, maior tamanho do VD, diminuição da mudança da área fracional e da velocidade da onda s' do anel tricúspide.

Conclusão: A HAP relacionada à esquistossomose provoca remodelamento das câmaras direitas, com diminuição dos parâmetros de função sistólica e deformação miocárdica. A evolução a longo prazo, com elevada mortalidade, apresenta-se com maiores dimensões do VD, menores valores da mudança da área fracional, velocidade sistólica do anel tricúspide e deformação longitudinal global do VD, além de CF mais avançada.

Palavras-chave: Hipertensão Pulmonar; Esquistossomose; Ecocardiografia.

Abstract

Introduction: Hepatosplenic schistosomiasis mansoni, associated with pulmonary arterial hypertension (PAH), causes cardiac chamber remodeling. Little is known about its long-term evolution.

Objective: To evaluate the alterations caused by PAH in patients with schistosomiasis and analyze the clinical and echocardiographic evolution over a period of 10 years.

Methods: The study included 60 patients with PAH due to schistosomiasis and 50 healthy control patients. Clinical and echocardiographic data were evaluated, including dimensions, parietal thickness, function of the right and left chambers, and parameters of myocardial strain. Patients in the group with PAH due to schistosomiasis were followed for 10 years. Data were compared using Student's t test for unpaired samples with significance level of < 5%.

Results: Patients with PAH had smaller left ventricular dimension without alteration in the ejection fraction, but with decreased left ventricular global longitudinal strain and left atrial reservoir strain. The right ventricular dimensions and parietal thickness were increased, and the parameters of systolic function (tricuspid annular plane systolic excursion, fractional area change, tricuspid s' wave, and the right ventricular

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 01/01/2023; revisado em 11/01/2023; aceito em 19/03/2023.

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2023373>

global longitudinal strain) were significantly reduced. During the follow-up period, 18 patients (32%) died, and death was associated with higher functional class, decreased right ventricular longitudinal strain, larger right ventricular size, decreased fractional area change, and decreased tricuspid annular s' wave velocity.

Conclusion: PAH related to schistosomiasis causes remodeling of the right chambers, with decreased parameters of systolic function and myocardial strain. The long-term evolution, with elevated mortality, presents with larger right ventricular dimensions, lower fractional area change, lower tricuspid annular systolic velocity, lower right ventricular global longitudinal strain, and more advanced functional class.

Keywords: Pulmonary Hypertension; Schistosomiasis; Echocardiography.

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

Introdução

A esquistossomose é considerada uma doença tropical negligenciada¹ originária do norte da África, causada por trematódeos do gênero *schistosoma*, compreendendo várias espécies, entre as quais o *schistosoma mansoni* é a única existente nas américas do sul e central, provavelmente introduzida na época da escravidão.² Difundida em quase todo o território nacional, principalmente na região nordeste, apresenta várias formas clínicas. As principais são a fase inicial, onde predominam as manifestações alérgicas decorrentes da entrada das cercárias transmitidas na água por caramujos da espécie *biomphalaria* e a fase tardia. Nesta última, as mais frequentes são as formas hepatointestinal e hepática, em geral pouco sintomáticas, e a forma hepatoesplênica, que pode se apresentar compensada, descompensada ou complicada, podendo evoluir para hipertensão portal, esplenomegalia, varizes esofágicas e ascite.²

Em torno de 10% dos pacientes com a forma hepatoesplênica apresentam a forma vasculopulmonar, com hipertensão pulmonar do tipo pré-capilar, provocada por obstrução das arteríolas pulmonares por ovos, vermes mortos e/ou vasculite pulmonar por imunocomplexos. Em casos mais graves pode haver cianose devido à presença de fístulas entre o sistema porta e as veias pulmonares. Provoca grande dilatação das câmaras direitas e da artéria pulmonar, e sua evolução a longo prazo, mesmo com tratamento com vasodilatadores da circulação pulmonar, é pouco conhecida. Outras complicações, mais raras, são a renal, neurológica, pseudoneoplásica e linfoproliferativa. O diagnóstico pode ser direto (visualização dos ovos do *S. mansoni* nas fezes ou tecidos) ou indireto (baseados em testes imunológicos como ELISA, reação periovular e intradermoreação). A ultrassonografia abdominal é particularmente útil na forma hepatoesplênica, pois nos casos graves evidencia a fibrose hepática de Symmers com maior sensibilidade do que a biópsia percutânea.³

O método de escolha para avaliar a hipertensão pulmonar e suas repercussões cardíacas é a ecocardiografia com Doppler, permitindo estimar as pressões pulmonares, dimensões, espessura parietal e função sistólica do ventrículo direito (VD). Baseado nesse fato, o objetivo deste estudo foi avaliar, através de dados clínicos e ecocardiográficos, a evolução a longo prazo de pacientes com esquistossomose hepatoesplênica e com hipertensão pulmonar.

Material e métodos

Estudo longitudinal prospectivo no qual foram estudados 60 pacientes com diagnóstico de esquistossomose

hepatoesplênica com hipertensão pulmonar (grupo HAP) por um período de 10 anos (entre janeiro de 2012 e junho de 2022). Para comparação, foram estudados 50 indivíduos saudáveis da mesma faixa etária (grupo Controle).

Todos os pacientes foram estratificados clinicamente pela classe funcional (CF) de acordo com a classificação da New York Heart Association.

Foram critérios de exclusão do grupo HAP a ausência de diagnóstico direto ou laboratorial de esquistossomose, a ocorrência de doença pulmonar prévia, com ou sem hipertensão pulmonar, qualquer tipo de cardiopatia congênita e pacientes que não realizaram acompanhamento clínico.

Análise ecocardiográfica

Com ecocardiografia convencional foram avaliados os seguintes dados: dimensões e função das câmaras esquerdas, a pressão média do átrio esquerdo (AE) utilizando a relação entre a velocidade da onda E mitral e a onda e' média do Doppler tissular do anel mitral (E/e'), dimensões e função das câmaras direitas através da excursão sistólica do plano do anel tricúspide (TAPSE), mudança da área fracional do VD e onda s' do anel tricúspide, pressão sistólica do VD pelo gradiente de refluxo tricúspide, resistência vascular pulmonar (RVP) em unidades Wood e a espessura relativa do VD, pelo quociente entre o diâmetro basal do VD e a espessura da parede lateral do VD. Todas as medidas foram aferidas conforme as recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia.⁴

Para avaliação da pressão sistólica do VD foi utilizada a fórmula:

$$PSVD = Vrt^2 \cdot 4$$

PSVD: pressão sistólica do ventrículo direito; Vrt: velocidade máxima de refluxo tricúspide.

Para avaliação da RVP foi utilizada a fórmula:⁵

$$RVP = (Vrt \cdot VTI_{VSD}) \cdot 10 + 0,16$$

RVP: resistência vascular pulmonar; Vrt: velocidade de refluxo tricúspide; VTI_{VSD} : integral da velocidade de fluxo na via de saída do ventrículo direito.

Com a metodologia do speckle tracking foi avaliada a deformação longitudinal das câmaras ventriculares e atriais. Para obter o *strain* longitudinal global do ventrículo esquerdo (VE) foram utilizados os cortes apicais de 4, 2 e 3 câmaras.⁶ Para obter o *strain* longitudinal global do VD foi utilizado o corte apical de 4 câmaras orientado para essa cavidade.⁷ Para obter o *strain* longitudinal de reservatório do AE⁸ e do átrio direito (AD)⁹ foi utilizado o corte apical de 4 câmaras alinhado com as cavidades atriais.

Artigo Original

Em análise prospectiva foi determinado o desfecho e evolução dos pacientes pela pesquisa da ficha clínica e dos exames ecocardiográficos realizados durante o período do estudo.

Os exames ecocardiográficos foram realizados em equipamentos CX50 e Affiniti 70 (Philips, Andover, MA) por um único examinador. O software utilizado para a análise dos dados da deformação armazenados em formato DICOM, foi o Qlab 15 (Koninklijke Philips Electronics N.V. 2020).

Análise estatística

O tamanho da amostra do estudo foi definido por conveniência. Os dados, entre o primeiro exame dos pacientes do grupo HAP, expressos em média e desvio-padrão da média, foram comparados com os dos indivíduos do grupo Controle utilizando o teste t de Student para amostras não pareadas, com nível de significância estatística $< 5\%$. Para verificar a homoscedasticidade entre os dados numéricos foi realizada a análise das variâncias (teste Z). Para todas as aferições estatísticas foi utilizado o programa Bioestat 5.0.

Resultados

A média etária no momento do primeiro exame era de 48 ± 12 anos, havendo 38 pacientes do sexo feminino e 22 do sexo masculino. Para o grupo Controle foram estudados 50 indivíduos sadios da mesma faixa etária (49 ± 17 anos, 30 do sexo feminino e 20 do sexo masculino).

Os dados demográficos dos grupos Controle e HAP encontram-se na Tabela 1 onde se observa que o diâmetro diastólico do VE e o índice de massa do VE estavam diminuídos no grupo HAP.

A Tabela 2 mostra os dados de função diastólica, parâmetros do VD e pressão sistólica do VD nos grupos Controle e HAP, onde se observa diminuição da onda E mitral e da onda e' do Doppler tissular no grupo HAP, com relação E/e' normal, diminuição da velocidade da onda s' do anel tricúspide e aumento da pressão sistólica do VD.

Na Tabela 3 encontram-se as dimensões e função do VD e o volume indexado do AD nos grupos Controle e HAP, com aumento dos diâmetros, espessura do VD e volume do AD com diminuição dos parâmetros de função do VD no grupo HAP e aumento da resistência pulmonar.

Na Tabela 4 aparecem os parâmetros de deformação miocárdica dos ventrículos e átrios, onde se observa diminuição do *strain* no grupo HAP em todas as cavidades.

No Gráfico 1 se observa que, no período de janeiro de 2012 a junho de 2022, 18 pacientes evoluíram para óbito (32%). Neste grupo não havia nenhum paciente em CF I, havia 3 pacientes em CF II, 9 em CF III e 6 em CF IV. Entre os 42 pacientes sobreviventes, que permaneceram sob tratamento com vasodilatadores da circulação pulmonar, havia 7 pacientes em CF I, 29 em CF II, 6 em CF III e nenhum paciente em CF IV. Os pacientes que evoluíram para óbito apresentavam média etária significativamente menor ($45,7 \pm 13,1$ anos versus $51,1 \pm 10,8$ anos, $p < 0,0001$).

Entre os parâmetros ecocardiográficos, como pode ser observado no Gráfico 2, os pacientes que evoluíram para óbito tinham o diâmetro do VD maior ($44,9 \pm 9$ mm versus $40,8 \pm 5$ mm, $p < 0,0001$), menor mudança da área fracional do VD ($25,7\% \pm 9,2\%$ versus $29,5\% \pm 10,2\%$, $p < 0,0001$), menor onda s' do

Tabela 1 – Dados demográficos e dimensões das câmaras esquerdas, n (%) ou média $\pm$ desvio padrão

Grupo	Sexo	Idade (anos)	SC (m ²)	DdVE (mm)	IndMassa (g/m ²)	FEVE (%)	VolAEi (mL/m ²)
Controle	M 20(41%)	48,95	1,75	49,41	83,48	58,68	24,09
	F 30(59%)	($\pm 17,45$)	($\pm 0,19$)	($\pm 3,84$)	($\pm 24,36$)	($\pm 5,07$)	($\pm 4,39$)
HAP	M 22(37%)	48,49	1,67	44,57	72,71	59,65	21,10
	F 38 (63%)	($\pm 12,01$)	($\pm 0,20$)	($\pm 6,20$)	($\pm 19,33$)	($\pm 6,59$)	($\pm 14,05$)
Valor de p		0,44	0,06	$< 0,0001$	0,05	0,29	0,07

DdVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; F: sexo feminino; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; HAP: hipertensão arterial pulmonar; IndMassa: índice de massa do ventrículo esquerdo; M: sexo masculino; SC: superfície corporal; VolAEi: volume indexado do átrio esquerdo.

Tabela 2 – Dados obtidos com ecocardiografia Doppler de fluxo e Doppler tissular, média $\pm$ desvio padrão

Grupo	Onda E mitral (cm/s)	Onda e' DT (cm/s)	Relação E/e'	PCP (mmHg)	Onda s' VT (cm/s)	Vel Refx VT (m/s)	PSVD (mmHg)
Controle	84,78	15,38	5,82	7,1	15,00	2,63	32,55
	($\pm 13,48$)	($\pm 3,14$)	($\pm 1,81$)	($\pm 1,9$)	($\pm 1,31$)	($\pm 0,15$)	($\pm 2,94$)
HAP	63,66	11,40	5,89	8,5	9,80	4,23	89,52
	($\pm 18,15$)	($\pm 3,45$)	($\pm 1,84$)	($\pm 2,1$)	($\pm 2,40$)	($\pm 0,78$)	($\pm 21,92$)
Valor de p		$< 0,0001$	$< 0,0001$	0,74	$< 0,0001$	$< 0,0001$	$< 0,0001$

DT: Doppler tissular; HAP: hipertensão arterial pulmonar; PCP: pressão capilar pulmonar; PSVD: pressão sistólica do ventrículo direito; Vel Refx: velocidade de refluxo; VT: velocidade do anel da valva tricúspide.

Tabela 3 – Dimensões e parâmetros de função das câmaras direitas, média $\pm$ desvio padrão

Grupo	Diâmetro basal VD (mm)	Espessura do VD (mm)	FAC (%)	TAPSE (cm)	EspRel VD	RVP (U. Wood)	VolADi mL/m ²
Controle	32,52 ($\pm 4,40$)	5,06 ($\pm 0,62$)	46,58 ($\pm 4,63$)	2,25 ($\pm 0,38$)	0,16 ($\pm 0,02$)	1,25 ($\pm 0,61$)	24,465 ($\pm 4,22$)
HAP	43,80 (5,68)	8,93 ($\pm 2,04$)	28,21 ($\pm 10,71$)	1,9 ($\pm 0,46$)	0,24 ($\pm 0,11$)	3,51 ($\pm 1,42$)	55,67 ($\pm 35,74$)
Valor de p	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,0011	<0,0001	<0,0001	<0,0001

EspRel VD: espessura relativa do ventrículo direito; FAC: mudança da área fracional do ventrículo direito; HAP: hipertensão arterial pulmonar; RVP: resistência vascular pulmonar; TAPSE: excursão do anel tricúspide; VD: ventrículo direito; VolADi: volume indexado do átrio direito.

Tabela 4 – Dados da deformação de câmaras direitas e esquerdas, média $\pm$ desvio padrão

Grupo	SLG VE (%)	SL AE (%)	SLG VD (%)	SL AD (%)
Controle	-19,96 ($\pm 1,0$)	37,74 ($\pm 10,84$)	-28,80 ($\pm 8,56$)	40,18 ($\pm 13,01$)
HAP	-17,27 ($\pm 4,65$)	30,84 ($\pm 15,8$)	-12,9 ($\pm 7,9$)	20,9 ($\pm 8,5$)
Valor de p	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001

HAP: hipertensão arterial pulmonar; SL AD: strain longitudinal de reservatório do átrio direito; SL AE: strain longitudinal de reservatório do átrio esquerdo; SLG VD: strain longitudinal global do ventrículo direito; SLG VE: strain longitudinal global do ventrículo esquerdo.

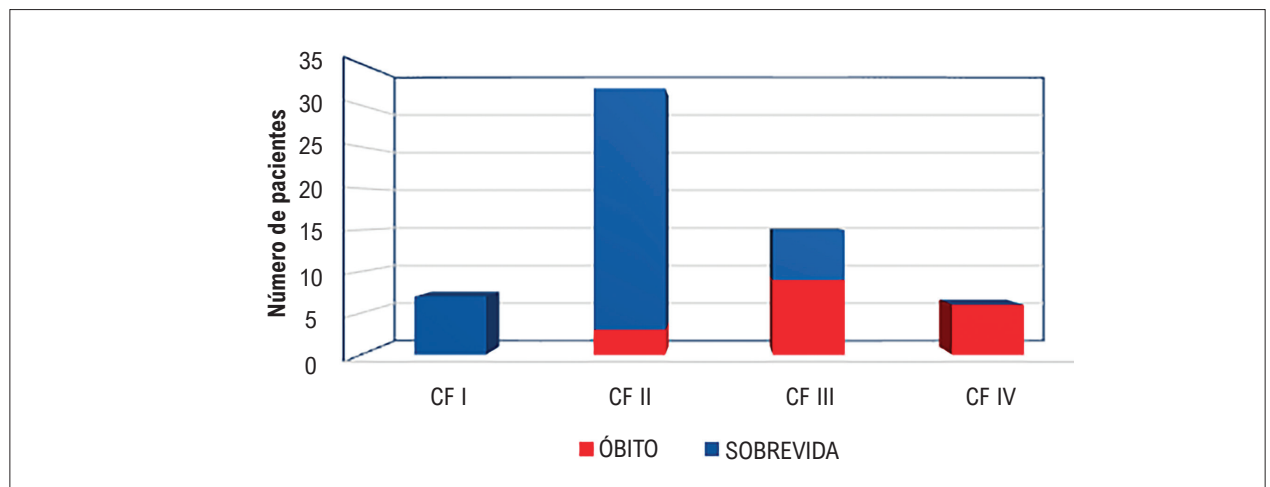


Gráfico 1 – Desfecho de hipertensão pulmonar. CF: classe funcional.

anel tricúspide ($9,7 \pm 2,1$ cm/s versus $11,6 \pm 2,6$ cm/s, $p < 0,0001$), menor valor absoluto do strain longitudinal global do VD ($-12,4 \pm 5,3\%$ versus $-17,3 \pm 4,5\%$, $p < 0,0001$) e menor valor absoluto do strain longitudinal global do VE ($-14,2\% \pm 3,9\%$ versus $-16,7\% \pm 3,4\%$, $p < 0,0001$). A TAPSE, a espessura relativa das paredes do VD e a velocidade de refluxo tricúspide não mostraram diferenças significativas.

Discussão

Ao comparar pacientes com hipertensão pulmonar por esquistossomose com indivíduos sadios notou-se a

diminuição do tamanho e do índice de massa do VE, provavelmente devido à dilatação do VD que rechaça o septo interventricular. A fração de ejeção não apresentou alteração, mas o strain longitudinal do VE encontrava-se diminuído de forma significativa, sugerindo haver também disfunção sistólica subclínica desta cavidade.¹⁰ Esta condição foi observada em outros estudos, indicando que o acometimento miocárdico não se restringe apenas às cavidades direitas.^{11, 12} Com relação à função diastólica, havia diminuição significativa da velocidade das ondas E mitral e e' média do Doppler tissular nos pacientes com HAP, porém, a relação E/e' era normal, permitindo estimar uma pressão

Artigo Original

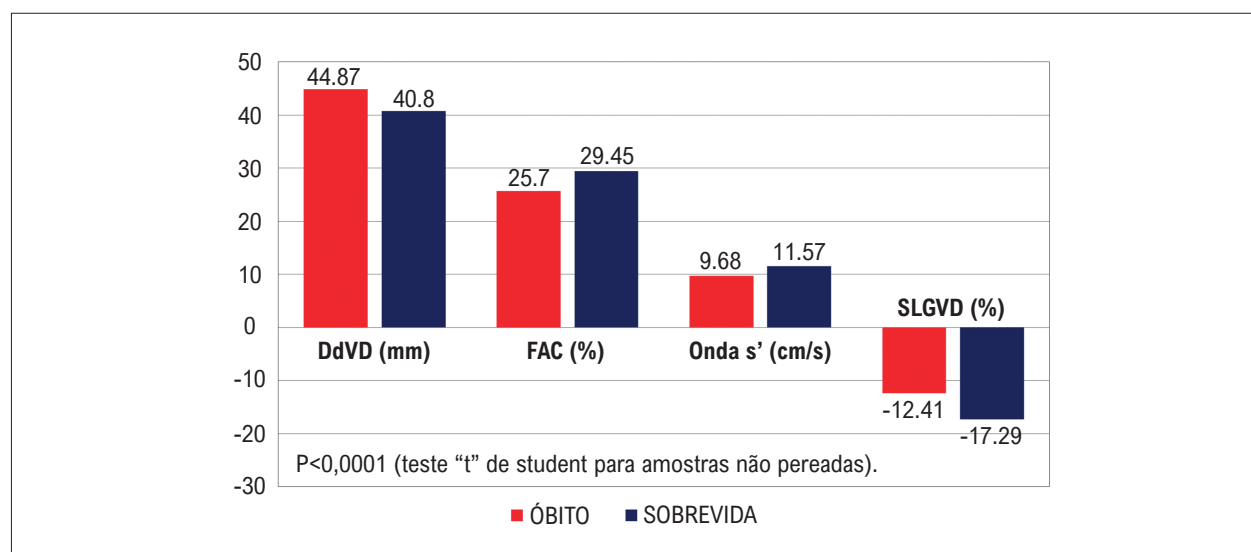


Gráfico 2 – Hipertensão pulmonar Parâmetros ecocardiográficos do ventrículo direito. DdVD: diâmetro diastólico do ventrículo direito; FAC: mudança da área fracional; SLGVD: strain longitudinal global do ventrículo direito.

média do AE dentro dos valores normais, o que caracteriza a hipertensão pulmonar pré-capilar. A velocidade de refluxo tricúspide e, em consequência, a pressão sistólica do VD estavam significativamente aumentadas, caracterizando a hipertensão pulmonar. Não utilizamos a correção com o diâmetro e expansibilidade da veia cava inferior devido à grande variabilidade desta medida, que a torna pouco confiável.¹³

Quando avaliamos as cavidades direitas, as diferenças foram mais evidentes, com importante dilatação da cavidade, aumento de espessura da parede lateral e diminuição dos parâmetros de função (mudança da área fracional do VD, velocidade da onda s' do anel tricúspide e TAPSE), dilatação do AD e aumento importante da resistência pulmonar.

A espessura relativa do VD, determinada pelo quociente entre o diâmetro basal do VD e a espessura diastólica da parede lateral, obtida desde a posição subcostal, estava significativamente aumentada, como resposta ao remodelamento da cavidade provocado pela sobrecarga pressórica, traduzindo a relação entre diâmetro da cavidade e espessura da parede. O VD tem a particularidade de se remodelar aumentando simultaneamente o tamanho da cavidade e a espessura das paredes, tanto nas sobrecargas pressóricas como volumétricas.¹⁰ Em condições fisiológicas, a espessura relativa do VD é pequena, adaptada ao regime de baixa pressão das cavidades direitas. Na sobrecarga pressórica, a relação entre a dilatação da cavidade e a espessura da parede reflete o grau de remodelamento concêntrico ou excêntrico que ocorre em resposta ao aumento da pressão.¹⁴ Um estudo utiliza a espessura relativa do VD, de forma análoga à do VE, para determinar o tipo de remodelamento desta cavidade.¹⁵ Quanto maior o predomínio da hipertrofia em detrimento da dilatação da cavidade (remodelamento concêntrico), mais favorável a evolução dos pacientes. O valor de corte utilizado para

detectar melhor sobrevida foi $\geq 0,21$. No presente estudo não conseguimos verificar esta condição, pois não houve diferença significativa entre os sobreviventes (que tiveram espessura relativa do VD $0,22 \pm 0,05$) e os pacientes que evoluíram para óbito (que tiveram espessura relativa do VD $0,21 \pm 0,05$).

Todos os parâmetros de deformação miocárdica estavam diminuídos. Ademais do *strain* longitudinal do VE, o *strain* longitudinal de reservatório do AE estava diminuído, embora ainda dentro dos limites normais. O *strain* longitudinal global do VD e do AD estavam reduzidos de forma acentuada, indicando disfunção sistólica das cavidades direitas observada no ecocardiograma. Não foram utilizados os valores do *strain* longitudinal da parede lateral do VD por não apresentar, no presente estudo, diferenças relevantes com relação ao *strain* longitudinal global desta câmara.

Quando comparamos os resultados dos pacientes que evoluíram para óbito com os sobreviventes, ademais da CF, onde todos os pacientes em CF IV tiveram óbito e nenhum paciente em CF I teve esse desfecho (Gráfico 1), as dimensões do VD, a mudança da área fracional do VD, a velocidade da onda s' do anel tricúspide, o *strain* longitudinal global do VD e o *strain* longitudinal global do VE mostraram significativa relação com o óbito (Gráfico 2). A diminuição do *strain* longitudinal do VE pode estar relacionada à maior gravidade da hipertensão pulmonar que, acometendo a musculatura do VD, também diminui a função sistólica do VE.^{11,12}

Conclusão

A hipertensão pulmonar relacionada à forma hepatoesplênica da esquistossomose provoca remodelamento das câmaras direitas, com diminuição dos parâmetros de função sistólica do VD e deformação

miocárdica. Pacientes que evoluíram para óbito em um seguimento de 10 anos apresentaram maiores dimensões do VD, menores valores da mudança da área fracional, da velocidade sistólica do anel tricúspide e do *strain* longitudinal global do VD, além de CF mais avançada.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Del Castillo JM, De Oliveira KB, Bandeira AMP, Brindeiro Filho D; obtenção de dados: Del Castillo JM, De Oliveira KB, Travassos RRO, Bandeira AMP, Silveira CAM, Brindeiro Filho D; análise e interpretação dos dados: Del Castillo JM, De Oliveira KB; análise estatística e redação do manuscrito: Del Castillo JM; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: De Oliveira KB, Travassos RRO, Bandeira AMP, Silveira CAM, Brindeiro Filho D.

Referências

1. Posada-Martínez EL, Gonzalez-Barrera LG, Liblik K, Gomez-Mesa JE, Saldarriaga C, Farina JM, et al. Schistosomiasis & Heart - On Behalf of the Neglected Tropical Diseases and Other Infectious Diseases affecting the Heart (the NET-Heart Project). *Arq Bras Cardiol.* 2022;118(5):885-93. doi: 10.36660/abc.20201384.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Vigilância da Esquistossomose Mansonii. Diretrizes Técnicas. Brasília: Ministério da Saúde; 2014.
3. Carbonell C, Rodríguez-Alonso B, López-Bernús A, Almeida H, Galindo-Pérez I, Velasco-Tirado V, et al. Clinical Spectrum of Schistosomiasis: An Update. *J Clin Med.* 2021;10(23):5521. doi: 10.3390/jcm10235521.
4. Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, Canaday B, Finstuen JA, Foster MC, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2019;32(1):1-64. doi: 10.1016/j.echo.2018.06.004.
5. Abbas AE, Franey LM, Marwick T, Maeder MT, Kaye DM, Vlahos AP, et al. Noninvasive Assessment of Pulmonary Vascular Resistance by Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013;26(10):1170-7. doi: 10.1016/j.echo.2013.06.003.
6. Kocabay G, Muraru D, Peluso D, Cucchini U, Mihaila S, Padayattil-Jose S, et al. Normal Left Ventricular Mechanics by Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography: Reference Values in Healthy Adults. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67(8):651-8. doi: 10.1016/j.rec.2013.12.009.
7. Wang TKM, Grimm RA, Rodríguez LL, Collier P, Griffin BP, Popović ZB. Defining the Reference Range for Right Ventricular Systolic Strain by Echocardiography in Healthy Subjects: A Meta-Analysis. *PLoS One.* 2021;16(8):e0256547. doi: 10.1371/journal.pone.0256547.
8. Pathan F, D'Elia N, Nolan MT, Marwick TH, Negishi K. Normal Ranges of Left Atrial Strain by Speckle-Tracking Echocardiography: A Systematic Review

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.

and Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017;30(1):59-70.e8. doi: 10.1016/j.echo.2016.09.007.

9. Hosseinsabet A, Mahmoudian R, Jalali A, Mohseni-Badalabadi R, Davarvasand T. Normal Ranges of Right Atrial Strain and Strain Rate by Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:771647. doi: 10.3389/fcvm.2021.771647.
10. Del Castillo JM, Albuquerque ES, Silveira CAM, Lamprea DP, Bandeira AP, Mendes AA, et al. Right Ventricle: Echocardiographic Evaluation of Pressure and Volume Overload. *Rev Fed Argent Cardiol.* 2016; 84(6):511-3. doi: 10.7775/rac.v84.i6.9467.
11. Rosenkranz S, Gibbs JS, Wachter R, De Marco T, Vonk-Noordegraaf A, Vachiéry JL. Left Ventricular Heart Failure and Pulmonary Hypertension. *Eur Heart J.* 2016;37(12):942-54. doi: 10.1093/eurheartj/ehv512.
12. Hardegree EL, Sachdev A, Fenstad ER, Villarraga HR, Frantz RP, McGoon MD, et al. Impaired Left Ventricular Mechanics in Pulmonary Arterial Hypertension: Identification of a Cohort at High Risk. *Circ Heart Fail.* 2013;6(4):748-55. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.112.000098.
13. Patel AR, Alsheikh-Ali AA, Mukherjee J, Evangelista A, Quraini D, Ordway LJ, et al. 3D Echocardiography to Evaluate Right Atrial Pressure in Acutely Decompensated Heart Failure Correlation with Invasive Hemodynamics. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2011;4(9):938-45. doi: 10.1016/j.jcmg.2011.05.006.
14. Franco V. Right Ventricular Remodeling in Pulmonary Hypertension. *Heart Fail Clin.* 2012;8(3):403-12. doi: 10.1016/j.hfc.2012.04.005.
15. Sano H, Tanaka H, Motoji Y, Fukuda Y, Mochizuki Y, Hatani Y, et al. Right Ventricular Relative Wall Thickness as a Predictor of Outcomes and of Right Ventricular Reverse Remodeling for Patients with Pulmonary Hypertension. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2017;33(3):313-21. doi: 10.1007/s10554-016-1004-z.



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

O Emprego do Ecocardiograma na Esquistossomose

The Use of Echocardiography in Schistosomiasis

Daniela do Carmo Rassi¹ 

Faculdade de Medicina da Universidade de Goiás,¹ Goiânia, GO – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: *Evolução de Longo Prazo de Pacientes com Hipertensão Pulmonar Importante por Esquistossomose*

A esquistossomose, uma doença tropical negligenciada, afeta 240 milhões de pessoas no mundo, com mais de 90% dos casos registrados na África, segundo a Organização Mundial da Saúde. A doença é endêmica na América do Sul, Caribe, Sudeste Asiático e África, em áreas com pouca infraestrutura, sobretudo com a falta de água potável ou saneamento básico. A infecção é causada por helmintos do gênero *Schistosoma*. A contaminação acontece quando há contato com água que possui caramujos. Após a penetração da pele humana, os vermes podem migrar e produzir ovos no fígado, pulmões e intestinos.

Na fase aguda, os pacientes podem apresentar-se assintomáticos ou evoluir com miocardite e pericardite relacionadas à reação alérgica aos esquistossomos, onde os eosinófilos desempenham papel importante. Pode haver raramente isquemia do miocárdio, onde o mecanismo exato permanece desconhecido.

A complicação mais importante da esquistossomose é a hipertensão arterial pulmonar (HAP), sendo considerada a principal causa de HAP em alguns países endêmicos.¹ Dos aproximadamente 23 milhões de pessoas no mundo com esquistossomose hepatoesplênica, até 5% desenvolvem HAP.²

Vários mecanismos têm sido sugeridos para a HAP na esquistossomose. Esses incluem a obstrução da circulação pulmonar por ovos, disfunção endotelial por inflamação, e hipertensão portal que leva ao transbordamento pulmonar e à disfunção das células endoteliais, semelhante à hipertensão porto-pulmonar.

A HAP induzida pela esquistossomose pode ser assintomática em estágios iniciais, mas a maioria dos pacientes desenvolverá insuficiência cardíaca direita em estágios posteriores da doença.³

O ecocardiograma é o método de imagem inicial de escolha na suspeita de acometimento cardíaco no paciente com esquistossomose. Na fase aguda, ele permite avaliar a função sistólica do ventrículo esquerdo e derrame pericárdico em pacientes com suspeita miopericardite. Na fase crônica,

diante de sinais e sintomas de insuficiência ventricular direita ou hipertensão pulmonar, o ecocardiograma pode revelar aumento do ventrículo direito, hipertrofia da parede livre do ventrículo direito, desvio do septo interventricular para a esquerda, insuficiência tricúspide e elevação da pressão sistólica do ventrículo direito.

Castillo et al. avaliaram 60 pacientes com HAP por esquistossomose e compararam com 50 indivíduos controle sadios. Foram analisados dados clínicos e ecocardiográficos e acompanhou-se o grupo HAP por esquistossomose por 10 anos. O grupo com HAP relacionada à esquistossomose apresentou acometimento de câmaras direitas com diminuição dos parâmetros de função sistólica e deformação miocárdica, assim como valores menores de strain global longitudinal do ventrículo esquerdo. A evolução a longo prazo dos pacientes com esquistossomose apresentou elevada mortalidade, com maiores dimensões do ventrículo direito, menores valores da mudança da área fracional, velocidade sistólica do anel tricúspide e deformação longitudinal global do ventrículo direito.⁴

Uma revisão sistemática mostrou que os pacientes com HAP associada à esquistossomose têm um perfil hemodinâmico e uma taxa de sobrevida mais favoráveis em comparação com aqueles com HAP idiopática.⁵

Embora existam relatos de complicações cardíacas dessa infecção, estas ainda não foram validadas por dados populacionais robustos. Isso pode ser atribuído ao acesso limitado desses pacientes aos cuidados de saúde. Sendo assim, o verdadeiro impacto dessa doença no sistema cardiovascular pode ser subestimado, devido ao viés de subdiagnóstico e subnotificação.

Da mesma forma, as manifestações cardiovasculares desta doença necessitam de atenção porque são raramente identificadas ou são identificadas de forma tardia, com consequências desastrosas.¹ O reconhecimento e o tratamento adequados podem melhorar a sobrevida desses pacientes, além de diminuir o uso de recursos escassos de suas regiões.

Palavras-chave

Esquistossomose; Ecocardiografia; Doenças Cardiovasculares

Correspondência: Daniela do Carmo Rassi •

Hospital São Francisco de Assis, Ecocardiografia. Rua 9A. CEP: 74075-250. Goiânia, GO – Brasil.

E-mail: dani.rassi@hotmail.com

Artigo recebido em 06/04/2023; revisado em 06/04/2023; aceito em 20/04/2023

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230037>

Referências

1. Posada-Martínez EL, Gonzalez-Barrera LG, Liblik K, Gomez-Mesa JE, Saldarriaga C, Farina JM, et al. Schistosomiasis & Heart - On Behalf of the Neglected Tropical Diseases and other Infectious Diseases affecting the Heart (the NET-Heart Project). *Arq Bras Cardiol.* 2022;118(5):885-893. doi: 10.36660/abc.20201384.
2. Farina JM, Liblik K, Iomini P, Miranda-Arboleda AF, Saldarriaga C, Mendoza I, et al. Infections and Cardiovascular Disease: JACC Focus Seminar 1/4. *J Am Coll Cardiol.* 2023;81(1):71-80. doi: 10.1016/j.jacc.2022.08.813.
3. Gavilanes F, Fernandes CJ, Souza R. Pulmonary Arterial Hypertension in Schistosomiasis. *Curr Opin Pulm Med.* 2016;22(5):408-14. doi: 10.1097/MCP.0000000000000300.
4. Del Castillo JM, Oliveira KB, Travassos RRO, Bandeira AMP, Silveira CAM, Brindeiro D Filho. Long-Term Evolution of Patients with Important Pulmonary Hypertension due to Schistosomiasis. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc.* 2023;36(2): e2023373. doi: 10.36660/abcimg.2023373.
5. Knafl D, Gerges C, King CH, Humbert M, Bustinduy AL. Schistosomiasis-Associated Pulmonary Arterial Hypertension: A Systematic Review. *Eur Respir Rev.* 2020;29(155):190089. doi: 10.1183/16000617.0089-2019.



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

Como Eu Faço Ecocardiografia Tridimensional para Classificação Fisiopatológica da Regurgitação Tricúspide

My Approach to Three-Dimensional Echocardiography for Pathophysiological Classification of Tricuspid Regurgitation

Alex dos Santos Felix,^{1,2} Monica Luiza de Alcantara,³ Konstantinos Papadopoulos⁴

Instituto Nacional de Cardiologia,¹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

DASA,² Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Instituto D'Or de Pesquisa e Ensino,³ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

European Interbalkan Medical Center,⁴ Atenas – Grécia

Introdução

Embora conhecida no passado como a “valva esquecida”, nas duas últimas décadas houve um interesse crescente no estudo da valva tricúspide (VT). A regurgitação tricúspide (RT) tem sido identificada como um marcador prognóstico não apenas quando associada a outras doenças cardíacas, como insuficiência cardíaca, regurgitação mitral ou estenose aórtica,¹⁻³ mas também como uma entidade isolada.⁴ Compreender os mecanismos fisiopatológicos desta doença é de suma importância, pelo desenvolvimento de novas opções de dispositivos e técnicas transcater, oferecendo tratamento invasivo para pacientes de alto risco para os quais a intervenção cirúrgica não seria adequada.⁵

É difícil obter imagens da VT na ecocardiografia transesofágica pelos seguintes motivos: 1) os folhetos são muito mais finos em comparação com os folhetos mitrais, com maior variabilidade anatômica; 2) é uma estrutura anterior, distante do esôfago, com sombra acústica do esqueleto fibroso do coração; e 3) não pode ser alinhado com a sonda esofágica para adquirir imagens em *face* e requer o uso de resolução lateral. Essas restrições podem limitar a capacidade da ecocardiografia transesofágica tradicional de avaliar a TV, tornando-se necessário complementar a avaliação com janelas especiais do esôfago inferior e transgástricas. Diferentemente de outras valvas cardíacas, as imagens da VT obtidas por ecocardiografia transtorácica costumam ter melhor resolução do que as imagens obtidas pela ecocardiografia transesofágica. Embora todos os protocolos comecem com a avaliação bidimensional (2D) da VT, a ecocardiografia tridimensional (3D) desempenha um papel importante na avaliação das doenças da VT, não apenas por sua capacidade de retratar

com precisão a anatomia da valva e do aparelho subvalvar, mas também pela sua acurácia na quantificação dos volumes e da função do ventrículo direito (VD) e do átrio direito, bem como da análise funcional da disfunção valvar, especialmente para graduar a RT e avaliar a dinâmica do anel tricúspide por meio de software dedicado. Todas essas informações são de importância inigualável para o manejo do paciente e o planejamento pré-procedimento em abordagens cirúrgicas e transcater.

Anatomia da VT

O complexo da VT é uma unidade funcional composta por folhetos, aparelho subvalvar, músculos papilares e anel tricúspide (Figura 1), que interagem durante o ciclo cardíaco de forma dinâmica para manter a função valvar. Embora seja chamada tradicionalmente de “tricúspide”, essa valva apresenta grande variabilidade anatômica. Aliás, até 46% delas podem ter duas, quatro ou até mais cúspides⁶ (Figura 2). Os folhetos da VT são assimétricos; o folheto anterior é tipicamente o maior em diâmetro radial e área. O folheto septal tem a menor mobilidade e é o mais curto em diâmetro radial, enquanto o posterior é o mais curto circunferencialmente e, muitas vezes, tem múltiplos escalopes. A VT tem sua inserção posicionada mais apicalmente que a valva mitral (distância normal ≤ 10 mm em relação ao folheto mitral anterior).

O aparelho subvalvar da VT é normalmente composto por dois músculos papilares bem diferenciados: anterior e posterior, com presença variável de um músculo papilar septal. O músculo papilar anterior é o mais proeminente e fornece suporte cordal aos folhetos anterior e posterior. Ele se funde com a extremidade direita das trabéculas marginais septais (banda moderadora) abaixo da comissura ântero-posterior. O músculo papilar posterior, que pode ser bífido ou trifido, fornece suporte cordal aos folhetos posteriores e septais. O músculo papilar septal, quando presente, pode ser pequeno ou múltiplo, sendo muitas vezes indistinguível da parede ventricular. Geralmente existem algumas cordas pequenas que emergem diretamente do septo ventricular e se inserem nos folhetos anterior e septal.⁶ Cordas acessórias podem se inserir diretamente na parede livre do VD ou na banda moderadora (Figura 3). No VD, as cordas subvalvares são menos distensíveis do que as observadas na valva mitral, com densos feixes de colágeno, ajudando a explicar porque há *tethering* (repuxamento) mais extenso quando há

Palavras-chave

Valva Tricúspide; Insuficiência da Valva Tricúspide; Ecocardiografia Tridimensional

Correspondência: Alex dos Santos Félix •

National Institute of Cardiology, Rua das Laranjeiras, 374. CEP: 20521-290.

Rio de Janeiro, RJ – Brasil

E-mail: alexsfelix@gmail.com

Artigo recebido em 02/06/2023; revisado em 13/06/2023;

aceito em 13/06/2023.

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230055>

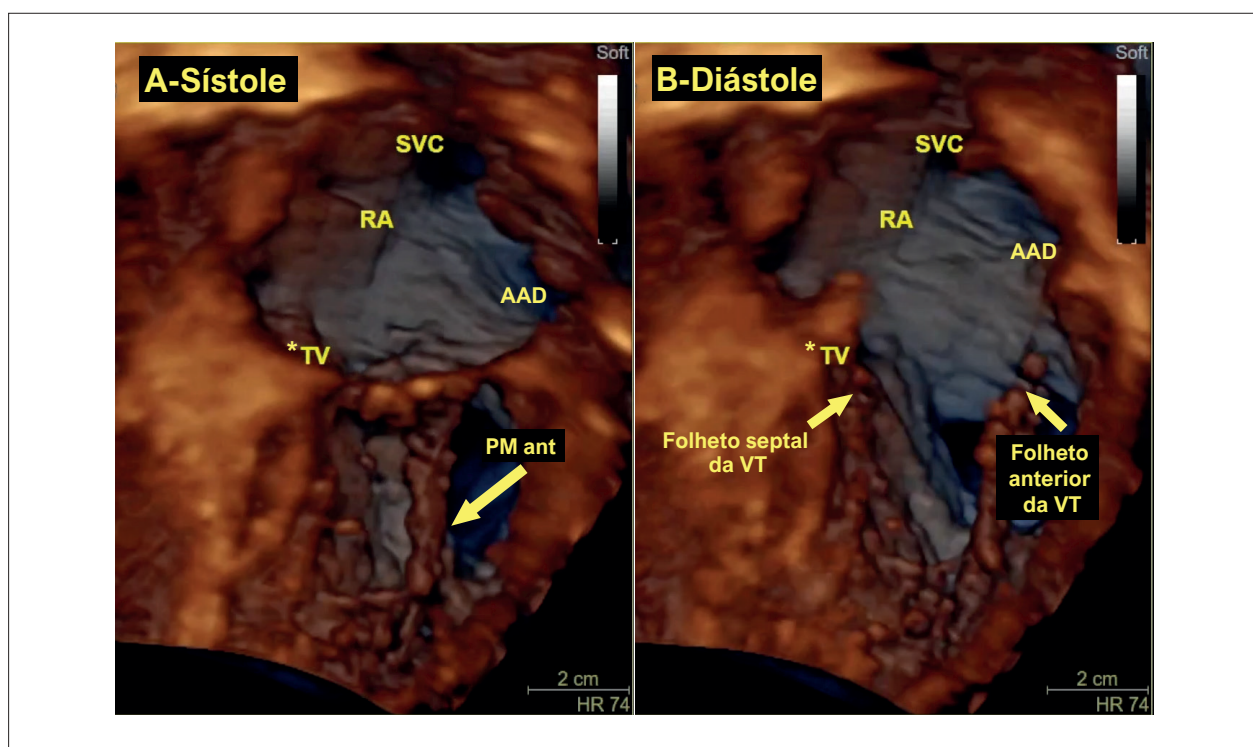


Figura 1 – Anatomia do complexo valvar tricúspide visualizado por ecocardiografia 3D. Uma unidade funcional composta por folhetos, aparelho subvalvar, músculos papilares e anel tricúspide. AD: apêndice atrial direito; AD: átrio direito; AVT: anel da valva tricúspide; MP ant: músculo papilar anterior; VCS: veia cava superior; VT: valva tricúspide.

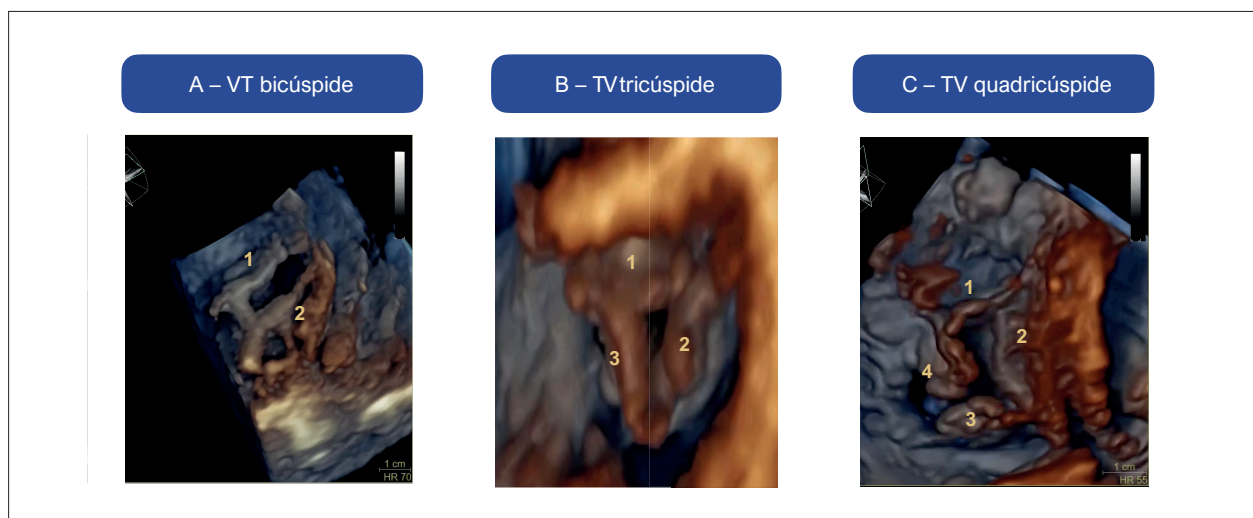


Figura 2 – Variações anômicas de valvas tricúspides (VT) visualizadas por ecocardiografia 3D (perspectiva ventricular). Em A vemos o exemplo de uma TV bicúspide; em B uma TV tricúspide; e em C uma TV quadricúspide.

remodelamento ventricular, com deslocamento das posições do septo ou da parede lateral do VD, afetando a coaptação dos folhetos.

Uma das estruturas mais importantes para manter o funcionamento adequado da VT é o anel tricúspide. É uma estrutura muito dinâmica, com tamanho e geometria

variáveis durante o ciclo cardíaco, geralmente em forma de sela e oval. Torna-se mais esférico e plano quando dilatado, estendendo-se em direção às paredes anterolateral e posterior do VD, regiões onde não há tecido fibroso ao redor da valva, sendo menos resistente ao remodelamento.⁷ Com base nas diretrizes atuais,^{8,9} uma dilatação significativa do anel tricúspide está presente quando há uma medida linear

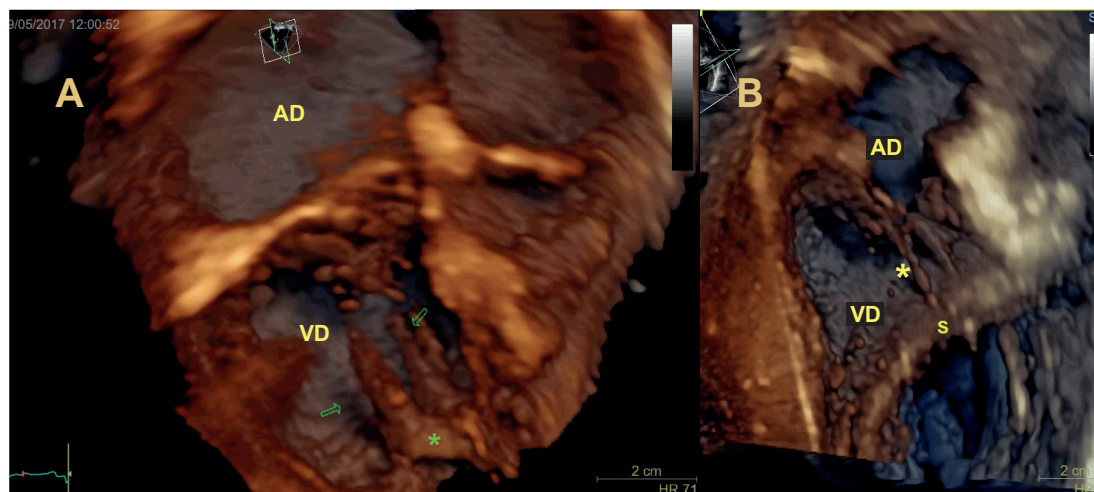


Figura 3 – Detalhe anatômico do complexo valvar tricúspide visualizado por ecocardiografia transtorácica 3D. A) Corte coronal renderizado em 3D mostrando o músculo papilar anterior (seta verde) emergindo das trabéculas septomarginais (asterisco verde) na parede anterolateral. B) Corte oblíquo, onde podemos ver a inserção cordal direta (asterisco amarelo) no septo interventricular. AD: átrio direito; VD: ventrículo direito.

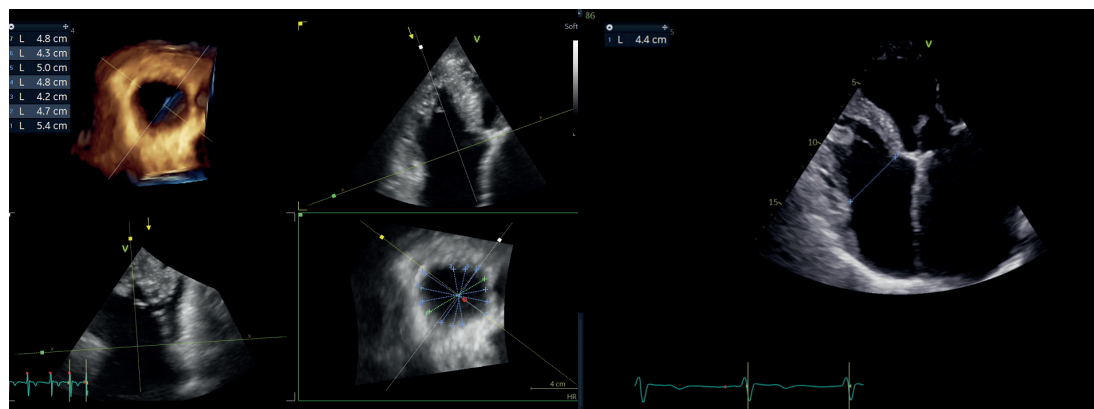


Figura 4 – A maioria dos anéis da VT tem formato oval, e a ecocardiografia 3D é capaz de identificar inúmeras dimensões lineares diferentes em um corte transversal com reconstrução multiplanar (A), sendo importante mencionar que o corte apical 2D de 4 câmaras quase sempre falha em demonstrar o maior diâmetro da VT.

médio-lateral > 40 mm ou > 21 mm/m² adquirida pela ecocardiografia 2D no corte apical de 4 câmaras (durante a diástole). A ecocardiografia 3D identifica várias dimensões lineares diferentes para cada anel tricúspide em um corte transversal (Figura 4), como esperado para uma estrutura oval. É importante mencionar que o corte apical 2D de 4 câmaras quase sempre falha em demonstrar o maior diâmetro da VT. Usando a ecocardiografia 3D, podemos medir as maiores dimensões e área do anel tricúspide com grande acurácia usando ferramentas de reconstrução multiplanar. Ao final da diástole ventricular, o valor normal para o maior diâmetro do anel tricúspide é de 40 ± 5 mm na ecocardiografia 3D (23 ± 3 mm/m²),¹⁰ sempre considerando que se trata de

uma estrutura altamente dinâmica cuja área sofre variações significativas durante o ciclo cardíaco (aproximadamente 35%), sendo maior no final da diástole e menor no meio e final da sístole ventricular.¹¹

Classificação fisiopatológica da RT

É de grande importância compreender os mecanismos fisiopatológicos responsáveis pelo desenvolvimento da RT, não só para definir a melhor modalidade de tratamento e momento ideal de intervenção para cada paciente específico, mas também para prevenir a progressão da RT em algumas condições, por exemplo, em pacientes com fibrilação atrial passível de cardioversão.

Tradicionalmente, a RT é estratificada pela presença ou não de dano tecidual dos folhetos em duas categorias amplas: RT primária (orgânica) e RT secundária (funcional). No entanto, dada a grande complexidade e superposição de diversos mecanismos no desenvolvimento da RT, uma nova classificação se fez necessária para melhor entendimento, integrando mais informações, não apenas focando no *tethering* dos folhetos tricúspides, mas também considerando a dilatação do átrio direito, do anel tricúspide e do VD, bem como a disfunção do VD. Nessa nova abordagem, a RT funcional ou secundária é dividida em duas categorias: RT funcional atrial e RT funcional ventricular. Além disso, a RT relacionada a dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis (DCEI) também é incluída como uma nova categoria separada.¹² Baseado neste novo conceito, podemos ilustrar, com um organograma prático, a diferenciação entre estes fenótipos fisiopatológicos de RT (Figura 5). Essa nova classificação fornece mais informações para compreender a grande diversidade de fenótipos da RT, auxiliando no planejamento terapêutico e de intervenção.

RT primária (orgânica)

A RT pode ser resultado de valvopatia orgânica (RT primária) quando o dano ou degeneração tecidual é a principal razão para a incompetência valvar. A RT primária é bem menos comum que a secundária, com prevalência relatada na literatura de menos de 10%, e é geralmente mais difícil de reparar, exigindo frequentemente substituição cirúrgica da VT. Na nova classificação integrada da RT, os principais mecanismos fisiopatológicos da RT primária são as alterações dos folhetos que levam à mobilidade restrita ou excessiva dos folhetos ou à perfuração dos folhetos. Condições específicas também foram incluídas na classificação de Carpentier com tipo I incluindo doenças cardíacas congênitas e endocardite (tanto vegetações quanto perfuração), tipo II referindo-se a valvopatia mixomatosa com prolapso, RT traumática (por exemplo, trauma torácico) e RT após biópsia, e tipo IIIA incluindo carcinoide, disfunção reumática, radioterapia e tumores (Figura 6). A imagem desempenha um papel importante na identificação desses subgrupos de valvopatias, pois os critérios ecocardiográficos são definitivos para o diagnóstico e de fácil obtenção.

RT secundária ventricular

A RT secundária é a forma mais prevalente. Frequentemente resulta da coaptação inapropriada dos folhetos como mecanismo secundário, em resposta à sobrecarga de volume ou pressão, devido ao remodelamento do VD, dilatações anulares, deslocamento dos músculos papilares e *tethering* dos folhetos (Figura 7). As doenças do lado esquerdo do coração são a principal causa da RT secundária, seja como consequência de pressões pulmonares elevadas devido a valvopatias do lado esquerdo ou secundárias à insuficiência cardíaca não valvar, com altas pressões de enchimento diastólico, tanto nas insuficiências cardíacas com fração de ejeção reduzida quanto preservada. A RT secundária também pode estar frequentemente presente em doenças do VD avançadas e isoladas, como hipertensão pulmonar (cor pulmonale), cardiopatias congênitas ou cardiomiopatias primárias do VD (cardiomiopatia arritmogênica, infarto do miocárdio do VD). Para cada paciente com RT secundária, é muito importante ter

um entendimento completo dos mecanismos envolvidos, para avaliar a possibilidade e a melhor abordagem técnica para o manejo cirúrgico (quando submetido à cirurgia valvar do lado esquerdo) e em pacientes com alto risco cirúrgico, para explorar opções terapêuticas transcater. A otimização da terapia farmacológica para insuficiência cardíaca pode alterar o grau de RT secundária, que é muito sensível à pré-carga (volemia) e à pós-carga (pressões elevadas de enchimento do ventrículo esquerdo, transmitidas retrogradamente como elevação das pressões capilares e pressões sistólicas da artéria pulmonar). De acordo com as Diretrizes da American College of Cardiology e da Sociedade Europeia de Cardiologia, a RT secundária deve ser tratada apenas em pacientes sob tratamento clínico otimizado.

RT secundária atrial

A doença que antes era conhecida como RT “idiopática”, hoje é reconhecida como RT funcional atrial, ou RT “atriogênica”, um fenótipo fisiopatológico distinto, em que a dilatação e a disfunção do anel tricúspide são o principal substrato da incompetência valvar. Ela é causada principalmente pelo remodelamento do átrio direito, como frequentemente observamos em pacientes com fibrilação atrial persistente,¹³ em que o volume do átrio direito é o fator chave para determinar alterações no complexo VT/anel tricúspide¹⁴⁻¹⁶ (Figura 8). Diferentemente da forma clássica de RT funcional (RT “ventricular”), os pacientes com RT funcional atrial apresentam VD de tamanho normal ou apenas levemente dilatado (formato cônico), geralmente sem disfunção do VD.^{17,18}

Para o diagnóstico de RT funcional atrial, devemos excluir outras condições que possam justificar o desenvolvimento de RT, como todas as causas de RT primária, a presença de valvopatia esquerda, disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, hipertensão pulmonar ou presença de cabos de marcapasso. A distinção entre formas atriais e ventriculares de RT secundária é muito importante, não apenas porque elas acarretam diferentes implicações prognósticas (RT atrial se desenvolve mais rapidamente do que RT ventricular, que é geralmente observada apenas em estágios avançados da doença), mas também por ajudar a orientar intervenções específicas como controle do ritmo ou cardioversão em pacientes com fibrilação atrial persistente.

RT relacionada a DCEI

A RT relacionada a DCEI é uma doença multifatorial, compreendendo diferentes tipos possíveis de fisiopatologia, podendo compartilhar características da RT primária ou secundária, a depender de suas características etiológicas. A RT primária relacionada a DCEI pode ser causada por *impingement* (interferência no fechamento do folheto pelo contato direto do cabo do marcapasso) ou aderência aos folhetos da VT (Figura 9), interferência com o aparelho subvalvar, perfuração do folheto, laceração ou, em alguns casos dramáticos, até mesmo avulsão do folheto (causada pela extração do eletrodo).

Aproximadamente 25% a 29% dos pacientes com marcapasso permanente têm RT, o que corresponde a mais que o dobro da frequência de RT em comparação com grupos de controle.¹⁹ É muito importante definir o mecanismo subjacente para explorar as opções terapêuticas ou mesmo a necessidade de extração de eletrodos em alguns casos.¹² A TR relacionada a DCEI está

Artigo de Revisão

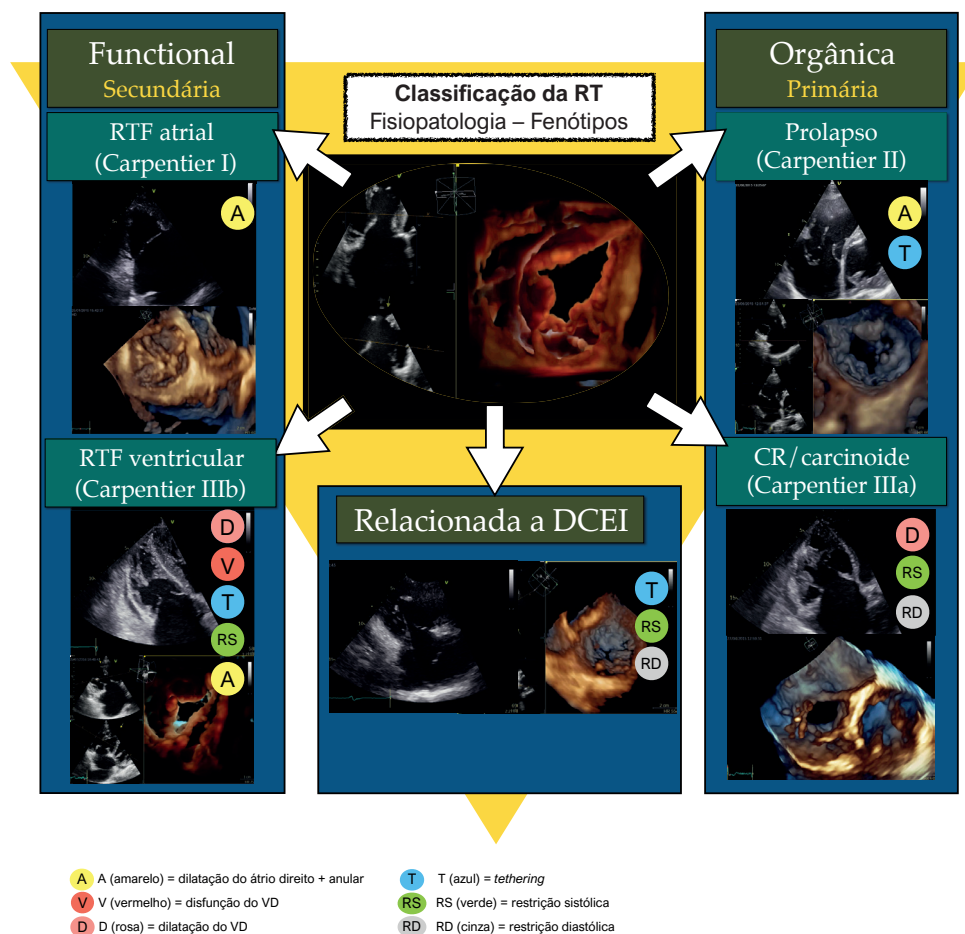


Figura 5 – Classificação integrativa da RT de acordo com a fisiopatologia e os fenótipos predominantes. CR: cardiopatia reumática; DCEI: dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis; RTF: regurgitação tricúspide funcional; RT: regurgitação tricúspide; VD: ventrículo direito; AD: átrio direito; VD: ventrículo direito.

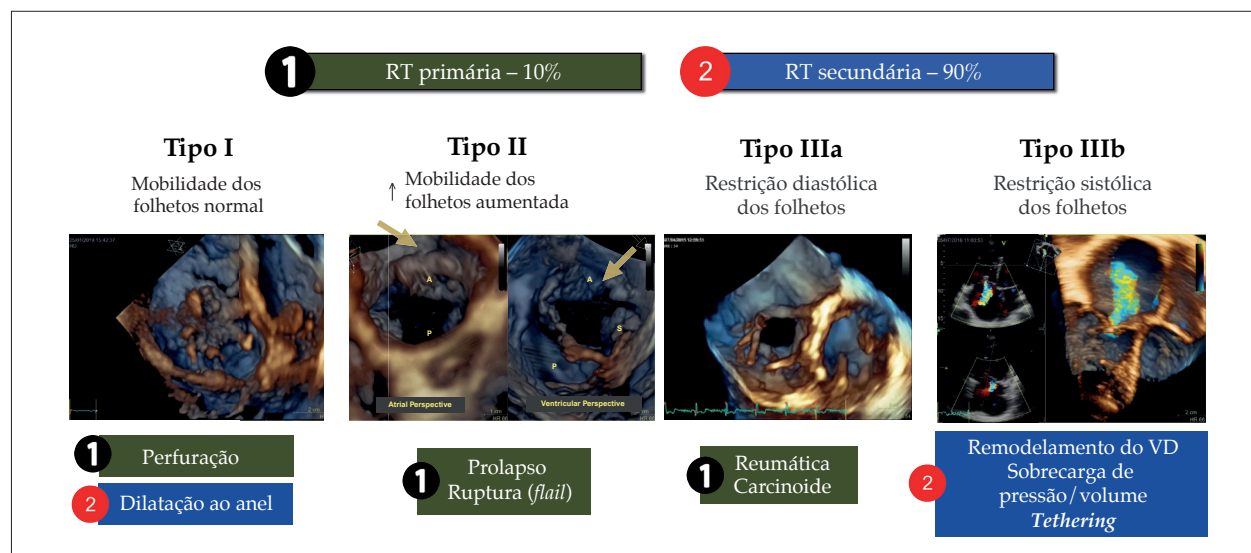


Figura 6 – Mecanismos da RT, adaptados da classificação clássica de Carpentier (Carpentier A., et al. J Thorac Cardiovasc Surg 1983). AD: átrio direito; VD: ventrículo direito.

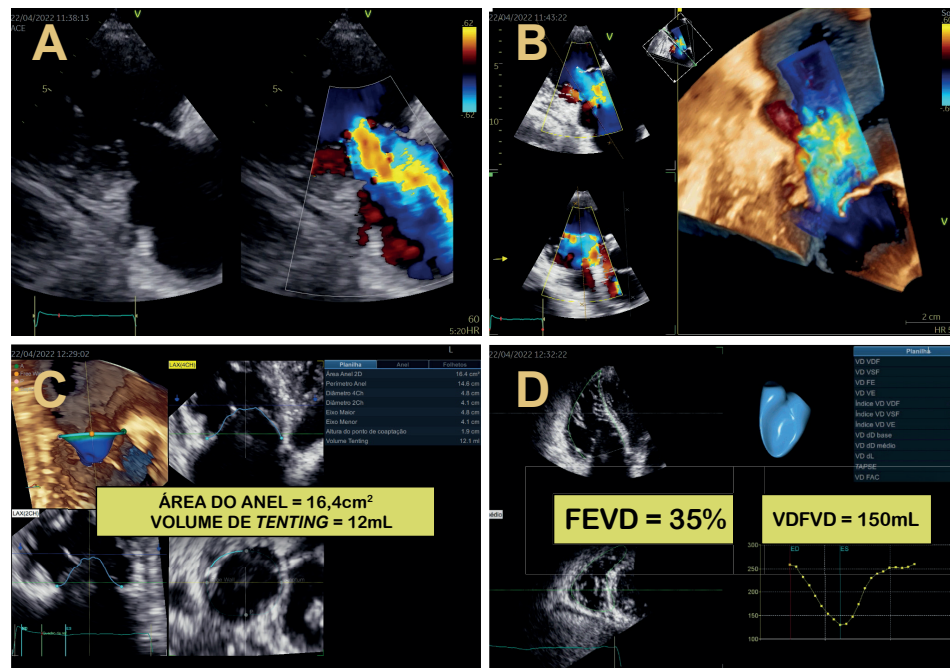


Figura 7 – Exemplo de RT secundária ventricular. Paciente jovem com insuficiência renal crônica, fístula A-V de alto débito com insuficiência cardíaca congestiva. A) Imagens 2D simultâneas com e sem Doppler colorido mostrando tenting importante de folhetos e RT torrencial. B) Imagem renderizada em 3D colorida, em perspectiva sagital, com enorme falha de coaptação e do grande jato colorido de RT. C) Usando software dedicado para análise da VT, podemos ver também um anel dilatado (16,4 cm²) indicando um mecanismo já misto e um volume de tenting de 12 mL. D) Análise volumétrica dos volumes e da função do VD pela ecocardiografia 3D, mostrando um VD dilatado com disfunção (FEVD = 35%). FEVD: fração de ejeção do ventrículo direito; VDFVD: volume diastólico final do ventrículo direito.

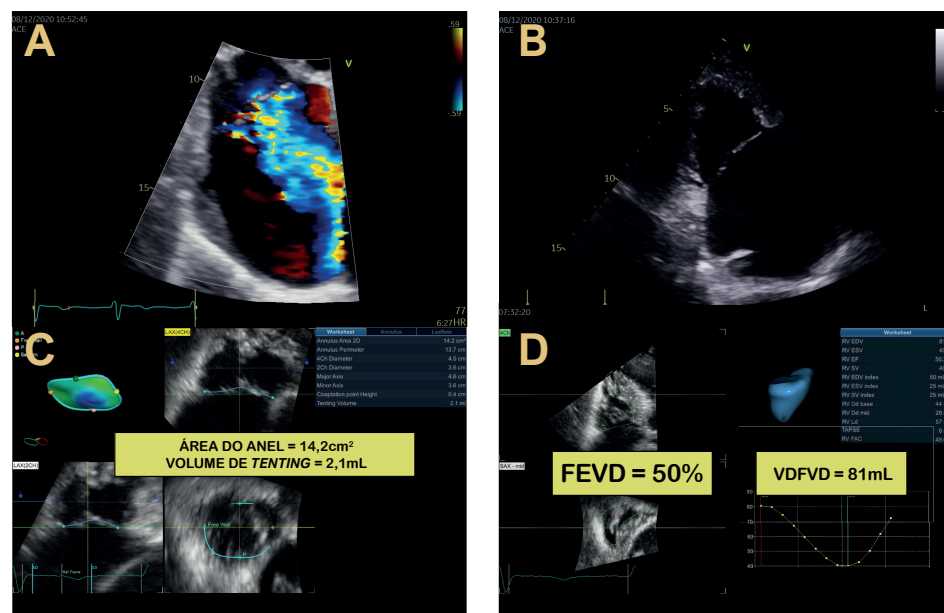


Figura 8 – Exemplo de RT secundária atrio gênica. Paciente idoso com fibrilação atrial persistente. A) RT torrencial com jato excêntrico em um átrio direito com dilatação importante. Não há tenting significativo dos folhetos no corte paraesternal 2D de via de entrada do VD (B), e mostrou um anel dilatado na análise quantitativa (16,4 cm²). O paciente não apresenta patologia do VD, com volumes e fração de ejeção normais na análise volumétrica 3D (D). FEVD: fração de ejeção do ventrículo direito; VDFVD: volume diastólico final do ventrículo direito.

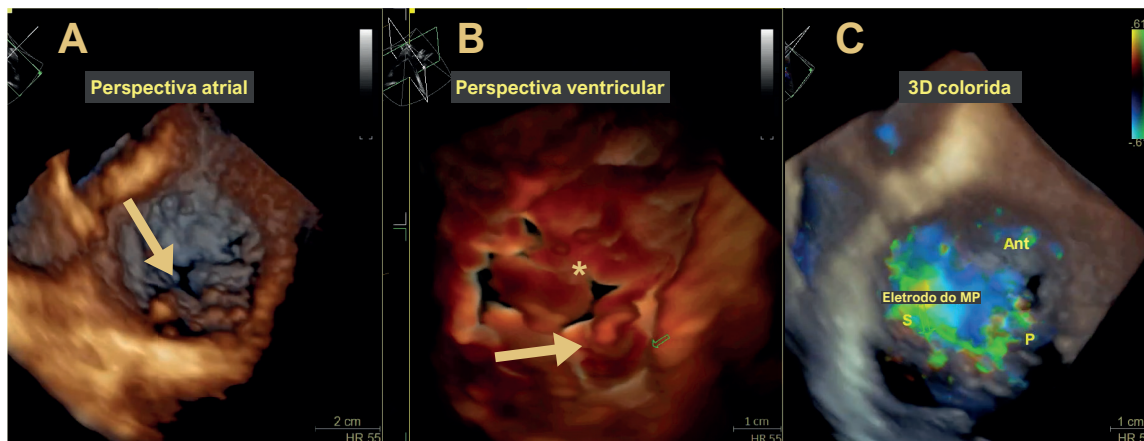


Figura 9 – RT relacionada a dispositivo cardíaco eletrônico implantável, causada por impingement (interferência do cabo de marcapasso sobre o fechamento do folheto) (setas). Aquisição transtorácica, com visualização 3D da VT na perspectiva atrial (A), perspectiva ventricular demonstrando ausência de coaptação das cúspides (asterisco) causada por impingement do folheto septal (B). Em C, imagem 3D colorida da perspectiva atrial mostrando RT torrencial. Ant: folheto anterior; P: folheto posterior; MP: marcapasso; S: folheto septal.

associada a desfechos desfavoráveis²⁰ e deve ser evitada a qualquer custo. Com o uso da ecocardiografia 3D é factível orientar o posicionamento do eletrodo no intraoperatório, evitando complicações e *impingement* dos folhetos, ou avaliar a interferência do cabo com a VT no pós-operatório imediato, quando ainda existe a opção de intervir e reposicioná-lo.

A relação fisiopatológica entre a existência de eletrodos de dispositivo e o desenvolvimento de RT significativa ou agravamento de uma regurgitação pré-existente nem sempre está ligada à interferência mecânica do dispositivo na mobilidade dos folhetos ou no aparelho subvalvar (RT primária); ela também pode ser devido a mecanismos secundários, por exemplo, nos casos em que a estimulação causa dilatação das câmaras e/ou insuficiência cardíaca, ou quando causa dissincronia significativa do VD. De fato, mecanismos secundários podem ser responsáveis por mais de 60% dos casos de RT relacionados a DCEI,²¹ e mesmo quando a RT primária é o mecanismo inicial, a sobrecarga volumétrica de longa duração pode levar à dilatação e ao remodelamento do VD, gerando um modelo de RT primária e secundária coexistentes.

Ao considerar a extração de um eletrodo na tentativa de reduzir a RT, devemos fazer uma avaliação detalhada do complexo da VT para determinar se existe um componente secundário significativo (isolado ou misto) procurando especificamente dilatação anular, remodelamento do VD, disfunção do VD e *tethering* dos folhetos, que podem ser determinantes de pior resposta ao tratamento.

Análise da anatomia da VT e dos mecanismos da RT com a ecocardiografia 3D

A ecocardiografia 3D é uma técnica promissora para análise qualitativa e quantitativa precisa da VT, obtendo parâmetros importantes que podem orientar a melhor opção terapêutica para cada paciente. A ecocardiografia

3D é mais precisa do que a 2D na avaliação da gravidade com a determinação da área da vena contracta e avaliação anatômica da valva. Com a ecocardiografia 3D, é possível estudar qualquer um dos componentes do complexo da VT de forma dinâmica, com boa resolução temporal e espacial.

Abordagem passo a passo para a aquisição e análise de um Dataset otimizado de ECO3D para a valva tricúspide:

- A chave para uma análise confiável pela ecocardiografia 3D é obter um bom conjunto de dados ecocardiográficos (Dataset). Especificamente, focar o VD é importante, juntamente com o bom posicionamento do paciente em decúbito lateral esquerdo, preferencialmente com mesa de exame adequada, com lateral removível para expor adequadamente o tórax ao transdutor (Figura 10A).

- A primeira regra importante na ecocardiografia 3D é que as imagens 2D otimizadas são necessárias para obter a análise adequada das visualizações 3D. Em caso de janela acústica inadequada, a aquisição do Dataset 3D será bastante difícil e os dados obtidos poderão não ser interpretáveis ou confiáveis (Figura 10B).

- Pedir ao paciente para que prenda a respiração, se possível, para permitir uma aquisição de múltiplos batimentos “*multi-beat*” sem artefatos significativos (*stitching*), pode nos ajudar a obter uma resolução temporal e espacial adequada ao mesmo tempo. Isso requer um paciente em ritmo sinusal ou pelo menos não em uma arritmia significativa com grande variação R-R entre os ciclos cardíacos. Mesmo com fibrilação atrial, pode ser possível adquirir imagens *multi-beat*, mas nunca, por exemplo, com um ritmo de bigeminismo.

- Para obter uma boa resolução temporal, garantindo uma taxa de volumes satisfatória, temos que usar o número máximo de batimentos possível para cada paciente (difícil quando o paciente não pode ou não é cooperativo ou no cenário de distúrbios do ritmo), limitando larguras laterais e de elevação

e focando apenas na VT e no aparelho subvalvar. Estruturas circunjacentes como o septo interventricular e a valva aórtica também devem ser incluídas e servir como marcadores durante a análise 3D (Figura 10C).

- Antes de armazenar o dataset adquirido, devemos sempre verificar a qualidade das imagens obtidas, procurando artefatos (*stitching* significativos) e confirmar se toda a estrutura de interesse foi adequadamente incluída. Isso pode ser feito

no modo de renderização de volume ou no modo 2D *multi-slice*/multiplanar (Figura 10D).

- Para pós-processamento, podemos navegar livremente no dataset procurando alterações anatômicas e a relação com as estruturas vizinhas. A visão anatômica sugerida da VT é adquirida pela perspectiva ventricular, colocando o septo ao nosso lado direito (3 horas) e a válvula aórtica em cima dele (1 hora). Assim, fica demonstrado o folheto

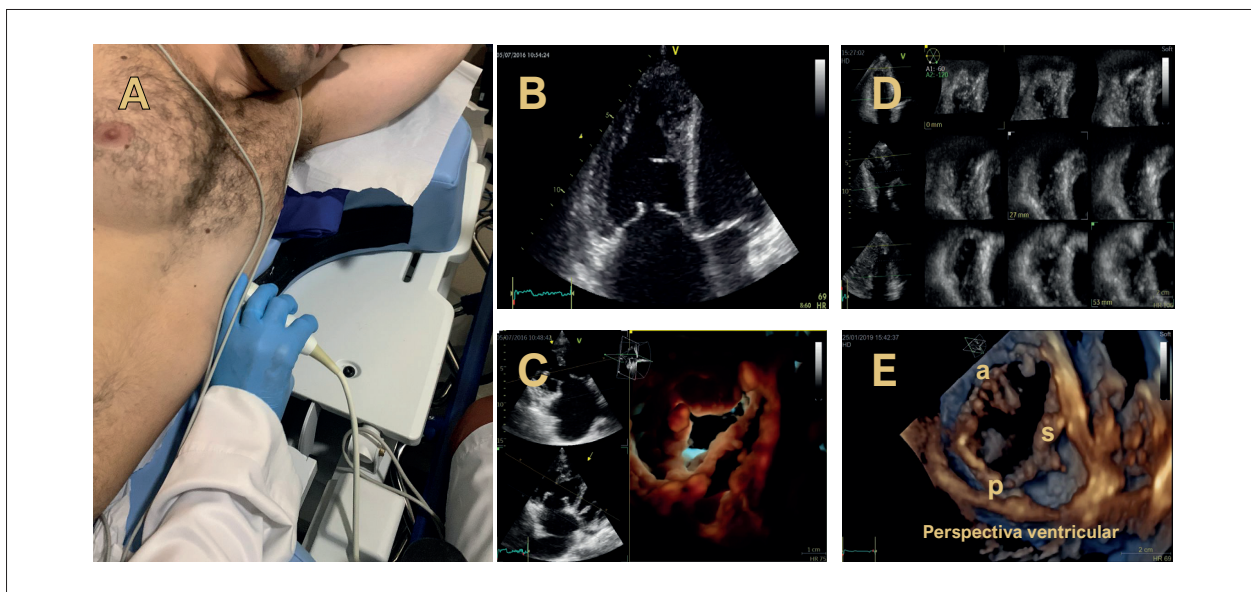


Figura 10 – Aquisição otimizada de um dataset de ecocardiografia 3D da VT. A) É muito importante adquirir uma boa janela apical focada em VD. Garantir o bom posicionamento do paciente em decúbito lateral esquerdo, preferencialmente em uma mesa de exame adequada, com lateral removível para expor adequadamente o tórax ao transdutor. B) Para obter boas imagens 2D, é essencial ter uma boa imagem 3D, incluindo toda a VT no conjunto de dados, na posição mais central possível, com algumas estruturas circunjacentes, como o septo interventricular e a aorta para orientação espacial (C). Antes de armazenar o Dataset adquirido, devemos sempre verificar a qualidade das imagens obtidas, verificando se todas as paredes do VD estão incluídas e procurando artefatos. Podemos fazer isso em imagens renderizadas ou com uma ferramenta multi-slice (D). A visão anatômica sugerida da VT é adquirida do lado ventricular, colocando o septo ao nosso lado direito (3 horas) e a valva aórtica em cima dele (1 hora). Assim, o folheto septal (s) é mostrado ao lado direito, próximo ao septo; o folheto anterior (a) na parte superior, próximo à valva aórtica; e o folheto posterior (p) no lado inferior oposto à valva aórtica (E).

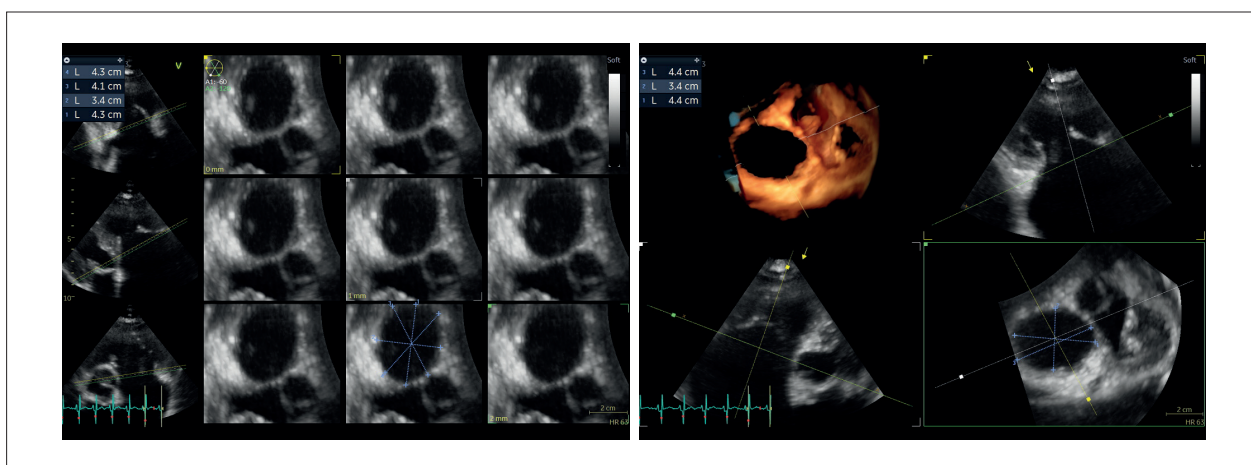


Figura 11 – Dimensões do anel tricúspide e análise de área por pós-processamento da ecocardiografia 3D. A) Ferramenta multi-slice com alinhamento adequado para o anel da VT (ponto de inserção dos folhetos) em 3 projeções diferentes (2D na imagem esquerda) mostrando um anel oval com dimensões diferentes dependendo do eixo escolhido. B) O mesmo aspecto é mostrado pela reconstrução multiplanar.

septal ao lado direito, próximo ao septo, o folheto anterior na parte superior, próximo à valva aórtica, e o posterior no lado inferior oposto à valva aórtica (Figura 10E). Recursos para um fácil *cropping* também estão disponíveis, incorporados na maioria das máquinas, sendo uma ferramenta importante para entender a etiologia e a fisiopatologia da RT.

- É possível analisar as dimensões do anel da VT usando *slicing* multiplanar ou ferramentas de reconstrução multiplanar. Ambas as modalidades permitem o alinhamento dos planos para obter dimensões e áreas anulares precisas (Figura 11).
- Para analisar o volume de *tenting*, altura de coaptação, área do anel e outros parâmetros quantitativos, podemos adaptar o software da valva mitral (disponível em vários fornecedores) ou usar um software específico dedicado à VT desenvolvido pela GE Healthcare (AutoTVQ) (Figura 12). Esses aplicativos são fáceis de usar e apresentam boa correlação de medidas, quando comparados à tomografia computadorizada cardíaca.

Conclusão

A ecocardiografia é o método diagnóstico não invasivo mais importante para avaliação das valvopatias tricúspides, e a ecocardiografia 3D provou ter valor adicional, não apenas para avaliação da anatomia valvar e quantificação da RT, mas também para o entendimento completo de seus mecanismos fisiopatológicos, desempenhando um papel decisivo no planejamento da melhor estratégia terapêutica. Os dados quantitativos obtidos da análise 3D da VT usando software

específico podem fornecer informações valiosas para escolher a melhor técnica cirúrgica ou percutânea para cada paciente e ajudar a desenvolver novas estratégias de tratamento para intervenção valvar em um futuro próximo.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e redação do manuscrito: Félix AS, Alcantara ML, Papadopoulos K; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Felix AS.

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.

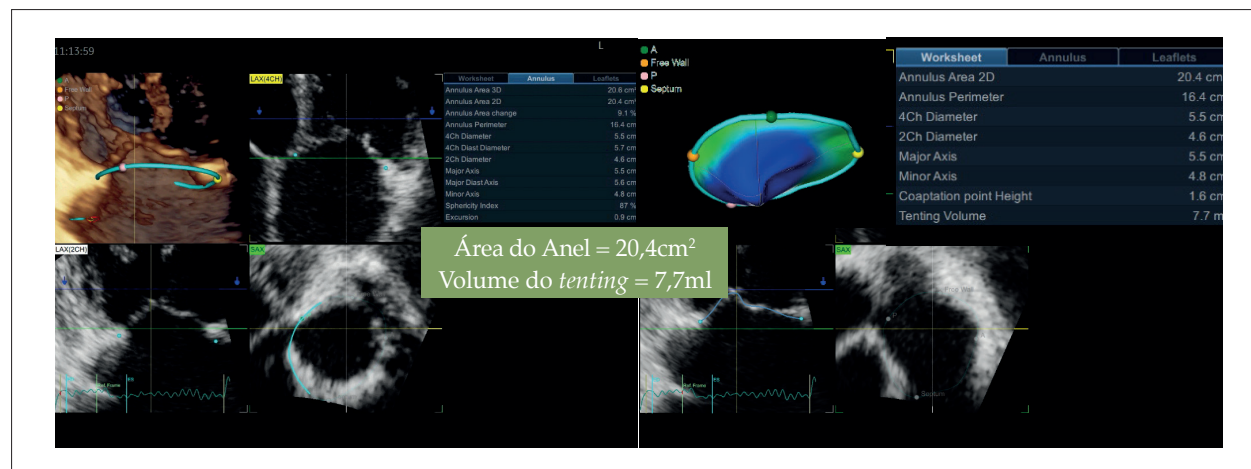


Figura 12 – Análise da VT usando software dedicado (GE Healthcare) em um paciente com hipertensão arterial pulmonar. Neste caso, podemos ver não apenas um importante mecanismo ventricular de RT secundária, com grande volume de tenting de 7,7 mL (volume normal = $1,1 \pm 0,6$, segundo Sukmawan, R, JASE 2007), mas também dilatação anular = $20,4 \text{ cm}^2$ (normal = $8,6 \pm 2,0 \text{ cm}^2$, segundo Addetia et al., JACC 2017), secundária a uma sobrecarga volumétrica crônica devido à RT torrencial.

Referências

1. Neuhold S, Huelsmann M, Pernicka E, Graf A, Bonderman D, Adlbrecht C, et al. Impact of Tricuspid Regurgitation on Survival in Patients with Chronic Heart Failure: Unexpected Findings of a Long-Term Observational Study. *Eur Heart J*. 2013;34(11):844-52. doi: 10.1093/eurheartj/ehs465.
2. Calafiore AM, Gallina S, Iacò AL, Contini M, Bivona A, Gagliardi M, et al. Mitral Valve Surgery for Functional Mitral Regurgitation: Should Moderate-or-More Tricuspid Regurgitation Be Treated? A Propensity Score Analysis. *Ann Thorac Surg*. 2009;87(3):698-703. doi: 10.1016/j.athoracsur.2008.11.028.

3. Dahou A, Magne J, Clavel MA, Capoulade R, Bartko PE, Bergler-Klein J, et al. Tricuspid Regurgitation Is Associated with Increased Risk of Mortality in Patients with Low-Flow Low-Gradient Aortic Stenosis and Reduced Ejection Fraction: Results of the Multicenter TOPAS Study (True or Pseudo-Severe Aortic Stenosis). *JACC Cardiovasc Interv.* 2015;8(4):588-96. doi: 10.1016/j.jcin.2014.08.019.
4. Topilsky Y, Nkomo VT, Vatury O, Michelena HI, Letourneau T, Suri RM, et al. Clinical Outcome of Isolated Tricuspid Regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7(12):1185-94. doi: 10.1016/j.jcmg.2014.07.018.
5. Taramasso M, Benfari G, van der Bijl P, Alessandrini H, Attinger-Toller A, Biasco L, et al. Transcatheter versus Medical Treatment of Patients with Symptomatic Severe Tricuspid Regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(24):2998-3008. doi: 10.1016/j.jacc.2019.09.028.
6. Dahou A, Levin D, Reisman M, Hahn RT. Anatomy and Physiology of the Tricuspid Valve. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019;12(3):458-68. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.07.032.
7. 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.
8. 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.
9. 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. *Eur Heart J.* 2022 Feb;43(7):561-632. doi: 10.1093/eurheartj/ehab395.
10. Addetia K, Muraru D, Veronesi F, Jenei C, Cavalli G, Besser SA, et al. 3-Dimensional Echocardiographic Analysis of the Tricuspid Annulus Provides New Insights Into Tricuspid Valve Geometry and Dynamics. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019;12(3):401-12. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.08.022.
11. Miglioranza MH, Mihăilă S, Muraru D, Cucchini U, Iliceto S, Badano LP. Dynamic Changes in Tricuspid Annular Diameter Measurement in Relation to the Echocardiographic View and Timing During the Cardiac Cycle. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(2):226-35. doi: 10.1016/j.echo.2014.09.017.
12. 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.
13. 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.
14. Utsunomiya H, Harada Y, Susawa H, Ueda Y, Izumi K, Itakura K, et al. Tricuspid Valve Geometry and Right Heart Remodelling: Insights Into the Mechanism of Atrial Functional Tricuspid Regurgitation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2020;21(10):1068-78. doi: 10.1093/ehjci/jeaa194.
15. Muraru D. 22nd Annual Feigenbaum Lecture: Right Heart, Right Now: The Role of Three-Dimensional Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2022;35(9):893-909. doi: 10.1016/j.echo.2022.05.011.
16. Florescu DR, Muraru D, Florescu C, Volpato V, Caravita S, Perger E, et al. Right Heart Chambers Geometry and Function in Patients with the Atrial and the Ventricular Phenotypes of Functional Tricuspid Regurgitation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2022;23(7):930-40. doi: 10.1093/ehjci/jeab211.
17. Gula AC, Badano LP, Tomaselli M, Mihalcea D, Bartos D, Parati G, et al. The Pathophysiological Link between Right Atrial Remodeling and Functional Tricuspid Regurgitation in Patients with Atrial Fibrillation: A Three-Dimensional Echocardiography Study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2021;34(6):585-594.e1. doi: 10.1016/j.echo.2021.01.004.
18. Muraru D, Badano LP. Shedding New Light on the Fascinating Right Heart. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2022;23(7):863-6. doi: 10.1093/ehjci/jeac085.
19. Al-Bawardy R, Krishnaswamy A, Bhargava M, Dunn J, Wazni O, Tuzcu EM, et al. Tricuspid Regurgitation in Patients with Pacemakers and Implantable Cardiac Defibrillators: A Comprehensive Review. *Clin Cardiol.* 2013;36(5):249-54. doi: 10.1002/clc.22104.
20. Höke U, Auger D, Thijssen J, Wolterbeek R, van der Velde ET, Holman ER, et al. Significant Lead-Induced Tricuspid Regurgitation is Associated with poor Prognosis at Long-Term Follow-Up. *Heart.* 2014;100(12):960-8. doi: 10.1136/heartjnl-2013-304673.
21. Seo J, Kim DY, Cho I, Hong GR, Ha JW, Shim CY. Prevalence, Predictors, and Prognosis of Tricuspid Regurgitation Following Permanent Pacemaker Implantation. *PLoS One.* 2020;15(6):e0235230. doi: 10.1371/journal.pone.0235230.



Como Eu Faço Avaliação Ecocardiográfica no Pós-Transplante Cardíaco Pediátrico para Controle de Rejeição e/ou Doença Vascular do Enxerto

My Approach to Echocardiographic Evaluation after Pediatric Heart Transplantation to Control Rejection and/or Graft Vascular Disease

Adailson Wagner da Silva Siqueira,¹ Mirela Frederico de Almeida²

Universidade de São Paulo, Instituto do Coração,¹ São Paulo, SP – Brasil

Universidade Federal da Bahia,² Salvador, BA – Brasil

Resumo

O transplante cardíaco pediátrico é escolha terapêutica definitiva para os pacientes com insuficiência cardíaca refratária ao tratamento clínico otimizado, seja em decorrência de cardiomiopatias ou cardiopatia congênita. A morbimortalidade permanece como fator de preocupação durante a evolução, sendo disfunção primária, rejeição e doença vascular do enxerto (DVE) as principais causas de morte nos primeiros 5 anos pós-transplante. O ecocardiograma transtorácico como método de vigilância apresenta benefícios significativos no auxílio diagnóstico quanto à suspeita clínica de rejeição ou de DVE. O objetivo deste artigo é trazer de forma clara e objetiva quais dados ecocardiográficos auxiliarão o cardiologista pediátrico no seguimento do paciente transplantado. O uso do ecocardiograma, seja através das ferramentas convencionais ou através de métodos avançados, direcionado e atento às diferentes fases do pós-transplante cardíaco, precoce e tardio, com as informações de exame atual e comparativo evolutivamente, principalmente quanto ao Doppler tecidual (TDI) e *strain* longitudinal, pode auxiliar ao cardiologista pediátrico na decisão de antecipar a biópsia endomiocárdica e coronariografia (padrão ouro) para diagnóstico precoce e imediata intervenção, permitindo maior durabilidade do enxerto.

Introdução

O transplante cardíaco pediátrico é escolha terapêutica definitiva para os pacientes com insuficiência cardíaca refratária ao tratamento clínico otimizado, seja em decorrência de cardiomiopatias ou cardiopatia congênita.^{1,2} Desde o primeiro transplante cardíaco pediátrico pelo Dr. Adrian Kantrowitz em 1967 aos dias de hoje, quando cerca de 700 transplantes por ano são realizados, muito se evoluiu no estudo da resposta

imunológica aos enxertos, no uso de medicações, técnicas cirúrgicas e mudanças no estilo de vida; de forma que a sobrevida pós-transplante pediátrico está melhorando progressivamente nos últimos anos, com mediana para todas as faixas etárias de sobrevida de 18 anos e nos transplantes realizados em pacientes menores de 1 ano de idade, a mediana de sobrevida é superior a 24 anos.³

A morbimortalidade permanece como fator de preocupação durante a evolução, sendo disfunção primária, rejeição e doença vascular do enxerto (DVE) as principais causas de morte nos primeiros 5 anos pós-transplante.³ Outras complicações são associadas ao uso dos medicamentos imunossupressores, como infecções, doenças linfoproliferativas, diabetes e lesões em órgãos alvo, por exemplo insuficiência renal.⁴

Para avaliação da integridade do enxerto o padrão ouro é a presença de lesão direta do cardiomiócito pela microscopia obtida através da biópsia endomiocárdica e o estudo das artérias coronárias pelo cateterismo. Porém, é um procedimento invasivo com riscos de complicações (perfuração, tamponamento, trombos, arritmias, lesão valvar tricúspide) e, na faixa pediátrica, a necessidade de sedação/anestesia. O ecocardiograma transtorácico como método de vigilância apresenta benefícios significativos no auxílio diagnóstico quanto a suspeita clínica de rejeição ou de DVE. Os novos métodos associados à deformação miocárdica apresentam resultados promissores na antecipação de desfechos e sobrevida do paciente a longo prazo, pois episódios de rejeição subclínica não tratados podem evoluir para DVE e progressiva deterioração do órgão.⁵ Após o diagnóstico de DVE a sobrevida cai significativamente em 5 anos para 58% e, em 10 anos, para apenas 40%. Essas complicações podem levar a falência do enxerto, sendo indicado o retransplante, ocorrendo em aproximadamente 25% a 30% dos transplantes cardíacos pediátricos na última década.¹

O objetivo deste artigo é trazer de forma clara e objetiva quais dados ecocardiográficos auxiliarão o cardiologista pediátrico no seguimento do paciente transplantado, com enfoque nas alterações que possam, da forma mais precoce possível, sugerir anomalias do enxerto antes da piora hemodinâmica, pois a disfunção ventricular pela redução da fração de ejeção calculada pelos métodos tradicionais é usualmente um achado tardio.⁴

Tempo de transplante: precoce x tardio

O enxerto cardíaco apresenta algumas peculiaridades nos primeiros meses de pós-operatório, necessitando de cuidadosa avaliação e interpretação dos dados obtidos pelo estudo ecocardiográfico para correlacionar e diferenciar evolução

Palavras-chave

Ecocardiografia; Transplante de Coração; Cardiopatias Congênitas; Doença das Coronárias.

Correspondência: Adailson Wagner da Silva Siqueira •

Universidade de São Paulo, Instituto do Coração. Rua Doutor Enéas de Carvalho Aguiar, 44. CEP: 05403-000. São Paulo, SP – Brasil

E-mail: adailson.siqueira@gmail.com

Artigo recebido em 25/04/2023; revisado em 28/04/2023; aceito em 28/04/2023.

Editor responsável pela revisão: Karen Saori Shiraiishi Sawamura

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230045>

sugestiva de rejeição da adaptação do enxerto ao novo estado hemodinâmico. Inicialmente, no período que antecede o implante, fatores que podem influenciar na função imediata do órgão são: tempo de isquemia, idade do doador, presença de comorbidades do doador, cuidados na manutenção hemodinâmica e a preservação adequada do órgão. Após o implante, o enxerto pode apresentar alterações temporárias devida lesão de reperusão, adaptação do ventrículo direito à pressão arterial pulmonar elevada e presença de mediadores inflamatórios circulantes.^{2,3} O uso de imunossuppressores, principalmente a ciclosporina,⁶ aumento de catecolaminas circulantes, hipertensão arterial sistêmica e piora na drenagem linfática levam ao aumento progressivo da massa ventricular, com pico por volta do terceiro mês de pós-operatório e redução progressiva até a normalização no primeiro ano pós-transplante⁵ (Figura 1).

A detecção não invasiva de rejeição aguda é particularmente desafiadora no período pós-transplante precoce pois a função sistólica e diastólica (distúrbio de relaxamento e fisiologia restritiva) está em mudança nos primeiros meses. O coração desnervado tem uma particular fisiologia, com impacto na validação e confiabilidade nos métodos não invasivos, portanto, a avaliação ecocardiográfica deve levar em consideração essa modificação/adaptação do enxerto durante os meses iniciais. A maioria dos grandes centros transplantadores apresenta no protocolo de seguimento dos primeiros meses o estudo hemodinâmico e biópsia endomiocárdica obrigatórios em períodos pré-estabelecidos, independente da boa evolução clínica⁵ (Figura 2).

Medidas convencionais ecocardiográficas

Doppler tecidual (TDI)

A inflamação miocárdica causada pela rejeição ao enxerto altera as características tissulares, antes mesmo do

estabelecimento da disfunção sistólica ou diastólica. O TDI quantifica a velocidade de movimentação de uma região miocárdica em relação ao transdutor. Assim, o TDI é uma ferramenta que caracteriza a mecânica miocárdica e um instrumento de imagem não invasiva que pode monitorar a rejeição celular aguda em adultos e crianças.⁷

Valores do TDI são normalmente inferiores em pacientes pediátricos transplantados sem rejeição em relação aos valores encontrados em controles saudáveis.⁸ Assim, variação nos valores de medidas do TDI são mais preditivos para avaliação de rejeição do que quando considerados isoladamente. A avaliação longitudinal do paciente permite a detecção de mudança na função sistólica e diastólica do enxerto.

Fyfe et al. estudaram 53 crianças transplantadas sendo que 8 destas evoluíram para falência terminal do enxerto (óbito ou retransplante). Os autores detectaram redução na velocidade S' da valva tricúspide cerca de 6 meses antes da falência terminal. Redução na velocidade S' da valva mitral ocorreu apenas 3 meses antes do evento demonstrando falência do ventrículo esquerdo após a do ventrículo direito.⁹

Lunze et al. demonstraram que redução até 15% na velocidade S' e até 5% na velocidade A' do ventrículo esquerdo foi capaz de prever ausência de rejeição em pacientes pediátricos transplantados com acurácia maior que 99%.¹⁰

A relação E/E' das valvas mitral e tricúspide também é um parâmetro útil na suspeição de rejeição humoral do enxerto como demonstraram Behera et al.¹¹ Os autores estudaram 148 pacientes pediátricos transplantados cardíacos. O ecocardiograma foi realizado no mesmo dia da biópsia endomiocárdica. A relação E/E' mitral e tricúspide foi significativamente menor em pacientes com rejeição em relação aos pacientes sem alteração na biópsia.

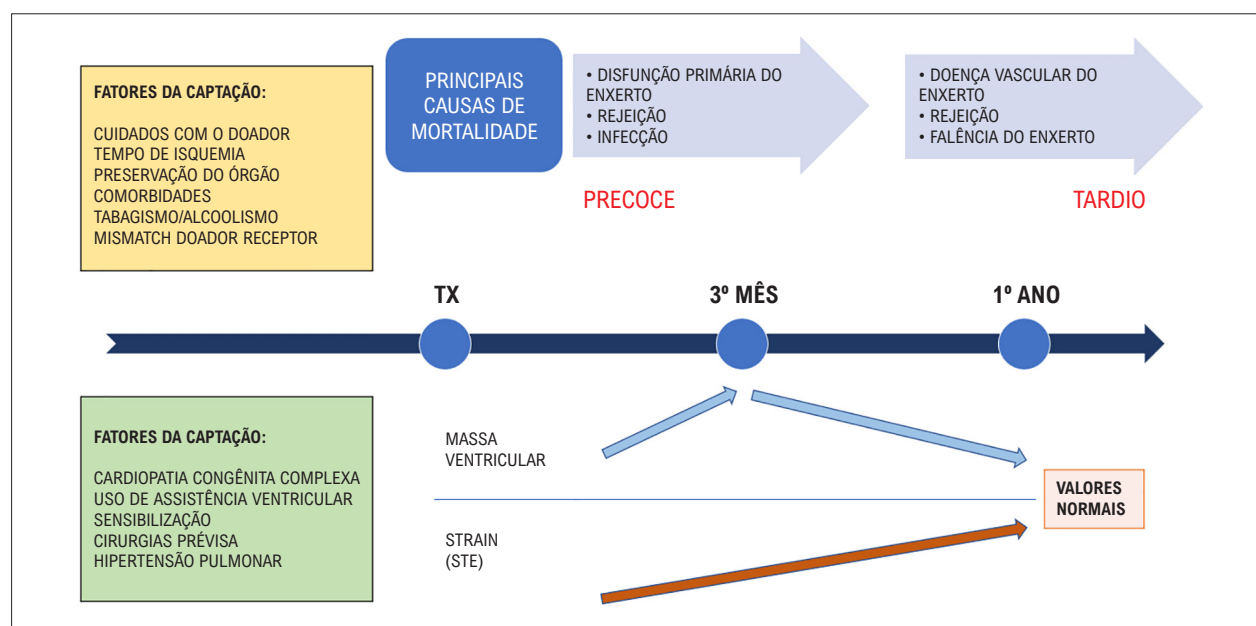


Figura 1 – Principais fatores associados à captação, ao transplante precoce e tardio que influenciam na função do enxerto e dos achados ecocardiográficos, evidenciando a evolução da massa ventricular e do strain ventricular (STE). STE: ecocardiografia com speckle tracking; TX: transplante cardíaco

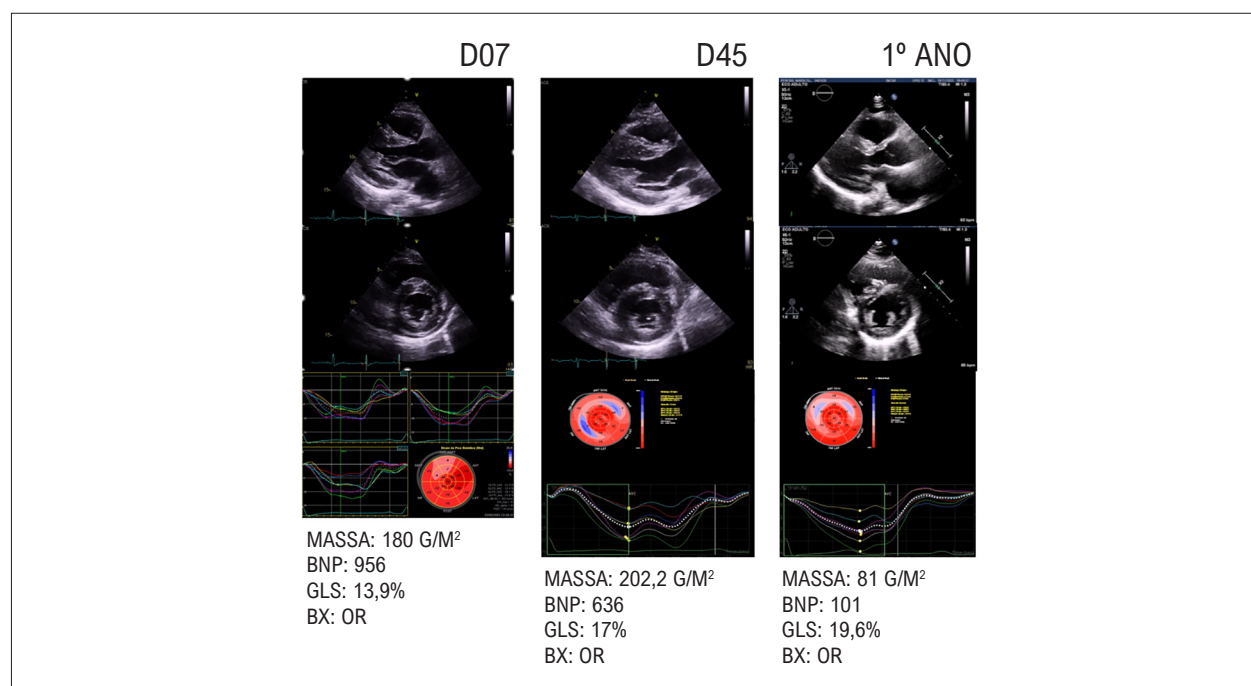


Figura 2 – Controle evolutivo temporal pós-transplante cardíaco nas janelas ecocardiográficas paraesternal longitudinal e eixo curto, evidenciando imagem bidimensional, strain global longitudinal, a massa ventricular, biomarcadores e o resultado da biópsia endomiocárdica pareados. BNP: peptídeo natriurético tipo b; BX: biópsia endomiocárdica; GLS: strain global longitudinal.

O índice de performance miocárdica (IPM) derivado do TDI é um parâmetro útil na suspeição de rejeição do enxerto em pacientes transplantados. Tal índice pode aumentar em média 98% durante o período de rejeição em comparação com o valor basal e retornar ao índice pré-tratamento após resolução da inflamação miocárdica.⁶

Flanagan et al. estudaram 40 crianças com transplante cardíaco (após 60 dias do procedimento) em rejeição celular aguda (documentada por biópsia endomiocárdica) e compararam com outras 40 crianças também transplantadas, mas sem rejeição. Os autores identificaram aumento significativo do IPM do ventrículo esquerdo durante o quadro de rejeição em relação ao valor basal ($0,59 \pm 0,17$ versus $0,41 \pm 0,11$; $p < 0,001$) do próprio paciente e valores semelhantes de IPM do ventrículo esquerdo após a resolução da inflamação em comparação com valor basal sem rejeição ($0,41 \pm 0,11$ versus $0,42 \pm 0,11$; $p = 0,65$). Assim, os autores concluíram que um aumento $\geq 0,47$ do valor basal do IPM do ventrículo esquerdo tem sensibilidade de 82,5% e especificidade de 85% na detecção de rejeição celular aguda do enxerto e que um aumento $\geq 20,4\%$ deste parâmetro em relação ao valor basal do paciente tem sensibilidade de 90% e especificidade de 100% na detecção de rejeição celular aguda do enxerto. Esse trabalho ilustra a importância da avaliação longitudinal do IPM do ventrículo esquerdo em pacientes em transplante cardíaco.¹²

Tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE)

Os marcadores ecocardiográficos são essenciais para diagnóstico e acompanhamento do enxerto nos quadros de

rejeição. Inicialmente, essa avaliação focava principalmente no ventrículo esquerdo. Mais recentemente, parâmetros de avaliação da função do ventrículo direito vêm sendo estudados neste cenário.

O TAPSE é uma medida que avalia a função longitudinal do ventrículo direito. Através do modo M, com o cursor posicionado na parede lateral do anel tricuspídeo, é possível medir a distância do deslocamento deste anel, um parâmetro que avalia a função longitudinal do ventrículo direito. O transplante cardíaco altera a geometria do coração e, assim, modifica o movimento longitudinal do ventrículo direito. Alterações no TAPSE logo após transplante cardíaco podem corresponder a mudanças no mecanismo de contratilidade do ventrículo direito e não apenas à disfunção sistólica desta câmara.¹² Daí a importância do seguimento longitudinal do paciente a fim de detectar variação na performance do enxerto.

Brian et al. estudaram 127 pacientes pediátricos com transplante cardíaco estáveis e compararam com 380 crianças saudáveis pareadas por idade. Os autores demonstraram redução nos valores de TAPSE em pacientes transplantados em relação aos controles saudáveis (média Z score: $-3,38$).¹³ Michalski et al. estudaram retrospectivamente 52 pacientes (pediátricos e adultos) transplantados cardíacos e observaram redução do TAPSE após o transplante imediato com melhora progressiva no decorrer do tempo. Além disso, demonstraram associação entre redução do TAPSE e aumento da pressão média da artéria pulmonar calculada em cateterismo cardíaco após 10 anos do enxerto.¹⁴

Pacientes pediátricos apresentam redução do TAPSE durante episódio de rejeição com melhora dos valores após resolução do

quadro como demonstrado em estudo retrospectivo realizado por Arthur et al. que avaliou 44 pacientes pediátricos com transplante cardíaco.¹⁵

Mitral annular plane systolic excursion (MAPSE)

O MAPSE é um parâmetro de avaliação da função sistólica do ventrículo esquerdo, medido através do modo M da porção lateral do anel mitral na janela 4 câmaras. Este índice também pode estar reduzido em pacientes pediátricos submetidos ao transplante cardíaco.

Chinali et al. estudaram 60 crianças submetidas a transplante cardíaco e compararam com 60 controles normais. Todos os pacientes apresentaram fração de ejeção pelo método de Simpson normal. Os pacientes transplantados apresentaram valores de MAPSE menores em relação aos pacientes do grupo controle (13 mm $\pm$ 2,6 versus 18 mm $\pm$ 2,3; $p < 0,0001$).¹⁶

Novas tecnologias: aplicações na faixa pediátrica?

O ecocardiograma é comumente a técnica primária não invasiva de vigilância do coração transplantado, porém, os parâmetros tradicionalmente usados são afetados pela frequência cardíaca, condição de pré e pós-carga e movimento paradoxal do septo do enxerto, levando a cálculos da função ventricular com baixa sensibilidade e especificidade para detectar episódios assintomáticos de rejeição.^{17,18} A maior vantagem na avaliação do enxerto cardíaco é a habilidade do método em separar entre o movimento miocárdico passivo e ativo.

O uso do *speckle tracking* na ecocardiografia bidimensional é relativamente nova, não invasiva, confiável, com sensibilidade adequada e não dependente de ângulo para medida da função sistólica e diastólica ventricular.^{17,19} O *strain* bidimensional e o *strain rate* analisam a deformidade miocárdica pelo rastreamento de marcadores acústicos naturais (*speckles*) durante o ciclo cardíaco.²⁰

A habilidade do *strain* miocárdico em detectar anormalidades subclínicas, incluindo sutis alterações de mobilidades regionais tem levado a ser explorado como um preditor precoce de rejeição. O *strain* de pico sistólico longitudinal tem se mostrado mais sensível na avaliação das lesões e confiável em relação a maturidade miocárdica na população pediátrica.¹⁷

Há um gradual aumento dos valores do *strain* de pico sistólico longitudinal nos primeiros dois anos pós-transplante cardíaco, e muitos pacientes permanecem com valores abaixo da normalidade de grupos controle, mesmo na ausência de rejeição ou DVE, constituindo o “novo normal” para pacientes transplantados estáveis, com valores absolutos entre 16% e 18%.^{16,19}

Chanana e colaboradores, comparando simultaneamente dados obtidos pelo cateterismo e ecocardiograma, obtiveram valor de corte 14% do *strain* longitudinal como preditor de rejeição aguda em receptores pediátricos, alcançando sensibilidade maior que 85% e especificidade acima de 80%.¹⁷

Engelhardt e colaboradores, utilizando o *strain* global longitudinal comparativamente durante fase estável e episódios de rejeição em crianças transplantadas, observaram que redução de valores em 33% do resultado de base estava associado a presença de rejeição.²¹

Na DVE, independente da presença ou ausência de estenose focal coronária, pode estar associada a baixos valores de *strain* global longitudinal e *strain rate*. O uso do método para avaliação de sincronia e sinergia ventricular esquerda permite detectar diferenças regionais no ventrículo esquerdo, podendo inclusive direcionar para a relação com a perfusão coronária e sua área de abrangência (Figura 3).

DVE tipicamente manifesta perda da vasculatura coronariana distal pela proliferação da camada íntima e média, e ocorre difusamente afetando toda microvasculatura resultando em disfunção diastólica e perda do enxerto. Zoller et al. têm descrito redução no *strain* global longitudinal do ventrículo esquerdo em pacientes com vasculopatia coronária, antecedendo em cerca de 2 anos o diagnóstico pelo cateterismo cardíaco.¹⁷

É importante lembrar que há uma grande dificuldade no estabelecimento de valores de cortes na faixa etária pediátrica, pois as amostras são numericamente pequenas para generalizações e os dados disponíveis são de estudos de centro único, de forma que outras medidas ecocardiográficas como o *strain* circunferencial, o radial e *twist* apresentam dados conflitantes. Devido aos aspectos já citados do coração transplantado, a avaliação ecocardiográfica através do estresse, seja induzido por exercício ou pela infusão de dobutamina tem limitações na faixa pediátrica. A utilização do método tridimensional, *strain* de átrio direito e átrio esquerdo, com inúmeros trabalhos realizados em adultos, ainda precisam de melhor validação na faixa pediátrica.

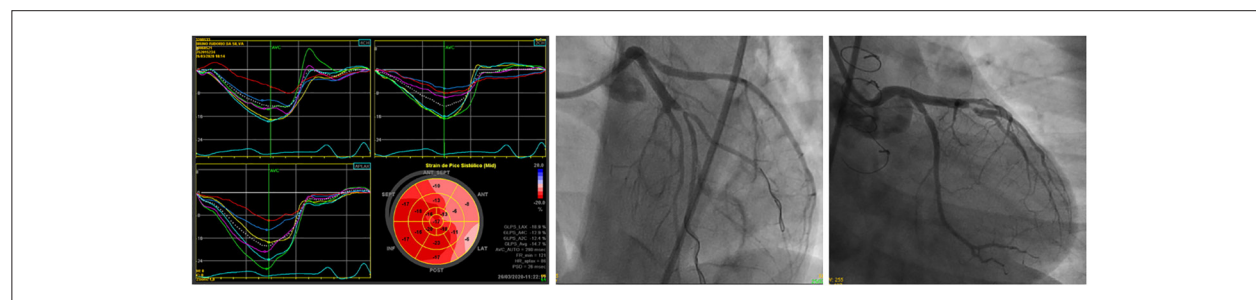


Figura 3 – Alterações regionais evidenciadas pelos segmentos no *strain* global longitudinal correlacionado com as lesões difusas e focais na artéria coronária esquerda visualizadas na coronariografia.

E como esses dados podem ajudar?

O maior objetivo da equipe multidisciplinar é dar qualidade de vida ao paciente transplantado cardíaco, limitando as injúrias ao enxerto, através de monitorização rigorosa para diagnóstico precoce de rejeição e DVE, associadas a significativa morbidade e mortalidade. O uso do ecocardiograma, seja através das ferramentas convencionais ou através de métodos avançados, direcionado e atento as diferentes fases do pós-transplante cardíaco, precoce e tardio, com as informações de exame atual e comparativo evolutivamente, principalmente quanto ao TDI e *strain* longitudinal, pode auxiliar ao cardiologista pediátrico na decisão de antecipar a biopsia endomiocárdica e coronariografia (padrão ouro) para diagnóstico precoce e imediata intervenção, permitindo maior durabilidade do enxerto. Nas últimas décadas, o aumento progressivo da sobrevida das crianças submetidas ao transplante cardíaco tem evidenciado este esforço contínuo em adequar as inovações tecnológicas de vigilância, novas medicações e modificações nos hábitos cotidianos, com objetivo de melhorar continuamente a qualidade de vida do transplantado, sem perder a relação humanizada entre o médico e o paciente.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Siqueira AWS; obtenção de dados e redação do manuscrito: Siqueira AWS, Almeida MF.

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.

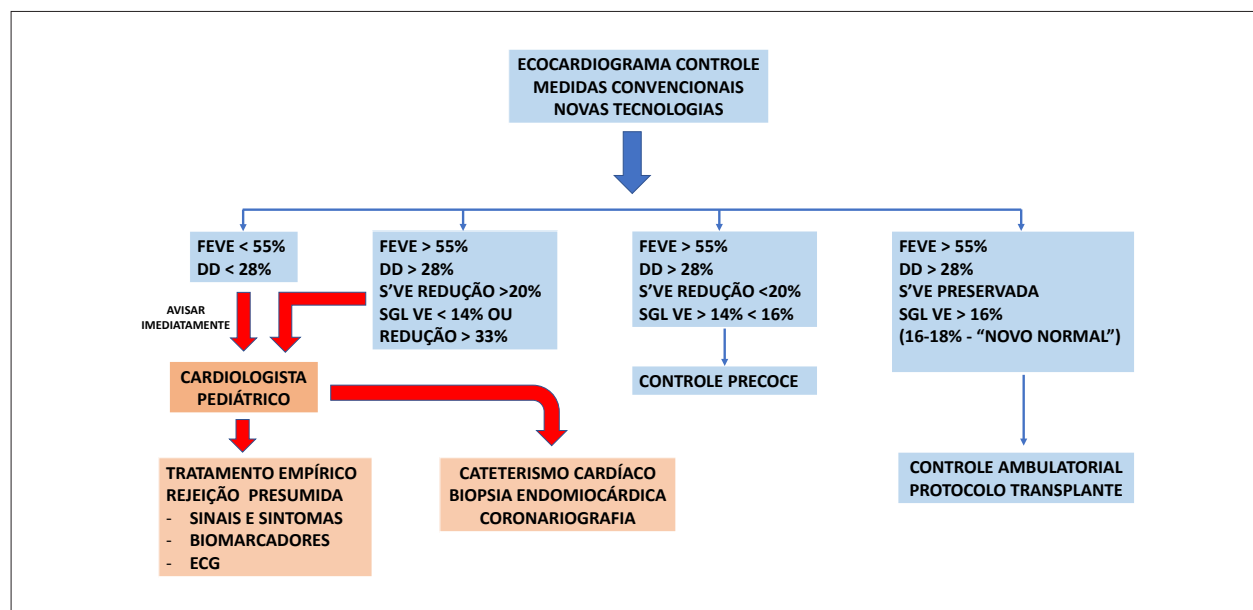


Figura 4 – Esquema dos achados ecocardiográficos diretamente associados a suspeita de alteração do enxerto cardíaco, evidenciando principais dados para o cardiologista pediátrico intervir. DD: delta D ou fração de encurtamento; ECG: eletrocardiograma; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; SGL: strain global longitudinal; s'VE: s' de parede lateral de ventrículo esquerdo.

Referências

1. Thrush PT, Hoffman TM. Pediatric Heart Transplantation-Indications and Outcomes in the Current Era. J Thorac Dis. 2014;6(8):1080-96. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2014.06.16.
2. Kim YH. Pediatric Heart Transplantation: How to Manage Problems Affecting Long-Term Outcomes? Clin Exp Pediatr. 2021;64(2):49-59. doi: 10.3345/cep.2019.01417.
3. Dipchand AI. Current State of Pediatric Cardiac Transplantation. Ann Cardiothorac Surg. 2018;7(1):31-55. doi: 10.21037/acs.2018.01.07.
4. Dandel M, Hetzer R. Post-Transplant Surveillance for Acute Rejection and Allograft Vasculopathy by Echocardiography: Usefulness of Myocardial Velocity and Deformation Imaging. J Heart Lung Transplant. 2017;36(2):117-31. doi: 10.1016/j.healun.2016.09.016.

5. Olymbios M, Kwiecinski J, Berman DS, Kobashigawa JA. Imaging in Heart Transplant Patients. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(10):1514-30. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.06.019.
6. Vivekananthan K, Kalapura T, Mehra M, Lavie C, Milani R, Scott R, et al. Usefulness of the Combined Index of Systolic and Diastolic Myocardial Performance to Identify Cardiac Allograft Rejection. *Am J Cardiol*. 2002;90(5):517-20. doi: 10.1016/s0002-9149(02)02525-0.
7. Kindel SJ, Hsu HH, Hussain T, Johnson JN, McMahon CJ, Kutty S. Multimodality Noninvasive Imaging in the Monitoring of Pediatric Heart Transplantation. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30(9):859-70. doi: 10.1016/j.echo.2017.06.003.
8. Strigl S, Hardy R, Glickstein JS, Hsu DT, Addonizio LJ, Lamour JM, et al. Tissue Doppler-Derived Diastolic Myocardial Velocities are Abnormal in Pediatric Cardiac Transplant Recipients in the Absence of Endomyocardial Rejection. *Pediatr Cardiol*. 2008;29(4):749-54. doi: 10.1007/s00246-007-9188-6.
9. Fyfe DA, Ketchum D, Lewis R, Sabatier J, Kanter K, Mahle W, et al. Tissue Doppler imaging Detects Severely Abnormal Myocardial Velocities that Identify Children with Pre-Terminal Cardiac Graft Failure after Heart Transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2006;25(5):510-7. doi: 10.1016/j.healun.2005.11.453.
10. Lunze FI, Colan SD, Gauvreau K, Perez-Atayde AR, Smith RN, Blume ED, et al. Tissue Doppler Imaging for Rejection Surveillance in Pediatric Heart Transplant Recipients. *J Heart Lung Transplant*. 2013;32(10):1027-33. doi: 10.1016/j.healun.2013.06.016.
11. Behera SK, Trang J, Feeley BT, Levi DS, Alejos JC, Drant S. The use of Doppler Tissue Imaging to Predict Cellular and Antibody-Mediated Rejection In Pediatric Heart Transplant Recipients. *Pediatr Transplant*. 2008;12(2):207-14. doi: 10.1111/j.1399-3046.2007.00812.x.
12. Flanagan R, Cain N, Tatum GH, Debrunner MG, Drant S, Feingold B. Left Ventricular Myocardial Performance Index Change for Detection of Acute Cellular Rejection in Pediatric Heart Transplantation. *Pediatr Transplant*. 2013;17(8):782-6. doi: 10.1111/petr.12153.
13. White BR, Katcoff H, Faerber JA, Lin KY, Rossano JW, Mercer-Rosa L, et al. Echocardiographic Assessment of Right Ventricular Function in Clinically Well Pediatric Heart Transplantation Patients and Comparison with Normal Control Subjects. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019;32(4):537-544.e3. doi: 10.1016/j.echo.2019.01.015.
14. Michalski M, Haas N, Dalla Pozza R, Michel S, Fischer M, Lehner A, et al. Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (TAPSE) Correlates with Mean Pulmonary Artery Pressure Especially 10 Years after Pediatric Heart Transplantation. *Clin Transplant*. 2023;37(3):e14710. doi: 10.1111/ctr.14710.
15. Arthur L, Knecht K, Ferry J, Grigsby D, Spencer H, Zakaria D. Serial Assessment of Right Ventricular Function Can Detect Acute Cellular Rejection in Children with Heart Transplantation. *Pediatr Transplant*. 2022;26(4):e14231. doi: 10.1111/petr.14231.
16. Chinali M, Esposito C, Grutter G, Iacobelli R, Toscano A, D'Asaro MG, et al. Cardiac Dysfunction in Children and Young Adults with Heart Transplantation: A Comprehensive Echocardiography Study. *J Heart Lung Transplant*. 2017;36(5):559-66. doi: 10.1016/j.healun.2016.11.007.
17. Sehgal S, Blake JM, Sommerfield J, Aggarwal S. Strain and Strain Rate Imaging Using Speckle Tracking in Acute Allograft Rejection in Children with Heart Transplantation. *Pediatr Transplant*. 2015;19(2):188-95. doi: 10.1111/petr.12415.
18. Sahewalla R, Sehgal S, Blake J, Aggarwal S. Left Ventricular Adaptation Following Orthotopic Heart Transplantation in Children: A Speckle Tracking Echocardiographic Imaging Study. *Clin Transplant*. 2019;33(8):e13632. doi: 10.1111/ctr.13632.
19. Chanana N, van Dorn CS, Everitt MD, Weng HY, Miller DV, Menon SC. Alteration of Cardiac Deformation in Acute Rejection in Pediatric Heart Transplant Recipients. *Pediatr Cardiol*. 2017;38(4):691-9. doi: 10.1007/s00246-016-1567-4.
20. Buddhe S, Richmond ME, Gilbreth J, Lai WW. Longitudinal Strain by Speckle Tracking Echocardiography in Pediatric Heart Transplant Recipients. *Congenit Heart Dis*. 2015;10(4):362-70. doi: 10.1111/chd.12263.
21. Engelhardt K, Das B, Sorensen M, Malik S, Zellers T, Lemler M. Two-Dimensional Systolic Speckle Tracking Echocardiography Provides a Noninvasive Aid in the Identification of Acute Pediatric Heart Transplant Rejection. *Echocardiography*. 2019;36(10):1876-83. doi: 10.1111/echo.14481.



Como Eu Faço Avaliação Ecocardiográfica do Recém-Nascido Prematuro

My Approach to Echocardiographic Assessment of the Premature Newborn

Karen Saori Shiraishi Sawamura,^{1,2,3} Márcio Miranda Brito^{4,5}

Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo,¹ São Paulo, SP – Brasil

Hospital Israelita Albert Einstein,² São Paulo, SP – Brasil

Hospital do Coração,³ São Paulo, SP – Brasil

Universidade Federal do Norte do Tocantins,⁴ Araguaína, TO – Brasil

Hospital Municipal de Araguaína,⁵ Araguaína, TO – Brasil

Resumo

Avaliação ecocardiográfica do prematuro, por que fazer?

A incidência de partos prematuros vem aumentando em todo o mundo e já afeta cerca de 10% dos nascidos vivos. Os recém-nascidos pré-termo extremo (RNPT) têm risco aumentado de evoluir com imaturidade pulmonar, levando à hipertensão pulmonar (HP), além de imaturidade cardiovascular e persistência do canal arterial (PCA).

A monitorização hemodinâmica dessa população é desafiadora e difere do paciente grave pediátrico, devido à labilidade hemodinâmica. Assim, a manipulação mínima é essencial para evitar complicações. Nesse contexto, métodos de monitorização não invasivos como o ecocardiograma transtorácico (ETT) ganham importância para a avaliação hemodinâmica. Trata-se de um exame de baixo custo e sem radiação, que oferece boa visualização anatômica e funcional em pacientes pediátricos, tornando-o uma ferramenta útil na condução clínica dos recém-nascidos pré-termo graves.

O que você encontrará neste artigo

Faremos uma abordagem objetiva, didática e, por vezes, bem-humorada sobre o uso do ecocardiograma no recém-nascido prematuro na unidade de terapia intensiva neonatal (UTIN), e discutiremos as particularidades ecocardiográficas próprias do prematuro, especialmente sobre ajustes do equipamento, HP e PCA.

Introdução

A incidência de nascimento de pacientes prematuros vem aumentando significativamente nas últimas décadas

Palavras-chave

Recém-nascido prematuro; Ecocardiografia; Neonatologia; Hipertensão Pulmonar; Canal Arterial

Correspondência: Karen Saori Shiraishi Sawamura •

Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina Universidade de São Paulo, Diagnóstico e Imagem. Av. Dr. Enéas Carvalho de Aguiar, 647. CEP: 05403-000. São Paulo, SP – Brasil

E-mail: kasaori@gmail.com

Artigo recebido em 01/04/2023; revisado em 03/04/2023; aceito em 05/04/2023.

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230035>

e já afeta cerca de 10% dos nascidos vivos em todo o mundo.¹ O advento do surfactante, do corticoide e o melhor entendimento sobre o manejo respiratório e hemodinâmico trouxeram como resultado a redução da morbidade e mortalidade desses pacientes, embora esses avanços ainda não sejam amplamente acessíveis em todo o país.

Os recém-nascidos pré-termo extremo (RNPT) têm maior risco de apresentar imaturidade pulmonar com consequentes alterações no desenvolvimento alveolar, afetando a vasculatura pulmonar, além de persistência do canal arterial (PCA). Sabe-se também que a prematuridade por si só é um fator de risco independente para o remodelamento cardíaco que, associado ao aumento da resistência vascular pulmonar, resulta em sobrecarga do sistema cardiovascular.²

Vale ainda ressaltar que a monitorização hemodinâmica dessa população difere daquela do paciente grave adulto e pediátrico, devido a diversos fatores como baixo peso (muitos pacientes pesando menos de 1 quilograma), labilidade hemodinâmica, volemia reduzida e imaturidade de todos os sistemas, especialmente o respiratório. Nesse contexto, a manipulação mínima do RNPT é essencial. Muitos dos dispositivos de monitorização invasiva usados em outros grupos de pacientes graves não podem ser utilizados aqui, aumentando a importância de métodos de monitorização não invasivos. O ecocardiograma transtorácico (ETT) é um exame de baixo custo, sem radiação, com boa visualização anatômica e funcional dinâmica em pacientes pediátricos que vem, portanto, para acrescentar muito na condução clínica dos RNPT graves.

Neste artigo, fez-se uma abordagem didática e objetiva do ecocardiograma em prematuros na unidade de terapia intensiva neonatal (UTIN); não houve a pretensão de discutir todos os parâmetros contidos no ecocardiograma neonatal, e sim as particularidades inerentes ao prematuro.

Ecocardiograma em pacientes menores que 1Kg, e agora?

Dado o cenário de manipulação mínima do RNPT na UTIN, antes de iniciar o ETT propriamente dito, convém observar um panorama geral das condições encontradas e tentar obter o máximo de informações possíveis para que o exame seja breve e traga o máximo de informações possíveis para a condução do caso.

– O paciente está em uso de ventilação invasiva? Se é não invasiva, há pressão positiva das vias aéreas nesse modo ventilatório?

- Há uso de droga vasoativa?
- Há uso de cateteres? Qual a posição?
- Quantos dias de vida?

Parece óbvio, mas vale ressaltar que esses pacientes possuem ténue equilíbrio hemodinâmico, logo, um aumento de pressão sobre a veia cava inferior (VCI) ao avaliar o plano subcostal com o transdutor, por exemplo, pode ser suficiente para colapsá-la, impedindo retorno venoso e reduzindo a pré-carga ventricular. Assim, deve-se atentar para a quantidade de força aplicada ao transdutor no abdome e tórax. O RNPT também é mais susceptível à hipotermia; desse modo, recomenda-se imprescindivelmente abrir a menor quantidade de portas da incubadora possível e não esquecer de fechá-las ao término do ETT.³

Como ajustar o equipamento para o ecocardiograma do prematuro?

Os novos softwares de ecocardiograma apresentaram grandes avanços nos últimos anos, favorecendo uma melhor qualidade de imagem em pacientes com muito baixo peso. Muitos aparelhos vêm com *pre-sets* específicos para a população neonatal ou até prematuros, contudo, algumas dicas específicas podem ajudar a aperfeiçoar o exame:

- Usar transdutores com a maior frequência possível, portanto, quanto maior a frequência, maior o *frame rate*. Há, idealmente, transdutores de 12 Mhz (Figura 1), porém, se não houver disponibilidade desse tipo de transdutor, procurar usar um que tenha frequência mínima de 8 Mhz;
- Desligar a harmônica do ultrassom (estruturas pequenas e muito próximas ao transdutor avaliadas com transdutores de frequência alta não necessitam desse recurso);
- Pode-se usar o recurso de ajuste de “penetração/resolução” do aparelho; nesse caso, reduzir a penetração e aumentar a resolução (frequência); e
- RNPT menores que 1Kg comumente apresentam janela paraesternal limitada (especialmente quando ventilados com pressão positiva); dessa forma, o uso da janela subcostal com planos alternativos faz-se bastante útil.

O que há de especial no ecocardiograma do recém-nascido pré-termo?

Considerando a importância de “olhar o todo”, mencionada anteriormente, é possível fazer uma analogia com a caça de uma águia: é importante sobrevoar livre e olhar o panorama geral (condições do paciente e aquisição de parâmetros gerais do ecocardiograma), no entanto, quando ela avista a presa, foca nos cálculos de velocidade de descida e na precisão do ataque. Assim como a águia caçando, o ETT do RNPT deve focar nas peculiaridades inerentes à prematuridade. Portanto, neste artigo não serão detalhados parâmetros como avaliação de função sistólica do ventrículo esquerdo (VE), avaliação de repercussão de derrame pericárdico, avaliação de massas intracardíacas e nem cardiopatias congênicas complexas. Esses temas são



Figura 1 – Transdutor de alta frequência usado para avaliação de estruturas próximas (4-6cm) ao esterno, útil para avaliação de pacientes de baixo peso.

mais bem abordados em outras referências, focaremos nas peculiaridades do RNPT.

A imaturidade pulmonar tem um papel crucial nessa fisiopatologia. O pulmão sofre injúrias pré- e pós-natais, alterando o crescimento da vasculatura pulmonar, que por sua vez leva ao aumento da pós-carga imposta ao ventrículo direito (VD), levando à hipertensão pulmonar (HP). Em casos extremos, observa-se sobrecarga do sistema cardiovascular com insuficiência cardíaca direita e consequente piora do débito cardíaco esquerdo.⁴ Dessa forma, a avaliação cautelosa de todo o sistema cardíaco direito, a começar pelo retorno venoso sistêmico, as dimensões e função sistólica do VD, a estimativa de resistência vascular pulmonar e a inter-relação com o VE faz-se necessária.

Outro ponto relevante é a avaliação da PCA. Sua prevalência em recém-nascidos prematuros é inversamente proporcional à idade gestacional, ocorrendo em 20% dos pacientes com idade gestacional superior a 32 semanas e em 80-90% dos prematuros com extremo baixo peso ao nascer (menor que 1.kg) e idade gestacional inferior a 26 semanas.⁵

Como avaliar a HP em prematuros?

Antes de mais nada deve-se excluir a presença de cardiopatias congênicas, exceto forame oval patente (FOP), comunicação interatrial (CIA) e PCA. Feito isto, pode-se iniciar a avaliação de HP no prematuro. Aqui é possível pensar como um sistema de conexões fechadas e segmentar o raciocínio da seguinte forma:

- O aumento da pressão pulmonar é diretamente proporcional ao aumento da resistência vascular pulmonar (seja secundário à imaturidade do leito vascular pulmonar, seja por persistência do padrão fetal

ou outras injúrias) enquanto o débito cardíaco pulmonar estiver mantido;

- Há sobrecarga pressórica do VD, que evolui com dilatação e disfunção sistólica;
- A dilatação do VD (quando importante) somada à pressão pulmonar supra sistêmica faz com que fisicamente o VD insinue-se contra o VE, atrapalhando o débito cardíaco sistêmico pela redução do volume de enchimento do VE, além da menor pré-carga de retorno das veias pulmonares;
- Todo esse processo leva ao aumento da pressão diastólica final do VD (PD₂ do VD) que significa aumento do átrio direito (AD), levando à congestão venosa; e
- Avaliação do padrão de fluxo através das comunicações.

1. Quantificar é bom! Sempre é possível?

1.1 Pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP)

A medição da PSAP pode ser realizada através do Doppler do refluxo tricúspide (RT). A PSAP pode ser estimada utilizando-se a fórmula de Bernoulli modificada⁶ (Equação 1):

$$PSAP = 4 \times VRT^2 + PAD \quad (1)$$

Onde:

PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar (mmHg);

VRT: velocidade máxima da regurgitação tricúspide (m/s); e

PAD: pressão do AD (mmHg).

A PAD frequentemente não é medida e pode ser considerada 3-5 mmHg³, salvo em casos de ventilação mecânica invasiva com altos parâmetros pressóricos ou dilatação e redução da colapsabilidade da VCI considerando-se 7-10 mmHg.

No entanto, nem sempre é possível estimar a PSAP, recomendando-se alinhar o cursor com o orifício de RT habitualmente no plano apical 4 câmaras (Figura 2). É importante atentar para a qualidade da curva de Doppler, já que a PSAP é proporcional à velocidade máxima elevada ao quadrado. Assim, se houver erro na medida, sua dimensão será exponencialmente subestimada.

Se o neonato tiver PCA, a PSAP pode ser estimada pelo alinhamento do Doppler do CA através da Equação 2:

$$PSAP = PAS - 4 \times VAoTP^2 \quad (2)$$

Onde

PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar (mmHg);

PAS: pressão arterial sistólica (mmHg); e

VAoTp: velocidade máxima de fluxo da aorta (Ao) para o tronco pulmonar (TP) (m/s).

É fundamental comparar a pressão pulmonar obtida com a pressão sistólica sistêmica do paciente e não somente o valor absoluto. Vale a pena relatar se a pressão pulmonar obtida é menor do que 50% da pressão sistêmica, maior do que 50% da pressão sistêmica, ou maior do que a pressão sistêmica (HP importante).

1.2 Pressão média da artéria pulmonar (PMAP)

A PMAP pode ser estimada através da curva de refluxo da artéria pulmonar (RP), através da Equação 3:^{6,7}

$$PMAP = 4 \times VRP^2 + PD_2VD \quad (3)$$

Onde

PMAP: pressão média da artéria pulmonar (mmHg);

VRP: velocidade máxima do refluxo pulmonar (m/s); e

PD₂VD: pressão diastólica final do VD (mmHg).

A PD₂ do VD pode ser considerada semelhante à PAD.

1.3 Resistência vascular pulmonar: O padrão de Doppler pulmonar

O padrão de Doppler da via de saída do VD pode prover informações relevantes sobre a estimativa da pós-carga do VD. Sabe-se que um encurtamento do tempo de aceleração sistólica correlaciona-se com o aumento da pressão pulmonar. Assim, espera-se um padrão de fluxo “simétrico” durante a sístole para pressões normais, um encurtamento do tempo de aceleração sistólica à medida que aumenta a pressão pulmonar e, por fim, um entalhe mesossistólico quando há HP suprasistêmica⁸ (Figura 3). Analogamente, a curva da integral da velocidade pelo tempo (VTI) reduz proporcionalmente com o aumento da resistência vascular pulmonar.⁶

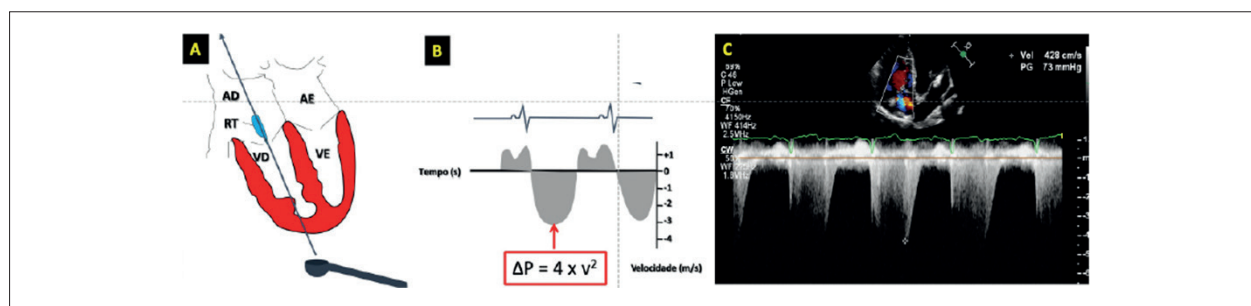


Figura 2 – A: Ilustração mostrando a forma de alinhar o cursor com o jato de regurgitação tricúspide (RT) no plano apical 4 câmaras. B: Doppler do RT. C: Padrão de fluxo do Doppler contínuo da tricúspide. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; VD: Ventriculo direito; VE: ventriculo esquerdo; RT: regurgitação tricúspide; P: pressão (mmHg); v: velocidade de fluxo (m/s).

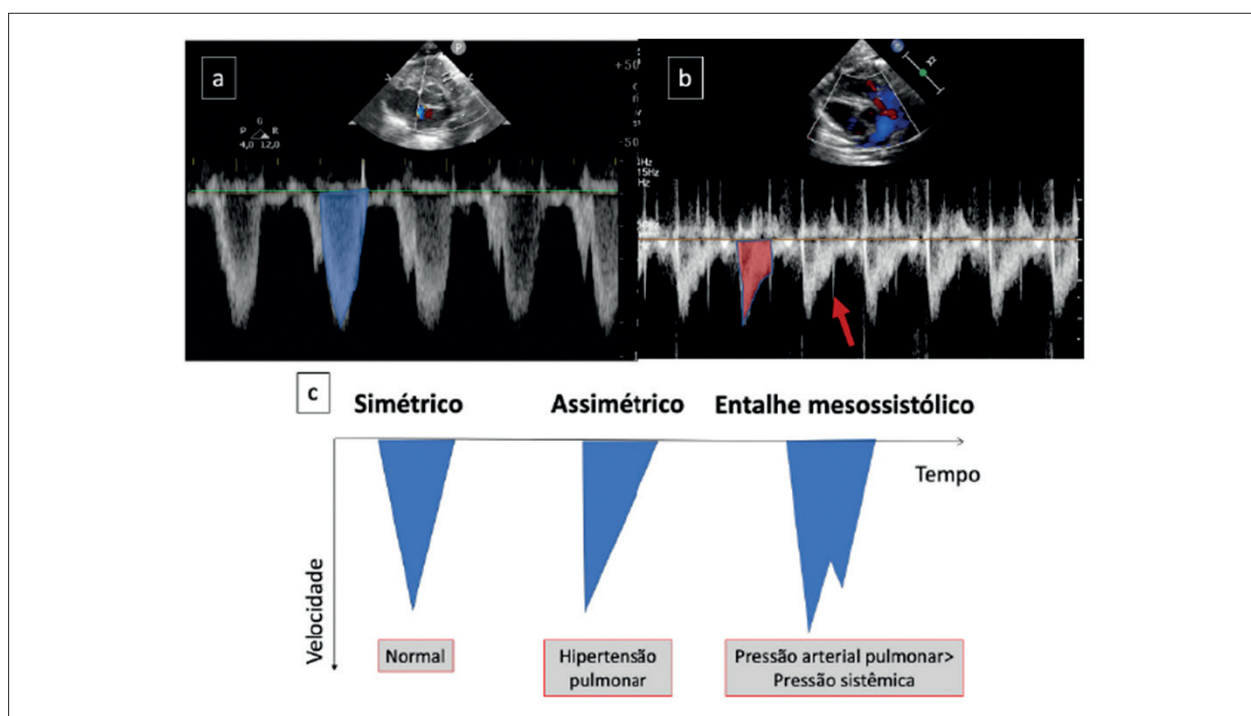


Figura 3 – Padrão de Doppler da artéria pulmonar. Na primeira imagem (a) observa-se o padrão simétrico do Doppler da artéria pulmonar no paciente com resistência vascular pulmonar normal, em azul, a área sob a curva proporcional ao VTI pulmonar. Na segunda imagem (b), observa-se o entalhe mesossistólico (seta) e a representação do VTI (área vermelha) do paciente com aumento da resistência vascular pulmonar. Imagem abaixo mostra a representação dos padrões de Doppler.

2. Força bruta contra a complacência: Dilatação e disfunção

2.1 A avaliação das dimensões do VD:

O VD é uma câmara cardíaca complacente que evolui com hipertrofia e dilatação como resposta ao aumento de pós-carga. Posto isso, deve-se buscar ativamente sinais de dilatação ventricular em todos os planos. Sabe-se que o acesso à morfologia do VD é complexo através da avaliação

do ETT bidimensional, como pode ser observado na Figura 4-A do ecocardiograma tridimensional do VD, reforçando a importância da avaliação por imagem em diferentes planos ecocardiográficos. O VD e o VE comumente têm dimensões semelhantes no plano apical 4 câmaras durante o período neonatal, porém o VD não deve ser maior do que o VE (Figura 4-B e 4-C). O plano do eixo curto paraesternal complementa a avaliação do VD, podendo ser indexados por superfície corpórea e idade.⁹

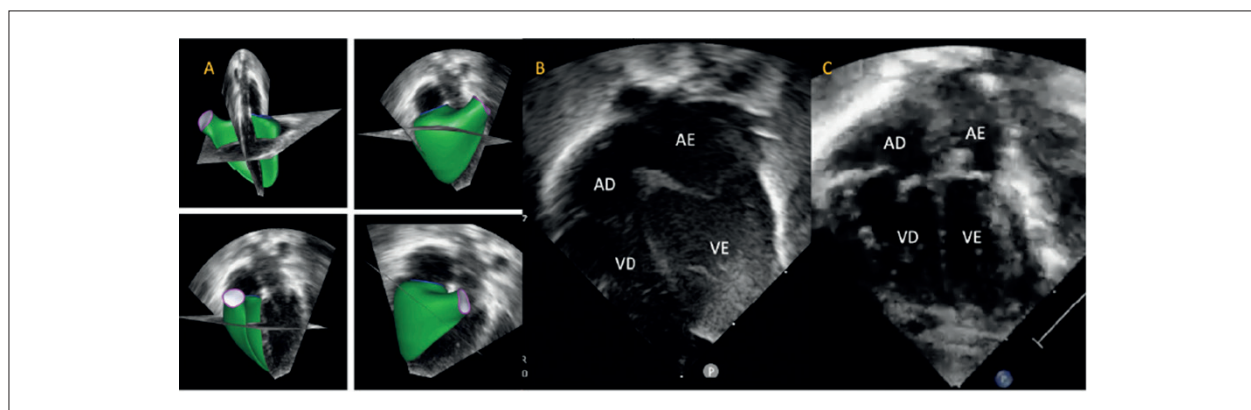


Figura 4 – Ecocardiograma tridimensional do ventrículo direito, visto por diferentes ângulos, evidenciando a complexidade da sua morfologia (A). Ecocardiograma bidimensional mostrando plano apical 4 câmaras normal do RNPT sem hipertensão pulmonar com proporções normais de dimensões de VE e VD (B) e de RNPT com hipertensão pulmonar mostrando dilatação das câmaras direitas (C). AD: Átrio direito; AE: Átrio esquerdo; VD: Ventrículo direito; VE: Ventrículo esquerdo; RNPT: Recém nascido prétermo.

2.2 Avaliação da função sistólica do VD:

2.2.1 Excursão Sistólica do Anel da Valva Tricúspide (TAPSE)

A TAPSE é a medida da distância percorrida pelo anel da valva tricúspide em direção ao ápice cardíaco durante a sístole. É adquirida no plano apical quatro câmaras, usualmente posicionando-se o cursor do Modo M, na porção lateral do anel da valva (Figura 5). O valor da TAPSE se correlaciona negativamente com os valores de resistência vascular pulmonar e de pressão pulmonar.¹⁰ Os valores de normalidade para o TAPSE em neonatos são indexados por superfície corpórea e variam ao longo dos dias de vida. Jain et al. encontrou uma TAPSE média de 0,92 cm no primeiro dia de vida.⁹

2.2.2 Variação fracional da área do VD

A variação fracional da área do VD (FAC) é a variação da área do VD da sístole comparada à diástole, incorpora a função sistólica global do VD, e pode ser obtida com imagem bidimensional do corte apical quatro câmaras modificado para o VD, no qual devem-se traçar as paredes do endocárdio na diástole (área diastólica final) e na sístole (área sistólica final), conforme a Figura 5. O valor de normalidade da FAC em adultos é maior do que 35%; em neonatos também pode variar com os dias de vida e com a superfície corpórea.⁹ Pode ser obtido pela seguinte equação:

$$FAC = \frac{\text{área diastólica final} - \text{área sistólica final} \times 100}{\text{área diastólica final}}$$

Há outros modos de avaliação da função sistólica do VD que não serão detalhados neste artigo.^{6,7} Os citados acima são os mais utilizados na prática.

3. Alta pressão: Dois corpos não ocupam o mesmo espaço. A retificação do septo interventricular (SIV)

A sobrecarga pressórica do VD leva à retificação do SIV no final da sístole ventricular, resultando em alteração da configuração do VE que vai do formato de “O” (normal) para o formato de “crescente” (na HP importante) passando pelo formato de “D”, quando visualizado no corte paraesternal eixo curto. A avaliação do SIV oferece evidências indiretas de aumento das pressões em câmaras direitas e é especialmente importante na impossibilidade de obtenção de estimativa objetiva de pressão pulmonar (Figura 6). Pode-se inclusive inferir a relação da pressão pulmonar com a sistêmica de acordo com a curvatura do SIV,⁶ como visto na Tabela 1.

3.1. Índice de Excentricidade (IE)

O IE é derivado da razão entre os diâmetros anteroposterior e septolateral do VE obtidos no corte paraesternal eixo curto no nível do músculo papilar no final da sístole ventricular (Figura 7). IE > 1,3 está relacionado a pressão pulmonar superior à metade da pressão sistêmica, com boa especificidade.¹¹

4. Tubos e conexões: Retorno venoso sistêmico prejudicado

Observou-se até aqui que o RNPT com HP apresenta aumento da PD₂ do VD, com consequente aumento da pressão do AD e frequentemente apresenta dilatação e redução de colapsabilidade da VCI. Nessa população, a avaliação das dimensões da VCI é feita de forma subjetiva e a colapsabilidade pode ser calculada pela Equação 4:

$$D_{\max} - D_{\min} / D_{\max} \quad (4)$$

Onde D_{max} é o diâmetro máximo da VCI e D_{min} é o diâmetro mínimo medido, como na Figura 1. Essa medida é expressa em porcentagem⁷. Outro indicador subjetivo de aumento da pressão pulmonar que pode ser observado

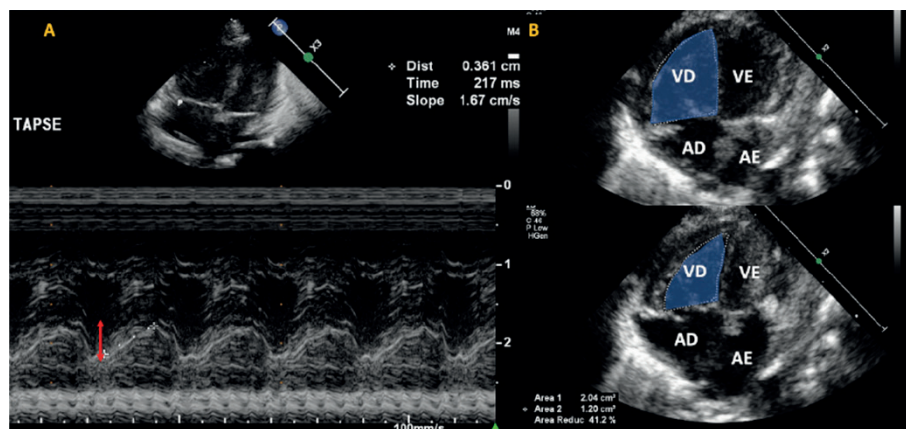


Figura 5 – A: Plano apical 4 câmaras mostrando o Modo M da parede livre do VD, a seta vermelha mostra a movimentação sistólica do anel valvar tricúspide (TAPSE). B: Variação fracional da área do VD (FAC). VD: Ventriculo direito; VE: Ventriculo esquerdo; AD: Átrio direito; AE: Átrio esquerdo.

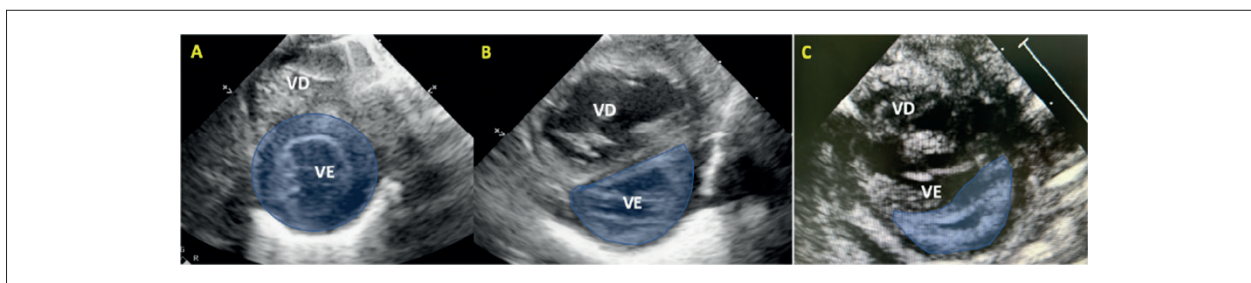


Figura 6 – Ecocardiograma no eixo curto, mostrando o formato do VE. A: Formato de “O”, estimativa da PVD <50% da PVE; B: RN com hipertensão pulmonar, formato de “D”, estimativa da PVD 50-100% da PVE; C: RN com hérnia diafragmática e HP importante, formato de “crescente”, estimativa da PVD > 100% da PVE. VE: Ventriculo esquerdo; PVD: Pressão do ventriculo direito; PVE: Pressão do ventriculo esquerdo; RN: recém nascido; HP: Hipertensão pulmonar.

Tabela 1 – Estimativa da PVD baseada na configuração do VE

Configuração do VE	Estimativa da PVD
Formato de “O”	<50% da PVE
Formato de “D”	50-100% da PVE
Formato de “crescente”	>100% da PVE

Modificado de WP de Boode et al., 2018. PVD: Pressão do ventrículo direito; VE: Ventriculo esquerdo; PVE: Pressão do ventrículo esquerdo.

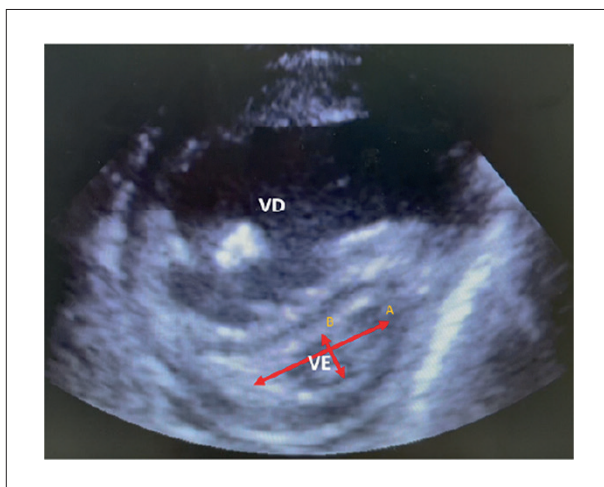


Figura 7 – Ecocardiograma no plano paraesternal eixo curto no nível do músculo papilar ao final da sístole ventricular. IE= A/B. IE: Índice de excentricidade.

no retorno venoso sistêmico é o fluxo reverso evidente nas veias hepáticas (Figura 8). Vale enfatizar que o aumento da pressão do AD pode se dar por diversas causas além de HP (hipervolemia, insuficiência tricúspide importante, disfunção sistólica ou diastólica do VD etc.), o que ressalta a importância da correlação com dados clínicos.

5. Comunicações entre o leito sistêmico e pulmonar: Um problema ou um alívio?

Nas situações de pressão pulmonar normal, *shunts* como a CIA e a PCA apresentam fluxo direcionado das câmaras

esquerdas para as direitas. O aumento de pressão nas câmaras direitas faz com que haja fluxo do AD para o átrio esquerdo (AE) através da CIA. A inversão de fluxo no canal arterial (CA) traduz HP importante já que a pressão pulmonar supera a sistêmica. A pressão pulmonar pode ser estimada conforme comentada acima. Nos casos de HP importante, a pré-carga do VE proveniente do retorno venoso pulmonar pode estar muito reduzida, o fluxo proveniente do lado direito pelas comunicações pode ajudar a complementar essa pré-carga e elevar o débito cardíaco sistêmico.

Importância da avaliação do CA no prematuro

A PCA é um problema comum na UTIN e pode ter efeitos deletérios tanto no recém-nascido de termo gravemente enfermo como no RNPT.

Uma falha no fechamento do CA associada a uma queda na resistência vascular pulmonar pós-parto resulta em um *shunt* esquerda-direita. As consequências podem incluir hiperfluxo pulmonar e/ou hipoperfusão sistêmica, ambas associadas a elevação de morbidade. O impacto clínico depende da magnitude do fluxo, das comorbidades existentes e da capacidade do neonato de iniciar mecanismos compensatórios. O aumento do fluxo pulmonar e o acúmulo de líquido intersticial secundário ao grande canal prévio contribui para a diminuição da complacência pulmonar e para o aumento da PD_2 do VE, o que pode ser mais pronunciado em prematuros, uma vez que a complacência ventricular é menor.

Em RNPT, um canal hemodinamicamente significativo está associado a um risco aumentado de edema pulmonar, hemorragia pulmonar, displasia bronco pulmonar e aumento do tempo de ventilação pulmonar. Embora a presença de um canal amplo corrobore para um débito cardíaco aumentado, o fluxo sanguíneo pós-ductal é reduzido devido ao *shunt* da esquerda para a direita, resultando em redução do fornecimento de oxigênio e perfusão para órgãos vitais, contribuindo assim para um risco aumentado de hemorragia intra- e periventricular, enterocolite necrosante, lesão renal e hipotensão.¹²

Os achados clínicos podem desenvolver-se mais cedo naqueles pacientes tratados com surfactante porque a redução

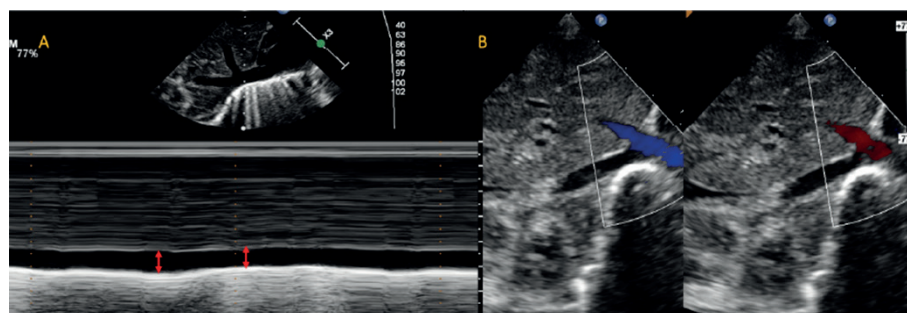


Figura 8 – A: Modo M da VCI, as setas em vermelho mostram a variação respiratória do diâmetro da VCI; B: Mapeamento de fluxo em cores da veia hepática mostrando fluxo anterógrado (azul) e reverso (vermelho). VCI: Veia cava inferior.

na resistência vascular pulmonar associada à melhora da função pulmonar resulta em aumento do *shunt* esquerda-direita.

O fechamento cirúrgico ou farmacológico deve ser postergado em pacientes com HP importante devido ao risco de falência cardíaca direita. A avaliação da função ventricular deve ser realizada através de métodos qualitativos e quantitativos nesses casos, sempre comparando a exames anteriores, caso disponíveis.

A quantificação do tamanho das câmaras cardíacas esquerdas reflete o efeito crônico da sobrecarga de volume do VE devido ao *shunt* esquerda-direita através do ducto e, portanto, não é um parâmetro precoce de repercussão hemodinâmica.¹³

1. Avaliação anatômica do CA

A primeira avaliação ecocardiográfica deve ser sempre abrangente para excluir cardiopatias congênitas. Os seguintes planos são utilizados na avaliação do CA:

- No eixo curto paraesternal, o canal pode ser visualizado lateralmente ao ramo pulmonar esquerdo e conectando-se à aorta torácica descendente na extremidade oposta. Com uma leve inclinação, é possível alongar a aorta e obter uma melhor imagem do canal;
- No eixo curto paraesternal esquerdo alto, também chamado de corte do canal, é possível avaliar todo o trajeto do CA. Esse corte é obtido colocando-se o transdutor na área infraclavicular esquerda, entre a fúrcula e o plano paraesternal convencional. Esse plano permite uma medida mais precisa do tamanho do defeito, normalmente adquirida em seu ponto mais estreito, próximo da artéria pulmonar esquerda (APE). Preferir a medida ao bidimensional pois o Doppler colorido tende a superestimar o tamanho do CA (Figura 9); e
- O plano supraesternal eixo longo com angulação na direção da APE permite uma ampla visualização do CA.

O ecocardiografista deve fornecer informações referentes à morfologia, medidas dos diâmetros das extremidades pulmonar e aórtica, comprimento total e local de maior

estreitamento do canal, principalmente nos casos candidatos a fechamento percutâneo. A determinação assertiva do diâmetro é de extrema importância no sentido de provável impacto hemodinâmico, sendo que diâmetro $\leq 1,5$ mm está associado a um risco de discreta repercussão clínica, diâmetro entre 1,5 e 3,0 mm com moderada repercussão hemodinâmica e acima de 3,0 mm com importante repercussão.¹⁴

Krichenko et al.¹⁵ descreveram a PCA isolada como vista pela angiografia em cinco grupos principais, usando como referência o local de estreitamento do canal:

- Grupo A ou ductus cônico: extremidade pulmonar estreita e ampulheta na extremidade aórtica;
- Grupo B ou ductus tipo janela: canal curto e estreito na região aórtica, amplo na região pulmonar;
- Grupo C: compreende o ductus tubular sem constrição na extremidade aórtica e pulmonar;
- Grupo D ou sacular: o ductus tem região central ampla com constrição aórtica e pulmonar;
- Grupo E: canal é alongado, com constrição na extremidade pulmonar; e

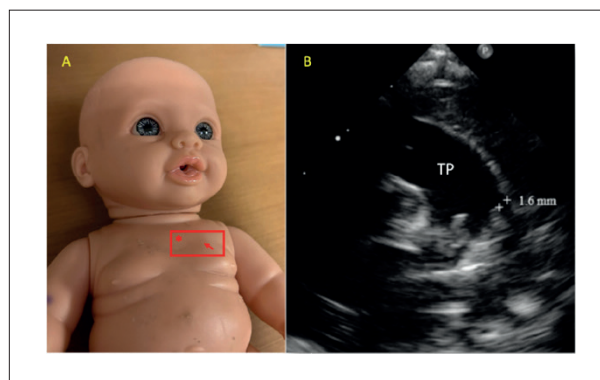


Figura 9 – Corte paraesternal esquerdo alto. A: representação no boneco do local do corte paraesternal esquerdo alto ("corte do canal"). B: Ecocardiograma no plano paraesternal esquerdo alto demonstrando o local de medida do canal arterial, bem como a relação do mesmo com a artéria pulmonar esquerda, tronco pulmonar e aorta. TP: tronco pulmonar; PCA: persistência do canal arterial; Ao: aorta descendente.

- Grupo F (fetal): em neonatos prematuros que não se enquadram em nenhuma morfologia descrita anteriormente, geralmente com canais amplos e tortuosos, sem estenoses significativas (Figura 10).

2. Avaliação Doppler do canal: novos paradigmas

O mapeamento de fluxo a cores melhora a visualização do CA, principalmente daqueles com pequeno calibre (<1mm), permite a visualização do local de maior aceleração do fluxo, melhorando o posicionamento e alinhamento da amostra do Doppler. A direção do fluxo pode ser esquerda-direita, bidirecional ou direita-esquerda, como visto na HP grave com pressão pulmonar suprasistêmica e nas cardiopatias com fluxo sistêmico dependente de CA (Figura 11). Velocidades de fluxo abaixo de 1m/s devem ser registradas com o Doppler pulsátil. O Doppler contínuo com a amostra no CA permite quantificar a pressão da artéria pulmonar utilizando a equação de Bernoulli modificada. Essa medida se correlaciona com o gradiente de pico instantâneo entre a aorta e a artéria pulmonar pelo cateterismo cardíaco. Dessa forma, aferindo a pressão sistólica sistêmica do paciente pelos métodos convencionais durante o exame de ecocardiograma e subtraindo-se pelo gradiente de pico obtido pelo Doppler contínuo, é possível estimar a PSAP. No caso de fluxo direita-esquerda, a pressão sistólica pulmonar é estimada somando-se o gradiente de pressão obtido pela equação de Bernoulli à

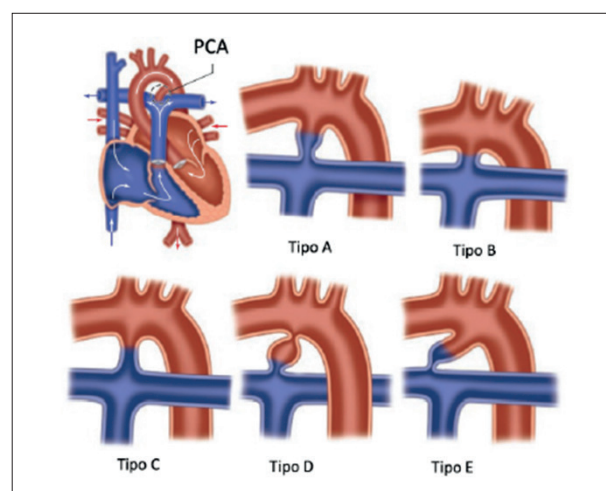


Figura 10 – Classificação de Krichenko para canal arterial isolado Adaptado de: DeFaria Yeh, Doreen; Bhatt, Ami (2018). [In Clinical Practice] Adult Congenital Heart Disease in Clinical Practice || Patent Ductus Arteriosus. , (Chapter 7), 91–105. doi:10.1007/978-3-319-67420-9_7

pressão sistólica sistêmica aferida no momento do exame. Se o padrão de fluxo ao Doppler é bidirecional, com fluxo direita-esquerda ocupando menos que 30% do ciclo cardíaco, provavelmente a pressão pulmonar é inferior à sistêmica.

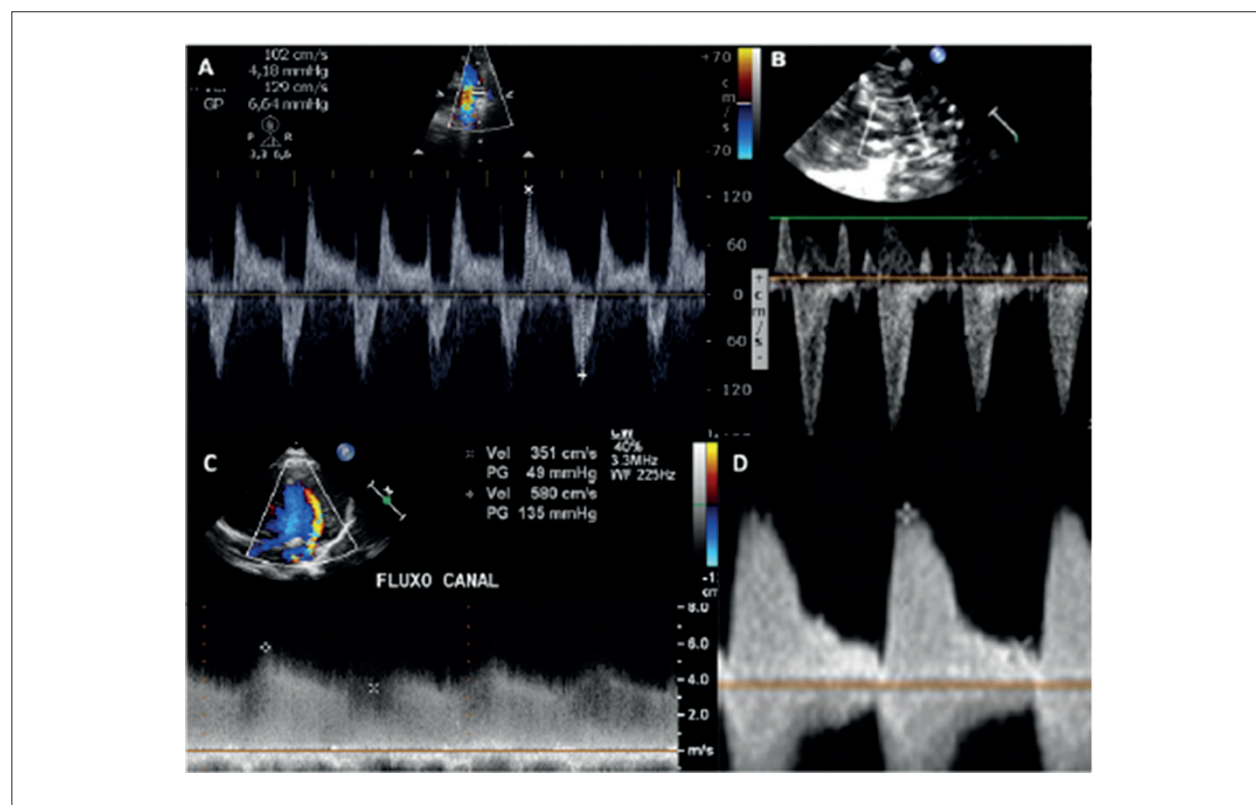


Figura 11 – Padrão Doppler do canal arterial. A: fluxo pulsátil bidirecional pelo canal arterial. B: fluxo pulsátil direita-esquerda pelo canal arterial. C: Curva de fluxo com padrão contínuo esquerda-direita com velocidade diastólica maior que 50% da velocidade sistólica, sugestivo de canal restritivo. D: Curva de fluxo tendendo a pulsátil, com velocidade diastólica < 50% da velocidade sistólica.

Artigo de Revisão

Essa medida de tempo do fluxo bidirecional pode ser obtida também usando o modo M colorido nos casos duvidosos. Cuidado adicional deve ser tomado com contaminação de fluxo no Doppler contínuo de estruturas adjacentes ao canal, como a APE, aorta e colaterais sistêmicos pulmonares.

O aspecto e a velocidade da curva Doppler também já nos dá sinais importantes sobre o grau de restrição de fluxo. Em um CA pequeno, restritivo e sem repercussão hemodinâmica, a curva do Doppler mostra uma alta velocidade de fluxo contínuo, tanto na sístole quanto na diástole, com velocidade diastólica máxima superior a 2,0m/s. Os canais amplos, sem restrição de fluxo, com importante repercussão hemodinâmica, apresentam curva de fluxo tendendo mais a fluxo pulsátil, com componente diastólico com velocidade menor que 1,0m/s e uma ampla diferença de velocidade sistólica e diastólica. Os canais com moderada repercussão hemodinâmica têm modelo de fluxo pulsátil, não restritivo e velocidade diastólica máxima menor que 2,0m/s (Figura 11).

Quando se analisa a velocidade máxima do canal no final da sístole, é possível classificar como canal pequeno aquele com velocidade acima de 2,5m/s; como moderado entre 1,5 e 2,5m/s; e como grande aqueles com velocidade abaixo de 1,5m/s.

É importante a diferenciação dos padrões Doppler da artéria pulmonar do CA com *shunt* direita-esquerda. O Doppler espectral da artéria pulmonar começa no início da sístole e alcança amplitude máxima rapidamente, enquanto o fluxo proveniente do CA com *shunt* direita-esquerda começa em uma fase mais adiantada da sístole e alcança amplitude máxima entre o meio e o final da sístole.

Em alguns casos, um serrilhado característico na curva do Doppler pulsado da valva pulmonar poderá ser observado, levantando a suspeita de CA pequeno não visualizado anteriormente no exame (Figura 12).

O fluxo anterógrado diastólico da APE tem sido considerado um marcador de hiperfluxo pulmonar nos neonatos. Essa medida é obtida com o marcador no terço proximal da APE. Alguns autores demonstraram que uma velocidade média da APE de 0,42m/s e/ou uma velocidade diastólica final de 0,2m/s são preditivos de um Q_p/Q_s acima de 2, com alta sensibilidade e especificidade (Figura 12-B).¹⁶

A avaliação da relação E/A no Doppler pulsado da valva mitral pode mostrar sinais de elevação da pressão de enchimento do coração esquerdo, com relação E/A superior a 1,5 em canais grandes e relação E/A de 1 a 1,5 em canais moderados (Figura 13).

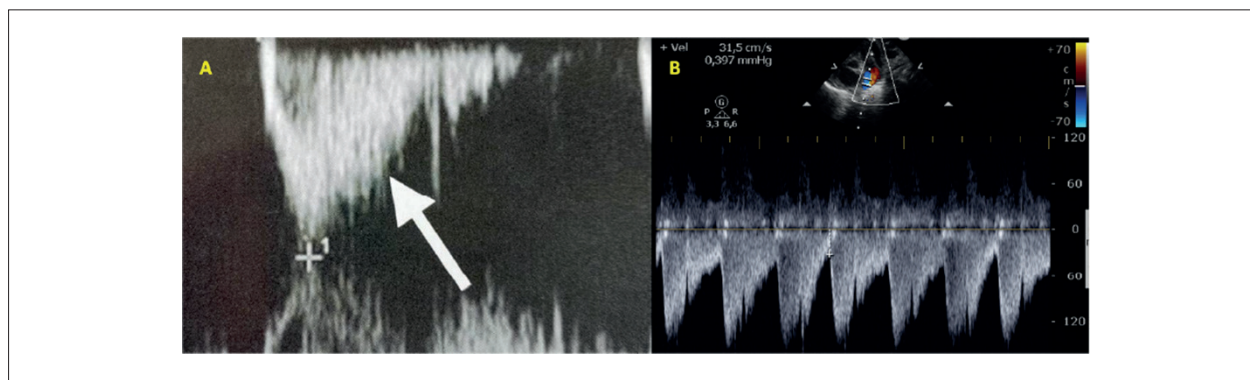


Figura 12 – A: Doppler pulsado da valva pulmonar demonstrando um serrilhado na parte ascendente da curva conforme demonstrado pela seta, sugestivo de contaminação de fluxo proveniente do canal arterial. **B:** Padrão Doppler do fluxo na artéria pulmonar esquerda demonstrando componente diastólico final com alta velocidade preditivo de hiperfluxo pulmonar.

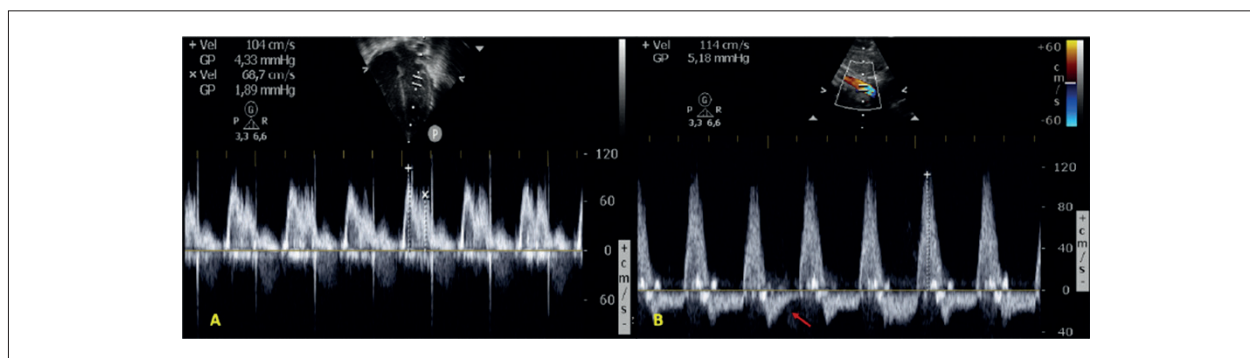


Figura 13 – A: Padrão Doppler da valva mitral no corte apical quatro câmaras demonstrando alteração da relação da onda E/A nos recém nascidos pré-terminos com canal arterial amplo. **B:** Padrão Doppler da aorta descendente abdominal, seta mostra a presença de fluxo reverso holodiastólico.

3. E a medida do Q_p/Q_s realmente importa no recém-nascido pré-termo?

Em cardiopatias congênitas com hiperfluxo pulmonar, é comum o uso de medidas de comparação do débito cardíaco pulmonar com o débito sistêmico (Q_p/Q_s) para estimativa do grau do *shunt*. A ecocardiografia pode estimar essa relação com boa correlação com os dados obtidos durante o estudo hemodinâmico. No CA, o cálculo do Q_p/Q_s é realizado diferente da forma de outras cardiopatias congênitas como CIA e comunicação interventricular. O fluxo pela valva pulmonar corresponde ao fluxo sistêmico (Q_s) e o fluxo pela valva aórtica representa o fluxo pulmonar efetivo (soma do Q_s com o fluxo proveniente do CA, causando sobrecarga das câmaras cardíacas esquerdas). A presença de um FOP no neonato, comunicações interatriais maiores que 3mm, bem como alterações de fluxo proveniente das veias cavas, podem alterar a estimativa do débito do VD e consequentemente o fluxo sistêmico.¹⁷

4. Sinais de roubo de fluxo sistêmico são facilmente avaliados?

Um CA grande com desvio significativo de fluxo da esquerda para a direita resultará em um fluxo retrógrado significativo da aorta torácica e abdominal. A quantidade de fluxo diastólico retrógrado pode ser >50% do fluxo aórtico total em recém-nascidos com CA grande, contribuindo para uma perfusão sistêmica diminuída (renal, intestinal e até mesmo coronariana). Vários índices baseados nos padrões de velocidade do fluxo arterial pulmonar, aórtico e periférico foram propostos como métodos objetivos na avaliação da magnitude do roubo ductal. A avaliação qualitativa do traçado do Doppler pulsado da aorta descendente permite identificar a presença de fluxo reverso holodiastólico na aorta abdominal e na artéria mesentérica superior, ambas avaliadas no plano subcostal ou sagital abdominal (Figura 13-B). A presença de fluxo reverso holodiastólico sugere roubo de fluxo moderado, o que se associa a um Q_p/Q_s superior a 1,6, sendo um dos sinais mais específicos de repercussão hemodinâmica. O fluxo reverso na aorta abdominal pode ocorrer em outras cardiopatias congênitas que devem ser exaustivamente investigadas e descartadas.

5. Proposta de avaliação do CA baseado em uma tabela de pontuações

Um estudo recente do grupo de Iowa¹⁸ propõe um escore ecocardiográfico útil para avaliar a repercussão hemodinâmica do CA através de sinais de hiperfluxo pulmonar e hipofluxo sistêmico. O escore é obtido com a soma dos pontos das variáveis listadas na tabela abaixo somada ao diâmetro do canal dividido pelo peso (Tabela 2). Tratamento tem sido considerado quando escore ≥ 6 .

Logo após a ligadura do CA, alguns RNPT tornam-se hemodinamicamente instáveis devido a alterações agudas na pré- e na pós-carga, com falha na oxigenação e hipoperfusão sistêmica, particularmente nas primeiras 8 a 12h após a ligadura do CA. Dessa forma, uma avaliação ecocardiográfica precoce se faz necessária para otimizar o tratamento desses pacientes.

Tabela 2 – Escore IOWA de avaliação ecocardiográfica da repercussão do canal arterial

ESCORE IOWA PCA	0	1	2
Velocidade E Mitral (cm/s)	< 45	45 - 80	> 80
TRIV (ms)	> 50	30 - 50	< 30
Velocidade D VP (cm/s)	< 0,3	0,3 - 0,5	> 0,5
AE/Ao	< 1,3	1,3 - 2,2	> 2,2
DCVE: DCVD	≤ 1	1 - 1,7	> 1,7
Aorta / fluxo periférico	Anterógrado	Reverso	

PCA: persistência do canal arterial; TRIV: tempo de relaxamento isovolumétrico; VP: veia pulmonar; AE: átrio esquerdo; Ao: aorta; DCVE: débito cardíaco do ventrículo esquerdo; DCVD: débito cardíaco do ventrículo direito. Adaptado de John M. Dagle, Matthew A. Rysavy, Stephen K. Hunter, Tarah T. Colaizy, Timothy G. Elgin, Regan E. Giesinger, Steve J. McElroy, Heidi M. Harmon, Jonathan M. Klein, Patrick J. McNamara, *Cardiorespiratory management of infants born at 22 weeks' gestation: The Iowa approach*, *Seminars in Perinatology*, Volume 46, Issue 1, 2022

6. O tratamento percutâneo tem o seu papel?

Mais recentemente, vários estudos relataram experiências com a técnica de fechamento percutâneo, utilizando vários dispositivos para fechamento do canal em RNPT. A comparação com a ligadura cirúrgica revelou impacto positivo no desfecho pulmonar pós-procedimento. Atualmente, o fechamento percutâneo do CA em pacientes prematuros de extremo baixo peso, acima de 700 gramas, é um procedimento seguro, com alta eficácia, baixas taxa de complicações e está comprovadamente associado à melhora do prognóstico de pacientes bem selecionados. O ETT é o exame de escolha tanto na seleção dos casos favoráveis quanto para guiar o procedimento, reduzindo assim a quantidade de contraste utilizada. Os canais com diâmetro < 4,0mm e comprimento > 3,0mm são os mais apropriados para os dispositivos atualmente utilizados.¹⁹

Novas perspectivas na avaliação do CA e da HP no recém-nascido pré-termo

Métodos mais recentes para a avaliação da contratilidade miocárdica foram incorporados ao ecocardiograma com o intuito de avaliar a função do VE e do VD independentemente da sua geometria ou do enchimento ventricular.²⁰ Um desses métodos, o *speckle tracking* (ST) pela ETT, avalia a deformação da fibra miocárdica durante o ciclo cardíaco, permitindo o diagnóstico mais precoce de disfunção miocárdica, antes que ocorra queda da fração de ejeção. Levy et al.²¹ demonstraram em um estudo prospectivo que é possível realizar *strain* global de pico sistólico longitudinal (SGPSL) do VD pelo método de ST em pacientes RNPT com reprodutibilidade confiável da função ventricular direita e das variações hemodinâmicas. Almeida et al.²² comprovaram que a análise da deformação miocárdica através da técnica de ST pela ETT é viável e reprodutível em RNPT ≤ 34 semanas de idade gestacional. Também foi evidenciado que as medidas de *strain* e SGPSL,

radial e circunferencial, são significativamente maiores em RNPT com CA com repercussão hemodinâmica, possivelmente como um meio de compensar a sobrecarga de volume do VE imposta pelo grande canal.

Agradecimentos

Às queridas Dra. Adriana Mello e Dra. Gabriela Leal, que contribuíram compartilhando experiência e bibliografia.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Sawamura KSS; obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Sawamura KSS, Brito MM.

Referências

1. Chawanpaiboon S, Vogel JP, Moller AB, Lumbiganon P, Petzold M, Hogan D, et al. Global, Regional, and National Estimates of Levels of Preterm Birth in 2014: A Systematic Review and Modelling Analysis. *Lancet Glob Health*. 2019;7(1):e37-e46. doi: 10.1016/S2214-109X(18)30451-0.
2. Youssef L, Castellani R, Valenzuela-Alcaraz B, Sepulveda-Martinez Á, Crovetto F, Crispi F. Cardiac Remodeling from the Fetus to Adulthood. *J Clin Ultrasound*. 2023;51(2):249-64. doi: 10.1002/jcu.23336.
3. Mertens L, Seri I, Marek J, Arlettaz R, Barker P, McNamara P, et al. Targeted Neonatal Echocardiography in the Neonatal Intensive Care Unit: Practice Guidelines and Recommendations for Training: *Eur J Echocardiogr*. 2011;12(10):715-36. doi: 10.1093/ejehocard/er181.
4. Alvira CM, Morty RE. Can We Understand the Pathobiology of Bronchopulmonary Dysplasia? *J Pediatr*. 2017;190:27-37. doi: 10.1016/j.jpeds.2017.08.041.
5. Heuchan AM, Clyman RI. Managing the Patent Ductus Arteriosus: Current Treatment Options. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2014;99(5):F431-6. doi: 10.1136/archdischild-2014-306176.
6. Boode WP, Singh Y, Molnar Z, Schubert U, Savoia M, Sehgal A, et al. Application of Neonatologist Performed Echocardiography in the Assessment and Management of Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn. *Pediatr Res*. 2018;84(Suppl 1):68-77. doi: 10.1038/s41390-018-0082-0.
7. Sawamura KSS, Lianza AC, Leal GN, Morhy SS. Echocardiographic Evaluation of Pulmonary Hypertension in Children. *Arq Bras Cardiol - Imagem Cardiovasc*. 2019;32(4). doi: 10.5935/2318-8219.20190049.
8. Koestenberger M, Grangl G, Avian A, Gamillscheg A, Grillitsch M, Cvirn G, et al. Normal Reference Values and z Scores of the Pulmonary Artery Acceleration Time in Children and Its Importance for the Assessment of Pulmonary Hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017;10(1):e005336. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005336.
9. Jain A, Mohamed A, El-Khuffash A, Connelly KA, Dallaire F, Jankov RP, et al. A Comprehensive Echocardiographic Protocol for Assessing Neonatal Right Ventricular Dimensions and Function in the Transitional Period: Normative Data And Z Scores. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27(12):1293-304. doi: 10.1016/j.echo.2014.08.018.
10. Sato T, Tsujino I, Ohira H, Oyama-Manabe N, Yamada A, Ito YM, et al. Validation Study on the Accuracy of Echocardiographic Measurements of Right Ventricular Systolic Function in Pulmonary Hypertension. *J Am Soc Echocardiogr*. 2012;25(3):280-6. doi: 10.1016/j.echo.2011.12.012.

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.

11. Abraham S, Weismann CG. Left Ventricular End-Systolic Eccentricity Index for Assessment of Pulmonary Hypertension in Infants. *Echocardiography*. 2016;33(6):910-5. doi: 10.1111/echo.13171.
12. Santos AMR, Meira ZMA, Pereira MCN. Echocardiography Role in Assessing Cardiovascular Changes in Very Low Birth Weight Babies, with Emphasis on the Presence of the Ductus Arteriosus. *Arq Bras Cardiol - Imagem Cardiovasc*. 2016;29(2):47-57. doi: 10.5935/2318-8219.20160014.
13. Stefano JL, Abbasi S, Pearlman SA, Spear ML, Esterly KL, Bhutani VK. Closure of the Ductus Arteriosus with Indomethacin in Ventilated Neonates with Respiratory Distress Syndrome. Effects of Pulmonary Compliance and Ventilation. *Am Rev Respir Dis*. 1991;143(2):236-9. doi: 10.1164/ajrccm/143.2.236.
14. El-Khuffash AF, McNamara PJ, Noori S. Diagnosis, Evaluation, and Monitoring of Patent Ductus Arteriosus in the Very Preterm Infant. In: Seri I, editor. *Hemodynamics and Cardiology: Neonatology Questions and Controversies*. New York: Elsevier; 2019. p. 387-410.
15. Krichenko A, Benson LN, Burrows P, Mões CA, McLaughlin P, Freedom RM. Angiographic Classification of the Isolated, Persistently Patent Ductus Arteriosus and Implications for Percutaneous Catheter Occlusion. *Am J Cardiol*. 1989;63(12):877-80. doi: 10.1016/0002-9149(89)90064-7.
16. El Hajjar M, Vaksmann G, Rakza T, Kongolo G, Storme L. Severity of the Ductal Shunt: A Comparison of Different Markers. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2005;90(5):F419-22. doi: 10.1136/adc.2003.027698.
17. Sanders SP, Yeager S, Williams RG. Measurement of Systemic and Pulmonary Blood Flow and QP/QS Ratio Using Doppler and Two-Dimensional Echocardiography. *Am J Cardiol*. 1983;51(6):952-6. doi: 10.1016/s0002-9149(83)80172-6.
18. Dagle JM, Rysavy MA, Hunter SK, Colaizy TT, Elgin TG, Giesinger RE, et al. Cardiorespiratory Management of Infants Born at 22 Weeks' Gestation: The Iowa Approach. *Semin Perinatol*. 2022;46(1):151545. doi: 10.1016/j.semperi.2021.151545.
19. Manica JLL, Neves JR, Arrieta R, Abujamra P, Rossi RI Filho, Giuliano LC, et al. Percutaneous Closure of Ductus Arteriosus in Preterm Babies: The Initial Brazilian Experience. *Arq Bras Cardiol*. 2022;119(3):460-7. doi: 10.36660/abc.20210818.
20. Di Maria MV, Younoszai AK, Sontag MK, Miller JL, Poindexter BB, Ingram DA, et al. Maturation Changes in Diastolic Longitudinal Myocardial Velocity in Preterm Infants. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(9):1045-52. doi: 10.1016/j.echo.2015.04.016.

21. Levy PT, Dioneda B, Holland MR, Sekarski TJ, Lee CK, Mathur A, et al. Right Ventricular Function in Preterm and Term Neonates: Reference Values for Right Ventricle Areas and Fractional Area of Change. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(5):559-69. doi: 10.1016/j.echo.2015.01.024.
22. Almeida KFS, Leal GN, Morhy SS, Rodrigues ACT, Cerri GG, Doria-Filho U, et al. Influence of Patent Ductus Arteriosus on Left Ventricular Myocardial Deformation in Preterm Neonates in the Early Neonatal Period. *Early Hum Dev.* 2020;147:105093. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2020.105093.



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

Como Eu Faço Medicina Nuclear na Avaliação de Endocardite de Próteses Valvares e Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis

My Approach To Nuclear Medicine in the Evaluation of Prosthetic Valve and Cardiac Implantable Electronic Device Endocarditis

Claudio Tinoco Mesquita,^{1,2,3,4} Maria Fernanda Rezende,³ Davi Shunji Yahiro,¹ Isabella Caterina Palazzo^{3,4}

Universidade Federal Fluminense,¹ Niterói, RJ – Brasil

Academia de Medicina do Estado do Rio de Janeiro (ACAMERJ),² Niterói, RJ – Brasil

Hospital Vitória da Barra da Tijuca,³ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Hospital Pró-Cardíaco,⁴ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Resumo

A medicina nuclear tem tido um papel crescente na avaliação de pacientes com suspeita ou com o diagnóstico confirmado de endocardite infecciosa. A cintilografia com leucócitos marcados (LM) é um método amplamente utilizado na prática clínica para detectar locais de infecção, sendo especialmente indicada em pacientes com suspeita de endocardite infecciosa (EI) em próteses valvares ou dispositivos cardíacos implantáveis (DCI) quando outros métodos de imagem convencionais não são conclusivos. A técnica envolve a marcação dos leucócitos do próprio paciente com um radiotraçador, como o ^{99m}Tc-HMPAO, mantendo suas propriedades biológicas. Após a injeção na corrente circulatória, os leucócitos marcam ativamente os sítios de inflamação em atividade, permitindo a detecção da infecção.

A coleta de sangue para a cintilografia com LM requer quantidade suficiente de leucócitos, o que pode ser um grande limitador em pacientes com neutropenia. Outro ponto de limitação é que o processo de marcação dos leucócitos e o início da obtenção das imagens cintilográficas pode demorar cerca de 2 horas. As imagens são adquiridas em diferentes momentos, sendo importante a presença de captação nas imagens de 4 e 24 horas para confirmar a presença de infecção ativa.

A cintilografia com LM tem sido recomendada como parte do algoritmo diagnóstico da EI nos pacientes com prótese valvar ou dispositivos cardíacos implantáveis como marcapassos que tenham suspeita da doença, sendo considerado um critério maior de Duke modificado quando positivo. É indicada quando o ecocardiograma é inconclusivo ou duvidoso, podendo alterar a categorização da EI de possível

para definida em até 25% dos pacientes. Além disso, também pode ser utilizada na pesquisa de eventos embólicos em sítios extracardíacos, como pulmão, baço e tecido ósseo/articular.

A Tomografia por Emissão de Pósitrons acoplada à Tomografia Computadorizada (PET-CT) é uma técnica de imagem molecular que tem se mostrado de grande importância no manejo da EI. O PET-CT utiliza um radiofármaco marcado com uma substância radioativa de vida curta, como o 18F-fluordesoxiglicose (18F-FDG), que é captada pelas células com alto metabolismo, como as células inflamatórias presentes nas áreas de infecção ativa. Isso permite a detecção precisa e não invasiva de áreas de inflamação, incluindo as lesões, vegetações e abscessos associados à EI.

A utilização do PET-CT na EI tem se mostrado promissora na detecção precoce da infecção, fornecendo informações importantes para o diagnóstico e o planejamento terapêutico. Além disso, o PET-CT pode auxiliar na diferenciação entre a infecção ativa e as complicações pós-cirúrgicas, bem como na identificação de áreas de infecção em sítios extracardíacos, o que pode ser útil na avaliação de casos mais complexos. A alta sensibilidade e especificidade do PET-CT na detecção de inflamação ativa tornam-no uma ferramenta valiosa no manejo clínico da EI, especialmente em casos de suspeita clínica moderada ou quando os métodos de imagem convencionais são inconclusivos. No entanto, é importante considerar as limitações do PET-CT, como a sua disponibilidade em alguns centros de saúde, o custo e a exposição à radiação ionizante, e utilizar os achados do PET-CT em conjunto com outros dados clínicos e laboratoriais para um diagnóstico e manejo adequados da EI.

Introdução

A endocardite infecciosa (EI) vem apresentando aumento na sua incidência, estimada entre 3-15 casos por 100000 habitantes por ano, com morbimortalidade elevada. A causa mais frequente da EI é infecção por *Staphylococcus aureus*, sendo mais comum em pessoas do sexo masculino e entre idosos. Nos Estados Unidos e na Europa, 16-30% de todos os casos de EI são infecções de prótese valvar, e 25-35% dos casos de endocardite de válvula nativa são adquiridos dentro do hospital. No Brasil, a doença valvar reumática ainda é um importante fator de predisposição à infecção, porém nos países desenvolvidos a doença reumática é cada vez mais rara.¹

Palavras-chave

Endocardite; Próteses Valvares e Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis; PET-CT; Cintilografia; Ecocardiografia

Correspondência: Claudio Tinoco Mesquita •

Hospital Universitário Antônio Pedro, Rua Marques do Paraná, 303. CEP: 24330-900. Centro, Niterói, RJ – Brasil

E-mail: claudiotinocomesquita@gmail.com

Artigo recebido em 23/02/2023; revisado em 02/03/2023; aceito em 02/03/2023.

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230018>

Entre os maiores desafios que o cardiologista pode encontrar na sua prática clínica está na formulação de suspeita clínica e na confirmação diagnóstica da EI. Embora o uso de regras clínicas como os critérios de Duke aumente o sucesso no diagnóstico e no manejo clínico, a infecção por germes atípicos, e a presença de próteses valvares e dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis (DCEI) são alguns dos fatores que dificultam o diagnóstico de endocardite.^{1,2}

Fatores de risco para EI

Os principais fatores de risco para EI são: cardiopatia congênita (CC), episódio prévio de EI e a presença de prótese valvar ou de DCEIs.¹ Em relação às CCs, a incidência de EI pós-cirurgia varia entre 1,3 e 13,3%, além do alto risco de mortalidade por CC, estimado em 6-14%.³ A recidiva ou reinfeção ocorre em 2,6-8,8% dos pacientes que sobrevivem à EI, com uma alta taxa de complicações e mortalidade.¹

Epidemiologia da EI em pacientes com próteses valvares

Pacientes com prótese valvar possuem um risco maior de EI no primeiro ano após a troca valvar e esse risco diminui gradualmente para uma taxa baixa e estável. Válvulas bioprotéticas possuem maior risco à EI comparado a válvulas mecânicas. Além disso, o risco por implante transcatheter de válvula aórtica (TAVI, do inglês *transcatheter aortic valve implantation*) não parece ser diferente em comparação à cirurgia convencional, com uma incidência estimada de EI de 1,4-2,8 por 100 pacientes por ano no primeiro ano e 0,8 em cada um dos quatro anos seguintes.²⁻⁴

EI relacionada a DCEI corresponde a cerca de 10% dos episódios de EI.¹ Nesses casos, a taxa de mortalidade intra-hospitalar varia de seis a 14%, com mortalidade total de aproximadamente 20% em um ano.⁵ A endocardite de prótese valvar é uma doença grave e com risco de vida, respondendo por 10 a 30% de todos os casos de EI com uma incidência de 0,3 a 1,2% por paciente por ano. Pacientes com próteses valvares cardíacas (PVCs) são considerados de alto risco para o desenvolvimento de EI, têm maior morbidade e mortalidade, frequentemente requerendo intervenções cirúrgicas com riscos associados.

Desafios no manejo da EI em próteses valvares e em dispositivos cardíacos implantáveis

A ecocardiografia e exames laboratoriais constituem a base da investigação diagnóstica dos pacientes com EI. Contudo, o uso das técnicas de imagem convencionais na investigação na EI apresentam resultados inconclusivos em até 30% a 40% dos casos de EI em pacientes com PVCs e com DCEI.⁶ O ecocardiograma transesofágico (ETE) é necessário em todos os casos de suspeita de EI em PVC para avaliação da hemodinâmica valvar, detecção de vegetação, abscesso ou fístula. A detecção de vegetação pode ser extremamente difícil devido a artefatos relacionados ao material utilizado nas próteses valvares. A sensibilidade do ETE na detecção de EI em PVC varia de 82% a 96% em contraste com ecocardiografia transtorácica que tem

uma sensibilidade de 17% a 36%.⁶ Nos casos de suspeita de EI em DCEIs, a ecocardiografia é o primeiro exame a ser solicitado também para a detecção de vegetações nos eletrodos ou nas valvas cardíacas, sendo o ETE superior à ecocardiografia transtorácica. Ambas as técnicas, porém, têm limitações similares para EI, seja pelo tamanho das vegetações e sua localização, seja pela presença de material estranho ao organismo que limita a visibilidade do ecocardiograma. É importante enfatizar que um ecocardiograma normal nunca afasta o diagnóstico de EI em pacientes com DCEIs e suspeição clínica de EI.⁷

Tendo em vista o crescente número de casos de EI, a morbimortalidade envolvida e as limitações diagnósticas das técnicas convencionais, foram realizados estudos para determinar a utilidade de técnicas de medicina nuclear, como a tomografia por emissão de pósitrons com 18F-fluordesoxiglicose (18F-FDG PET-CT), no diagnóstico de EI. Observou-se, nesses estudos, uma boa relação custo-efetividade das técnicas, evitando internações prolongadas e investigações desnecessárias e melhorando os desfechos clínicos dos pacientes. O conjunto de trabalhos na literatura, incluindo meta-análises e revisões sistemáticas sobre o tema evidenciam impacto clínico da PET/CT com 18F-FDG levando a sua incorporação na diretriz europeia de investigação de EI em próteses valvares desde 2015¹ e na diretriz norte americana desde 2020.⁸ Além do PET-CT, uma alternativa também útil é a cintilografia com leucócitos marcados (LM), exame considerado padrão-ouro para investigação de infecções em próteses ortopédicas. O método também é específico para EI, sendo útil para confirmação do seu diagnóstico em casos em que o exame de PET-CT pode ser falso-positivo, como nos primeiros meses de pós-operatório.^{1,9-11}

Como utilizar o PET-CT no contexto de EI

O principal uso do PET-CT no manejo da EI é em pacientes com prótese valvar ou DCEIs e suspeita de EI, em que a investigação com ecocardiograma transtorácico ou transesofágico foi inconclusiva ou negativa. A PET-CT utilizando o 18F-FDG demonstra captação em áreas onde há maior atividade metabólica, pois, a glicose marcada com 18 flúor é captada com intensidade pelas células inflamatórias. Assim, o acúmulo dos traçados na projeção das próteses ou em tecidos cardíacos justavalvares é um forte indicativo de infecção em atividade. Além disso o exame, que é caracteristicamente realizado do corpo inteiro, permite também identificar a presença de complicações infecciosas da endocardite como embolização para baço ou para membros inferiores, espondilodiscite, e, em alguns casos o sítio de entrada do germe como infecções em partes moles ou tecidos da cavidade oral.

O estudo que levou à inclusão do PET-CT na diretriz da *European Society of Cardiology* (ESC) de EI foi o estudo de Saby et al.¹² Os autores estudaram prospectivamente 72 pacientes consecutivos com suspeita de EI em PVC. Todos os pacientes foram submetidos à avaliação clínica, microbiológica e ecocardiográfica. Nesse estudo, 36 (50%) apresentaram captação anormal de FDG em próximo

Artigo de Revisão

da prótese valvar. A sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia global foram (intervalo de confiança de 95%): 73% (54% a 87%), 80% (56% a 93%), 85% (64 % a 95%), 67% (45% a 84%) e 76% (63% a 86%), respectivamente. A captação anormal de FDG na proximidade da válvula protética aumentou significativamente a sensibilidade dos critérios modificados de Duke na admissão (70% [52% a 83%] vs. 97% [83% a 99%] e se tornou um novo critério maior para o diagnóstico de EI. Este estudo foi capital na demonstração da utilidade da 18F-FDG PET / CT para diagnosticar EI em pacientes com PV.¹² Em 2015, a ESC incluiu o 18F-FDG PET/CT no fluxograma de investigação de EI em próteses valvares, sendo considerado um critério diagnóstico maior (Figura 1). O PET CT deve ser realizado em pacientes em que os critérios modificados de Duke são inconclusivos (EI possível ou EI rejeitada associada à

alta suspeição clínica), dois meses após a cirurgia cardíaca, pelo maior risco de falso-positivo, decorrente de processo inflamatório cicatricial. Neste período o exame preferido é a cintilografia com LM.¹ Na Figura 2 ilustramos o uso da PET CT com 18F-FDG em um paciente com suspeita de EI em que a investigação com ecocardiografia foi persistentemente negativa apesar de hemoculturas positivas. O exame de PET-CT demonstrou claramente o aumento do metabolismo glicolítico anômalo na prótese aórtica que foi implantada por via percutânea sobre um tubo valvado (*valve-in-valve*) compatível com EI.

É importante lembrar que o uso do PET CT também tem sido preconizado em pacientes com suspeita de EI em valvas nativas e em pacientes com EI confirmada, para a localização de complicações locais (como abscessos cardíacos) ou à distância como embolismos sépticos. Este uso tem sido consubstanciado na literatura

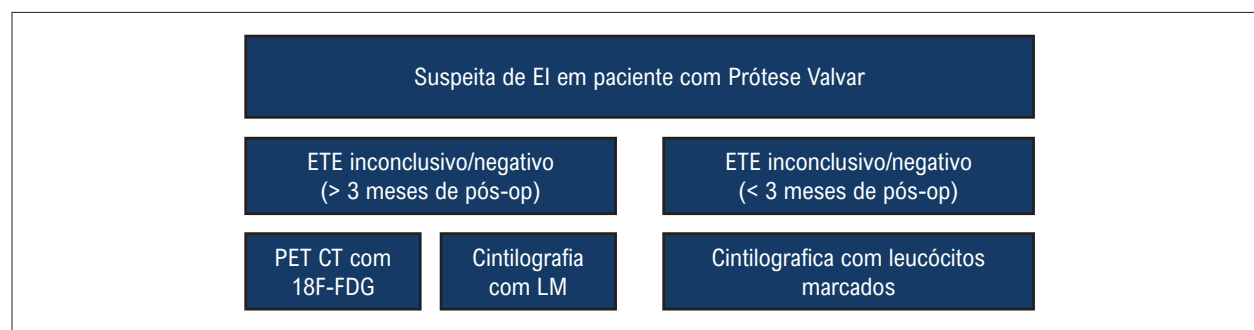


Figura 1 – Pacientes com suspeita de EI em prótese valvar se beneficiam do uso da medicina nuclear após a realização de investigação com, de preferência ETE (adaptado de Habib et al.¹). EI: endocardite infecciosa; ETE: ecocardiograma transesofágico; PET-CT com 18F-FDG: tomografia por emissão de pósitrons com 18F-fluordesoxiglicose; LM: leucócitos marcados.

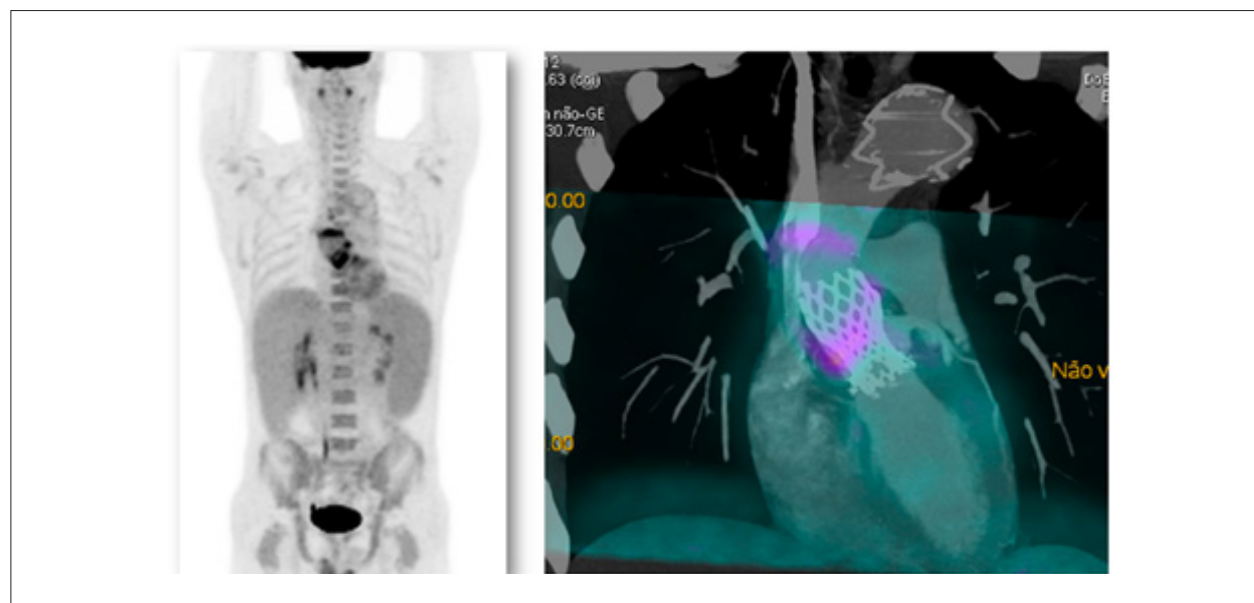


Figura 2 - PET CT com 18F-FDG demonstrando área de aumento de captação do traçador ao nível de endoprótese valvar aórtica (substituição da válvula aórtica por cateter "valve-in-valve") em paciente com diversas hemoculturas positivas para estreptococos e ecocardiograma transesofágico repetidamente negativo; exame positivo para EI.

por revisões sistemáticas e meta-análises e figura nas diretrizes, incluindo a diretriz brasileira de cardiologia nuclear atualizada em 2020.¹³ A utilização dos exames de PET-CT na avaliação de inflamação cardíaca é uma das novas vertentes da medicina nuclear na era da medicina de precisão, não somente para EI, como para avaliação de miocardite, em especial da sarcoidose cardíaca, e de processos inflamatórios no pericárdio.¹⁴

Quando utilizar a cintilografia com LM no manejo da EI em próteses e dispositivos cardíacos implantáveis

A cintilografia com LM é um método amplamente utilizado para detectar locais de infecção e tem sido empregada na prática clínica há décadas. Atualmente, seu uso é indicado em pacientes com suspeita de EI, em especial naqueles com PVC ou com DCEIs, em que a investigação por métodos de imagem convencionais não for positiva e em que ainda há suspeição clínica no mínimo moderada. Nesta técnica, manipulamos o sangue do próprio paciente de modo asséptico para realizar a marcação dos leucócitos com um radiotraçador, como por exemplo o ^{99m}Tc-HMPAO. Os leucócitos ficam radiomarcados sem perder suas propriedades biológicas de quimiotaxia e diapedese, sendo assim capazes de se acumular ativamente nos sítios de inflamação em atividade após a injeção na corrente circulatória.

No exame cintilográfico com LM, uma amostra de 50 mL de sangue é coletada do paciente, sendo necessária quantidade suficiente de leucócitos; assim, para pacientes com neutropenia ($< 2 \times 10^3$ neutrófilos/mm³), uma amostra a mais de sangue pode ser necessária. Desta forma, a presença de neutropenia é uma limitação para a realização do exame, que também demora mais que o exame de 18F-FDG pois requer todo o processo de marcação dos leucócitos, separação do plasma e isolamento dos leucócitos que ao todo pode demorar cerca de duas horas. Para pesquisa de EI, as imagens cintilográficas são adquiridas após quatro e 24 horas da injeção. Isso é importante pois o critério cintilográfico para a identificação de infecção ativa

é a presença de captação nas imagens de quatro horas e aumento de intensidade nas imagens de 24 horas. Se a captação aparece nas imagens quatro horas e desaparece nas imagens de 24 horas o estudo é classificado como negativo.² O tipo de imagem cintilográfica a ser realizada também é importante. Além das tradicionais imagens de corpo inteiro e estáticas da região de interesse (no caso da endocardite, o tórax) imagens tomográficas SPECT (sigla em inglês para tomografia computadorizada de emissão de fóton único) são indispensáveis para a pesquisa de endocardite. Aparelhos híbridos, que possuem tomografia computadorizada acoplada à cintilografia permitem realização de imagens SPECT-CT. As imagens SPECT-CT são mais sensíveis e específicas que as tradicionais imagens cintilográficas e de grande importância no diagnóstico de EI (Figura 3).

A cintilografia com ^{99m}Tc-HMPAO-leucócitos marcados possui diversas indicações na avaliação de EI. Em 2015, o método foi formalmente incluído nas diretrizes da ESC como parte do algoritmo diagnóstico de EI nos pacientes com PCV ou DCEI e suspeita da doença, como um critério maior de Duke modificado.¹ Segundo o *guideline*, a cintilografia com ^{99m}Tc-HMPAO-leucócitos marcados é indicada ao paciente com suspeita de EI e ecocardiograma inconclusivo ou com achado duvidoso visto que pode mudar os pacientes da categoria de possível endocardite (pelo critério de Duke) para endocardite definida em até 25% dos pacientes. Outra indicação do método no contexto da EI é a pesquisa de eventos embólicos em sítios extracardíacos. Foram descritos na literatura achados cintilográficos de doença embólica/infecção metastática em pulmão, baço e tecido ósseo/articular⁶. Para a pesquisa de EI relacionada à prótese valvar, a cintilografia com SPECT-CT ^{99m}Tc-HMPAO-leucócitos marcados teve sensibilidade de 86% e especificidade de 97%.¹⁵ A sensibilidade do exame aumenta quando há presença de abscesso perivalvar, chegando a 100%.⁵ Para endocardite associada a DCEIs, a cintilografia com SPECT-CT ^{99m}Tc-HMPAO-leucócitos marcados teve 94% de sensibilidade, 100% de

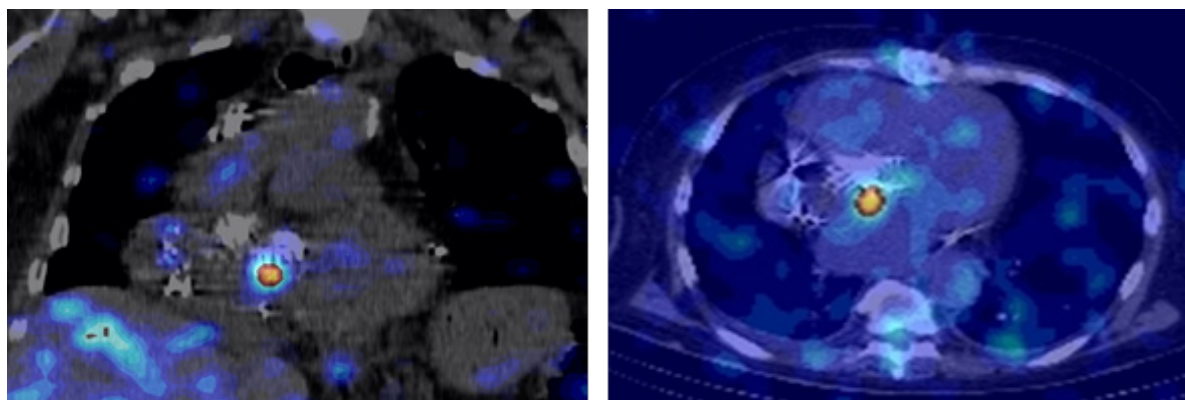


Figura 3 – Imagem de SPECT-CT de uma cintilografia com ^{99m}Tc-HMPAO-leucócitos marcados nas projeções coronal (A) e axial (B) com acúmulo focal em prótese valvar aórtica implantada por via percutânea

especificidade, valor preditivo positivo de 100% e valor preditivo negativo de 94%.¹⁶ Além disso, nesses casos, a cintilografia ajuda a documentar a extensão da infecção, se exclusiva ao gerador ou se há acometimento dos cabos. Quando a cintilografia é positiva, os pacientes têm maior mortalidade intra-hospitalar e mais complicações.⁸ A literatura recomenda uso do PET-CT com 18F-FDG como primeira linha, visto sua maior sensibilidade em relação a cintilografia. A cintilografia possui maior especificidade e é principalmente útil quando há história de procedimento cirúrgico recente (últimos dois meses) devido a maior chance de falso-positivos no PET-CT com 18F-FDG.¹⁷

Uma das maiores vantagens da cintilografia com LM é sua alta especificidade para EI relacionada a prótese ou dispositivos, principalmente quando comparada ao PET-CT com 18F-FDG, e a realização de pesquisa para EI mais precocemente que o PET no-CT paciente com procedimento cirúrgico recente. Ainda em comparação ao PET-CT com 18F-FDG não há necessidade de dieta especial ou jejum. Uma outra vantagem é a cobertura da realização do exame na saúde suplementar, enquanto o PET-CT não está incluído no rol da Agência Nacional de Saúde Suplementar (ANS).

Limitações para o uso da cintilografia com LM na prática clínica, como a necessidade de manipulação do sangue do paciente, o volume mínimo de sangue suficiente para marcação, a estrutura física (capela de fluxo e centrífuga para marcação dos leucócitos). Ainda, enquanto na cintilografia com LM é necessário realizar imagem em dois tempos (4 e 24 horas), enquanto o PET-CT com 18F-FDG realiza apenas uma imagem de cerca de 60 minutos. Outras situações clínicas que podem limitar o método reduzindo a sua sensibilidade são: neutropenia, uso de antibióticos e esteroides, tipo de patógeno (melhor para infecções mediadas por neutrófilos) e vegetações pequenas (<6 mm).⁶

Finalmente, tal como a PET-CT, a cintilografia com LM é um exame que emprega radiação ionizante, a qual é uma contraindicação na gravidez. Pacientes que amamentam devem ser orientadas a suspender a amamentação por 24 horas principalmente pela exposição do bebê à radiação quando no colo da mãe.

Comparando as técnicas: PET CT com 18F-FDG versus cintilografia com LM

Como escolher entre as técnicas nucleares quando ambas (PET CT e cintilografia com LM) estiverem disponíveis? Instituições que são referência para pacientes com suspeita de EI devem dispor de ambas as técnicas, as quais são complementares entre si, em especial nos casos complexos e nos casos de cirurgias recentes. A decisão de qual exame utilizar em cada paciente deve ser individualizada. Devemos levar em consideração as características técnicas, os custos, a disponibilidade, a expertise do grupo e a gravidade do paciente. De um modo geral o PET CT com 18F-FDG tem sido o exame de preferência na literatura pela sua ampla disponibilidade em países do primeiro mundo, onde o fator custo é de menor importância frente a uma

doença tão letal como a EI.¹⁸ O que leva a esta predileção pela PET CT como exame nuclear de escolha são as suas características operacionais. Rouzet et al.¹⁹ fizeram um estudo comparativo da F-FDG PET com a cintilografia com leucócitos em pacientes com próteses valvares, demonstrando que o PET oferece alta sensibilidade para a detecção de infecção ativa em pacientes com suspeita de endocardite de válvula protética e ecocardiografia inconclusiva.¹⁹ Entretanto, a cintilografia com LM ofereceu uma especificidade maior para o diagnóstico de EI em especial no período dos dois primeiros meses após cirurgia cardíaca. A comparação direta entre as técnicas nucleares em pacientes com dispositivos implantáveis foi realizada por Calais et al.²⁰ que comparou o PET CT com 18F-FDG com a cintilografia com LM. Quarenta e oito pacientes foram submetidos a ambas as técnicas. A sensibilidade diagnóstica, especificidade, valor preditivo positivo e valor preditivo negativo foram, respectivamente, 80%, 91%, 80% e 91% para PET CT com 18F-FDG e 60%, 100%, 100% e 85% para cintilografia com SPECT-CT com LM. A PET-CT foi mais sensível que a cintilografia com LM, porém a última foi significativamente mais específica.²⁰

Conclusões

A medicina nuclear está definitivamente incorporada na investigação diagnóstica de EI em pacientes com PVCs ou DCEs. A 18F-FDG PET CT oferece alta sensibilidade para a detecção de infecção ativa em casos em que a ecocardiografia é inconclusiva ou negativa. A cintilografia de LM oferece uma especificidade mais elevada que a 18F-FDG PET CT para o diagnóstico de EI e deve ser considerada em casos de achados inconclusivos de 18F-FDG PET, nos casos de suspeita de falso-positivo ou nos primeiros dois meses após a cirurgia cardíaca.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Mesquita CT, Rezende MF; redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Mesquita CT, Rezende MF, Yahir DS, Palazzo IC.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo foi financiado por CNPq.

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

- Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongioni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the Management of Infective Endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36(44):3075-128. doi: 10.1093/eurheartj/ehv319.
- Sousa C, Pinto FJ. Infective Endocarditis: Still More Challenges Than Convictions. *Arq Bras Cardiol*. 2022;118(5):976-88. doi: 10.36660/abc.20200798.
- Moore B, Cao J, Kotchetkova I, Celermajer DS. Incidence, Predictors and Outcomes of Infective Endocarditis in a Contemporary Adult Congenital Heart Disease Population. *Int J Cardiol*. 2017;249:161-5. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.08.035.
- Ando T, Ashraf S, Villablanca PA, Telila TA, Takagi H, Grines CL, et al. Meta-Analysis Comparing the Incidence of Infective Endocarditis Following Transcatheter Aortic Valve Implantation Versus Surgical Aortic Valve Replacement. *Am J Cardiol*. 2019;123(5):827-32. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.11.031.
- Maciel AS, Silva RMFLD. Clinical Profile and Outcome of Patients with Cardiac Implantable Electronic Device-Related Infection. *Arq Bras Cardiol*. 2021;116(6):1080-8. doi: 10.36660/abc.20190546.
- Ivanovic B, Trifunovic D, Matic S, Petrovic J, Sacic D, Tadic M. Prosthetic Valve Endocarditis - A Trouble or a Challenge? *J Cardiol*. 2019;73(2):126-33. doi: 10.1016/j.jjcc.2018.08.007.
- Blomström-Lundqvist C, Traykov V, Erba PA, Burri H, Nielsen JC, Bongioni MG, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA) International Consensus Document on How to Prevent, Diagnose, and Treat Cardiac Implantable Electronic Device Infections-Endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), the Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS), International Society for Cardiovascular Infectious Diseases (ISCVID), and the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2020;41(21):2012-32. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa010.
- Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2021;162(2):e183-e353. doi: 10.1016/j.jtcvs.2021.04.002.
- Vries EF, Roca M, Jamar F, Israel O, Signore A. Guidelines for the Labelling of Leucocytes with (99m)Tc-HMPAO. Inflammation/Infection Taskgroup of the European Association of Nuclear Medicine. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2010;37(4):842-8. doi: 10.1007/s00259-010-1394-4.
- Kooshki N, Grambow-Velilla J, Mahida B, Benali K, Nguyen C, Cimadevilla C, et al. Diagnostic Performance of White Blood Cell SPECT Imaging Against Intra-Operative Findings in Patients with a Suspicion of Prosthetic Valve Endocarditis. *J Nucl Cardiol*. 2022;29(2):528-34. doi: 10.1007/s12350-021-02674-y.
- Erba PA, Sollini M, Conti U, Bandera F, Tascini C, De Tommasi SM, et al. Radiolabeled WBC Scintigraphy in the Diagnostic Workup of Patients with Suspected Device-Related Infections. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6(10):1075-86. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.08.001.
- Saby L, Laas O, Habib G, Cammilleri S, Mancini J, Tessonier L, et al. Positron Emission Tomography/Computed Tomography for Diagnosis of Prosthetic Valve Endocarditis: Increased Valvular 18F-Fluorodeoxyglucose Uptake as a Novel Major Criterion. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(23):2374-82. doi: 10.1016/j.jacc.2013.01.092.
- 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):325-429. doi: 10.36660/abc.20200087.
- Mesquita CT, Ker WDS, Azevedo JC. Nuclear Cardiology in 2020 - Perspectives of the New SBC Guideline. *Arq Bras Cardiol*. 2020;114(2):196-8. doi: 10.36660/abc.20190874.
- Kooshki N, Grambow-Velilla J, Mahida B, Benali K, Nguyen C, Cimadevilla C, et al. Diagnostic Performance of White Blood Cell SPECT Imaging Against Intra-Operative Findings in Patients with a Suspicion of Prosthetic Valve Endocarditis. *J Nucl Cardiol*. 2022;29(2):528-34. doi: 10.1007/s12350-021-02674-y.
- Erba PA, Conti U, Lazzeri E, Sollini M, Doria R, De Tommasi SM, et al. Added Value of 99mTc-HMPAO-labeled Leukocyte SPECT/CT in the Characterization and Management of Patients with Infectious Endocarditis. *J Nucl Med*. 2012;53(8):1235-43. doi: 10.2967/jnumed.111.099424.
- Holcman K, Szot W, Rubiś P, Leśniak-Sobielga A, Hlawaty M, Wiśniewska-Śmialek S, et al. 99mTc-HMPAO-labeled Leukocyte SPECT/CT and Transthoracic Echocardiography Diagnostic Value in Infective Endocarditis. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2019;35(4):749-58. doi: 10.1007/s10554-018-1487-x.
- Holcman K, Rubiś P, Ząbek A, Ćmiel B, Szot W, Boczar K, et al. The Prognostic Value of 99mTc-HMPAO-Labeled Leucocyte SPECT/CT in Cardiac Device-Related Infective Endocarditis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(8):1739-51. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.01.025.
- Rouzet F, Chequer R, Benali K, Lepage L, Ghodbane W, Duval X, et al. Respective Performance of 18F-FDG PET and Radiolabeled Leukocyte Scintigraphy for the Diagnosis of Prosthetic Valve Endocarditis. *J Nucl Med*. 2014;55(12):1980-5. doi: 10.2967/jnumed.114.141895.
- Calais J, Touati A, Grall N, Laouénan C, Benali K, Mahida B, et al. Diagnostic Impact of 18F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography/Computed Tomography and White Blood Cell SPECT/Computed Tomography in Patients with Suspected Cardiac Implantable Electronic Device Chronic Infection. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2019;12(7):e007188. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.117.007188.



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

Como eu Faço Imagem na Amiloidose Cardíaca: Papel da Cintilografia com Traçadores Ósseos

My Approach to Imaging Cardiac Amyloidosis: Role of Bone-Seeking Tracers Scintigraphy

Adriana Pereira Glavam,^{1,2,3} Rafael Willain Lopes,⁴ Simone Cristina Soares Brandão^{5,6,7}

Instituto Nacional de Cardiologia,¹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Hospital Copa Star,² Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Clínica de Diagnóstico por Imagem CDPI/DASA,³ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Hospital do Coração (Hcor),⁴ São Paulo, SP – Brasil

Universidade Federal de Pernambuco,⁵ Recife, PE – Brasil

DIA Medicina Nuclear,⁶ Recife, PE – Brasil

Diagson, João Pessoa,⁷ PB – Brasil

Resumo

A amiloidose é uma doença infiltrativa sistêmica caracterizada pela deposição extracelular de fibrilas amiloides. O envolvimento cardíaco é comum e está associado a prognóstico desfavorável. Os tipos mais predominantes de amiloidose cardíaca (AC) são por cadeias leves de imunoglobulinas (AL) e por transtirretina (ATTR). O diagnóstico de AC e a diferenciação entre os tipos são importantes para o prognóstico, terapia e aconselhamento genético. A AC-ATTR é uma causa subdiagnosticada de insuficiência cardíaca. No entanto, grandes conquistas nos métodos de imagem não invasivos, bem como a possibilidade de tratamento clínico eficaz, transformaram a AC-ATTR de uma doença rara e intratável em uma condição que os médicos clínicos devem considerar diariamente. O advento da cintilografia com traçadores ósseos permitiu o diagnóstico da AC-ATTR com alta precisão, uma vez que as gamopatias monoclonais foram excluídas. A interpretação de cintilografia com traçadores ósseos requer expertise, e propusemos um guia passo a passo para a realização desse exame na prática clínica de acordo com as diretrizes mais recentes. Além disso, revisamos alguns pontos cruciais que acreditamos serem de suma importância na prática clínica e nos desfechos dos pacientes.

Introdução

A amiloidose é uma doença infiltrativa sistêmica caracterizada pela deposição extracelular de proteínas incorretamente dobradas que se agregam como fibrilas amiloides. O envolvimento cardíaco é comum e, infelizmente,

associado a prognóstico desfavorável para esses pacientes. Os tipos mais predominantes de amiloidose cardíaca (AC) são por cadeias leves de imunoglobulinas (AL) e por transtirretina (ATTR). Este último é subdividido em hereditária (ATTRv), que resulta de mutações de proteínas, e tipo selvagem (ATTRw), anteriormente conhecido como tipo senil, que não está associado a mutações no DNA.¹

A AC-ATTR tem sido considerada uma doença rara, mas dados recentes mostram um aumento exponencial na incidência nos últimos 10 anos, especialmente para AC-ATTR tipo selvagem.² Até muito recentemente, apenas a biópsia endomiocárdica era capaz de diagnosticar a AC, e nenhum tratamento específico estava disponível. Grandes conquistas nos métodos de imagem não invasivos, bem como a possibilidade de tratamento clínico eficaz, transformaram a AC-ATTR de uma doença rara e intratável em uma condição que os médicos clínicos devem considerar diariamente.³ A cintilografia com traçadores ósseos assumiu um papel central no diagnóstico, pois é atualmente o único método de imagem não invasivo capaz de diagnosticar a AC-ATTR com precisão.⁴

Com a finalidade de orientar as boas práticas, foram propostos consensos,^{5,6} pontos de prática⁷ e diretrizes^{1,8} por sociedades internacionais altamente reconhecidas. Nesse contexto, os autores decidiram elaborar o presente guia com base em suas próprias experiências no mundo real e chamar a atenção para alguns pontos cruciais que acreditamos serem de suma importância na prática clínica e para os desfechos dos pacientes.

Cintilografia com traçadores ósseos

Traçadores ósseos

Os depósitos amilóides são os alvos mais diretos para diagnosticar e classificar a AC. Eles consistem em folhas beta-plissadas insolúveis de fibrilas formadas a partir de proteínas precursoras incorretamente dobradas, bem como componentes não fibrilares de amiloide P sérico (SAP), glicosaminoglicanos e cálcio.⁹ Os métodos de medicina nuclear atuam em nível molecular e podem identificar depósitos amiloides antes mesmo de alterações estruturais e funcionais poderem ser observadas na ecocardiografia ou ressonância magnética cardíaca (RMC), levando a um diagnóstico precoce que tem impactos diretos no prognóstico.⁶

Palavras-chave

Cintilografia; Amiloidose; Pré-Albumina; Difosfatos; Insuficiência Cardíaca

Correspondência: Simone Cristina Soares Brandão •
Universidade Federal de Pernambuco. Av. Prof Moraes Rego, SN.
CEP: 50670-901. Cidade Universitária, Recife, PE – Brasil
E-mail: sbrandaonuclearufpe@gmail.com
Artigo recebido em 05/02/2023; revisado em 11/02/2023;
aceito em 06/03/2023
Editor responsável pela revisão: Marco Stephan Lofrano Alves

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230012>

No passado, traçadores ósseos eram usados para detectar necrose miocárdica, e seu uso potencial para diagnosticar a AC foi recentemente descrito.¹⁰ Supõe-se que os domínios de fosfato nesses marcadores se liguem ao cálcio nas fibrilas de ATTR. Pepys et al.¹¹ sugerem que o componente P pode se ligar a fibrilas amilóides por meio de um mecanismo mediado por cálcio, e Stats et al.¹² mostraram microcalcificações em amostras de biópsia endomiocárdica. O mecanismo molecular preciso por trás da captação diferencial em AC-ATTR e AC-AL não é bem conhecido, mas postula-se que pode estar relacionado a um maior teor de cálcio, ou seja, microcalcificações em fibrilas amilóides de TTR.¹⁰ Mesmo assim, em alguns casos de AC-AL, a quantidade de microcalcificações é comparável à AC-ATTR; isto explica porque os traçadores ósseos não são específicos para AC-ATTR.⁴

Perugini et al.¹³ descreveram pela primeira vez que a cintilografia com ácido 3,3-difosfono-1,2-propanodicarboxílico ligado ao tecnécio-99m (^{99m}Tc-DPD) é altamente sensível e específica para diferenciar AC-ATTR de AC-AL em pacientes com AC documentada. Subsequentemente, outros autores confirmaram a cintilografia como um método diagnóstico preciso, mesmo quando outros tipos de traçadores ósseos foram usados.¹⁴

Gillmore et al.⁴ revolucionaram a prática clínica ao propor que a AC-ATTR poderia ser diagnosticada de forma não invasiva usando cintilografia óssea. Em um estudo multicêntrico envolvendo 1.217 pacientes com suspeita de AC, os graus 2 ou 3 de captação miocárdica do radiotraçador, na ausência de gamopatias monoclonais no soro ou na urina, apresentaram especificidade e valor preditivo positivo de 100% para detectar AC-ATTR. Os resultados foram semelhantes entre os traçadores ósseos mais disponíveis, bem como para pacientes com AC-ATTR hereditária e de tipo selvagem. Portanto, neste contexto, a biópsia endomiocárdica não é necessária e o tratamento específico pode ser iniciado com segurança.

Como esperado, após a publicação dos resultados de Gillmore et al.,⁴ observou-se um aumento no número de pacientes encaminhados para cintilografia. No entanto, vale ressaltar que o estudo incluiu pacientes com alta probabilidade pré-teste de AC, isto é, sintomas de insuficiência cardíaca e ecocardiograma ou RMC compatível com AC, e os exames foram realizados em centros de referência seguindo as melhores práticas.

Atualmente, três tipos de radiotraçadores miocárdicos marcados com ^{99m}Tc têm sido usados para o diagnóstico de AC-ATTR: ^{99m}Tc-pirofosfato (^{99m}Tc-PYP), ^{99m}Tc-DPD e ^{99m}Tc-hidroximetileno difosfonato (^{99m}Tc-HMPD). Todos mostraram alta precisão para imagens de amiloide TTR cardíaca.⁵

No Brasil e nos Estados Unidos, ^{99m}Tc-PYP é o radiotraçador mais utilizado. Na Europa e em outros países, o ^{99m}Tc-DPD e o ^{99m}Tc-HMPD atualmente são os mais utilizados. Vale ressaltar que, devido à escassez de ^{99m}Tc-PYP, alguns centros nos Estados Unidos vêm utilizando o ^{99m}Tc-metileno difosfonato (^{99m}Tc-MPD) também. É importante destacar que o ^{99m}Tc-MDP é atualmente usado para cintilografia óssea, mas não é recomendado para o diagnóstico da AC-ATTR devido à sua baixa sensibilidade em comparação com os outros traçadores ósseos.¹³

Protocolos de imagem e interpretação

Considerando que o ^{99m}Tc-PYP é o único radiotraçador utilizado para o diagnóstico da AC-ATTR no Brasil, ele será o foco deste documento.

A cintilografia com ^{99m}Tc-PYP é um procedimento simples e de baixo custo disponível nos principais centros do Brasil. Nenhuma contraindicação absoluta é descrita, e os exames modernos permitem o uso de doses mais baixas de radiação. Além disso, nenhuma preparação é necessária.^{5,15}

Uma dose de atividade de 10 a 20 mCi (370 a 740 MBq) de ^{99m}Tc-PYP é administrada por via intravenosa. Após 2 a 3 horas da injeção, são adquiridas imagens planares do tórax anterior e lateral esquerdo, seguidas por uma imagem de tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT) cardíaca. Sempre que possível, é aconselhável uma aquisição híbrida usando SPECT associada à tomografia computadorizada (SPECT/CT).^{5,15}

Um consenso⁵ e pontos de prática¹⁵ anteriores recomendavam que as imagens planares e SPECT fossem obtidas 1 hora após a injeção do radiotraçador. Na presença de um *pool* sanguíneo, uma imagem de 3 horas deve ser realizada. Dados mais recentes¹⁶ sugerem que a imagem de 1 hora seria opcional. Hutt et al.¹⁷ demonstraram que a captação miocárdica e óssea ao longo do tempo é distinta. Como as contagens miocárdicas de pico nas imagens planares ocorrem 1 hora após a injeção de ^{99m}Tc-DPD, seguidas por um declínio progressivo ao longo do tempo, as contagens ósseas aumentam gradualmente e atingem o pico após 2 a 3 horas. Portanto, a imagem de 1 hora é mais sensível e a imagem de 3 horas é mais específica para o diagnóstico de AC-ATTR. Uma cinética semelhante é observada com os outros radiotraçadores. É importante enfatizar que um protocolo de imagem de 1 hora equivale a um protocolo de 3 horas, uma vez que as imagens SPECT são incorporadas, o que impacta positivamente no conforto do paciente e na produção do laboratório.¹⁸

O primeiro passo na interpretação do exame é proceder a uma análise visual ou semiquantitativa usando imagens planares. A captação do radiotraçador ósseo (arcos costais) é comparada à captação miocárdica e classificada conforme descrito anteriormente por Perugini et al.:¹³ grau 0 (sem captação miocárdica e captação normal dos arcos costais), grau 1 (captação miocárdica menor que captação dos arcos costais), grau 2 (captação miocárdica igual à captação dos arcos costais) e grau 3 (captação miocárdica superior à captação dos arcos costais, com captação leve/ausente dos arcos costais), conforme ilustrado na Figura 1. A captação do coração deve ser confirmada nas imagens SPECT ou SPECT/CT. Exames com escores visuais maiores ou iguais a 2, ou seja, 2 ou 3 nas imagens planares e SPECT, são classificadas como positivas e sugestivas de AC-ATTR (Figura 2). A análise isolada de imagens planares não é mais aceita, independentemente do tempo entre a injeção e os exames, mostrando a importância de visualizar diretamente e confirmar a captação miocárdica. Então, devemos sempre realizar imagens de SPECT.¹⁶

A segunda etapa é a análise quantitativa. Bokhari et al.¹⁴ definiram uma técnica simples baseada no desenho de uma região de interesse (ROI) circular sobre o coração na imagem planar do tórax anterior e espelhando esta ROI sobre o tórax

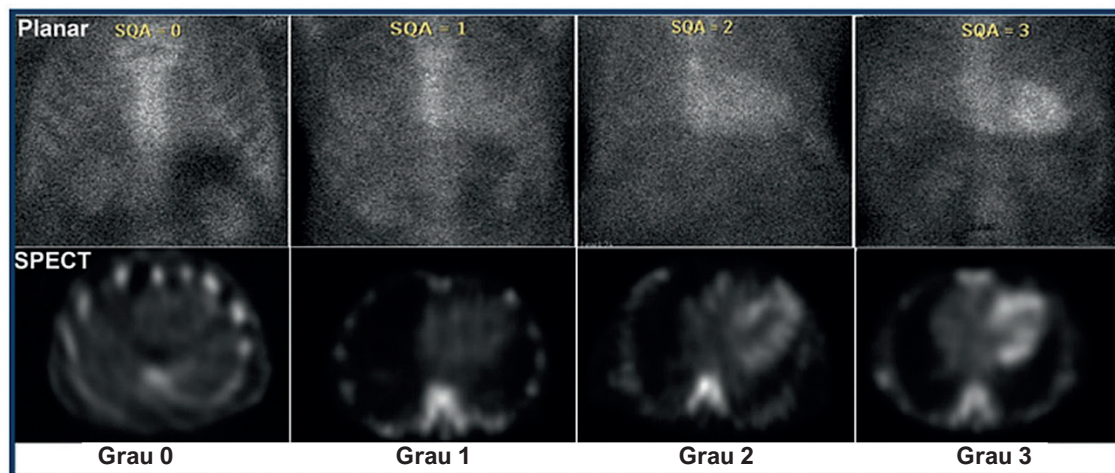


Figura 1 – Grau de captação de ^{99m}Tc -PYP em imagens planares e SPECT. Esta figura ilustra a análise visual semiquantitativa da captação cardíaca de ^{99m}Tc -PYP usando imagens planares (superiores) e SPECT (inferiores). A captação do radiotraçador nos arcos costais é comparada com a captação do coração e classificada: grau 0 (sem captação do coração e captação normal dos arcos costais), grau 1 (captação do coração menor que captação dos arcos costais), grau 2 (captação do coração igual à captação dos arcos costais) e grau 3 (captação miocárdica superior à captação dos arcos costais, com captação leve/ausente dos arcos costais). De “ ^{99m}Tc Technetium-pyrophosphate Imaging for Transthyretin Cardiac Amyloidosis” de Dorbala et al., 2019, ASNC Cardiac Amyloidosis Practice Points. Copyright 2019 da Sociedade Americana de Cardiologia Nuclear. Reimpresso com permissão.¹⁵ ^{99m}Tc -PYP: pirofosfato ligado ao tecnécio-99m; SPECT: tomografia computadorizada por emissão de fóton único; SQA: semiquantitative score.

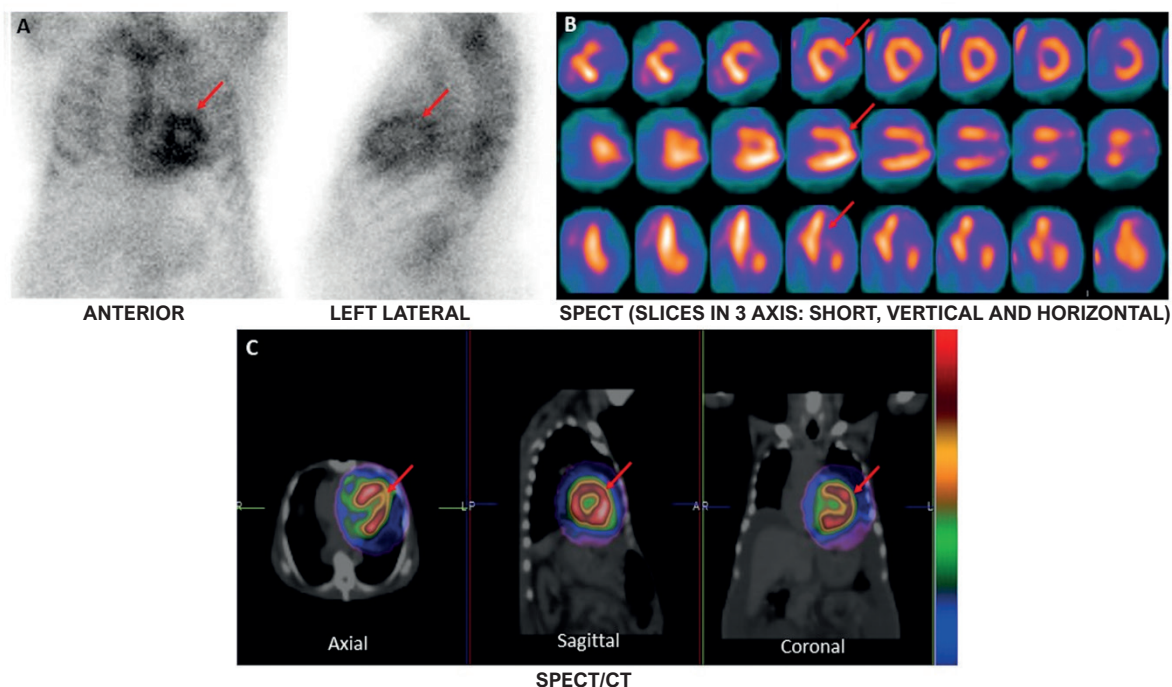


Figura 2 – Cintilografia cardíaca positiva com ^{99m}Tc -PYP. Imagens planares (A) demonstram atividade anormalmente aumentada do radiotraçador no coração (setas) e maior que os arcos costais (Perugini grau 3). As imagens SPECT (B) e SPECT/CT (C) confirmam a captação do radiotraçador em todo o ventrículo esquerdo (setas). Esses achados são altamente sugestivos de AC-ATTR. A vantagem de SPECT/CT é identificar melhor a captação miocárdica de ^{99m}Tc -PYP. Fonte: Autores. AC-ATTR: amiloidose cardíaca por ATTR; ^{99m}Tc -PYP: pirofosfato ligado ao tecnécio-99m; SPECT: tomografia computadorizada por emissão de fóton único; SPECT/CT: tomografia computadorizada por emissão de fóton único associada à tomografia computadorizada.

contralateral para ajustar o fundo e os arcos costais. A relação entre a captação do coração e da região torácica contralateral (C/CL) é calculada como a razão entre as contagens médias de ROI do coração e as contagens médias de ROI do tórax contralateral. $C/CL > 1,5$ na imagem de 1 hora e $C/CL > 1,3$ na imagem de 3 horas apresentam alta acurácia para diagnosticar AC-ATTR (Figura 3). Portanto, alguns cuidados são necessários ao desenhar o ROI, por exemplo, o ajuste de tamanho para maximizar a cobertura do coração sem incluir o pulmão adjacente, evitando áreas do esterno, costelas e ventrículo direito para obtenção de relações confiáveis.

A imagem planar isolada é limitada em resolução espacial quando comparada ao SPECT ou SPECT/CT. A captação miocárdica não pode ser diferenciada da captação do pool sanguíneo; a captação do arco costal sobrejacente pode adicionar contagens à região do coração, e a correção da atenuação não é possível. A SPECT supera essas limitações e sempre deve ser realizada.¹⁹ De fato, Régis et al.²⁰ mostraram que a análise visual na imagem SPECT levou a menos exames interpretados como ambíguos em comparação à análise quantitativa (relação C/CL).

Outra mudança importante nos critérios diagnósticos foi o papel da relação C/CL. Em um consenso anterior,⁶ a relação $C/CL > 1,5$ foi considerada fortemente sugestiva de AC-ATTR. Atualmente, um exame é considerado fortemente sugestivo de AC-ATTR se for observada captação miocárdica difusa de grau 2 ou 3 na imagem SPECT, mesmo se a relação C/CL for $< 1,5$. No entanto, a relação C/CL ainda pode ser útil para reclassificar exames ambíguos como positivos ou negativos.¹⁶

Resultados falso-positivos e falso-negativos

Como afirmado anteriormente, a cintilografia com traçadores ósseos é um método com alta acurácia para diagnosticar AC-ATTR. No entanto, alguns cenários peculiares devem sempre ser considerados, pois podem ocorrer resultados falso-positivos e falso-negativos, conforme descrito na Tabela 1.^{6,8,21}

Em relação a possíveis falso-negativos da cintilografia para detecção de AC-ATTR, as causas mais comuns são uma doença em estágio inicial, onde a infiltração miocárdica pode ser mínima ou leve e ainda não detectável, bem como algumas mutações patogênicas de TTR, por exemplo, Phe64Leu, Val30Met, Thr59Lys, Ser77Tyr e Glu61Ala.²² Val122Ile também foi descrito mais recentemente em alguns indivíduos.²³ É bem conhecido que a sensibilidade da cintilografia com traçadores ósseos em AC-ATTR hereditária pode ser menor em alguns casos.^{5,21}

A cintilografia com traçadores ósseos levou a menos casos em que a biópsia endomiocárdica é necessária, mas a biópsia endomiocárdica ainda é considerada o padrão ouro para o diagnóstico da AC. A biópsia endomiocárdica deve ser sempre considerada nos seguintes casos: 1) o ^{99m}Tc-PYP é negativo ou ambíguo, mas a suspeita clínica é alta, ou seja, ecocardiograma ou RMC mostram achados típicos em pacientes com sintomas sugestivos; 2) O exame com ^{99m}Tc-PYP é positivo, mas as cadeias leves livres estão elevadas ou gamopatia monoclonal está presente. Tem sido descrito na literatura que, em pacientes idosos, podem coexistir AC-AL e AC-ATTR; 3) A cintilografia com traçadores ósseos não está disponível.²¹

Vale ressaltar que a biópsia de gordura abdominal não é altamente sensível para excluir ATTR e não deve ser solicitada rotineiramente.²¹

Como corretamente excluir as gamopatias

Os médicos clínicos não devem contar apenas com imagens para confirmar ou excluir AC-ATTR. Gillmore et al.⁴ mostraram que qualquer grau de captação do radiotraçador foi associado a 99% de sensibilidade e 68% de especificidade para diagnosticar AC-ATTR. A especificidade mais baixa foi devido a falso-positivos relacionados à AC-AL. De fato, 40% dos pacientes com AC-AL podem apresentar qualquer grau de captação do radiotraçador na cintilografia. Portanto, apenas a captação grau 2 ou 3 após a exclusão da AC-AL foi associada

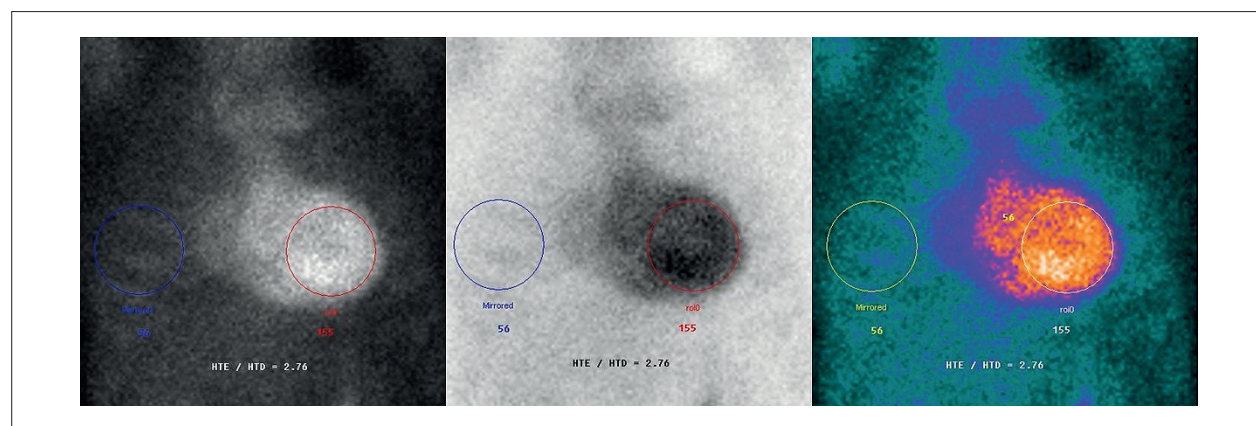


Figura 3 – Quantificação de ^{99m}Tc-PYP cardíaco usando a relação entre a captação do coração e da região torácica contralateral (C/CL) sobre o coração na imagem planar do tórax anterior. Esta imagem (mostrada em 3 cores diferentes) foi adquirida 3 horas após a injeção do radiotraçador. O C/CL foi de 1,76, tendo alta acurácia para diagnosticar AC-ATTR. Fonte: Autores. AC-ATTR: amiloidose cardíaca por ATTR; ^{99m}Tc-PYP: pirofosfato ligado ao tecnécio-99m.

AC-AL: É a causa mais comum e importante de erros de diagnóstico. A maioria dos médicos clínicos não está familiarizada com o fato de que quase 20% dos exames podem ser positivos em pacientes com AC-AL; portanto, **a AL deve sempre ser adequadamente excluída.**

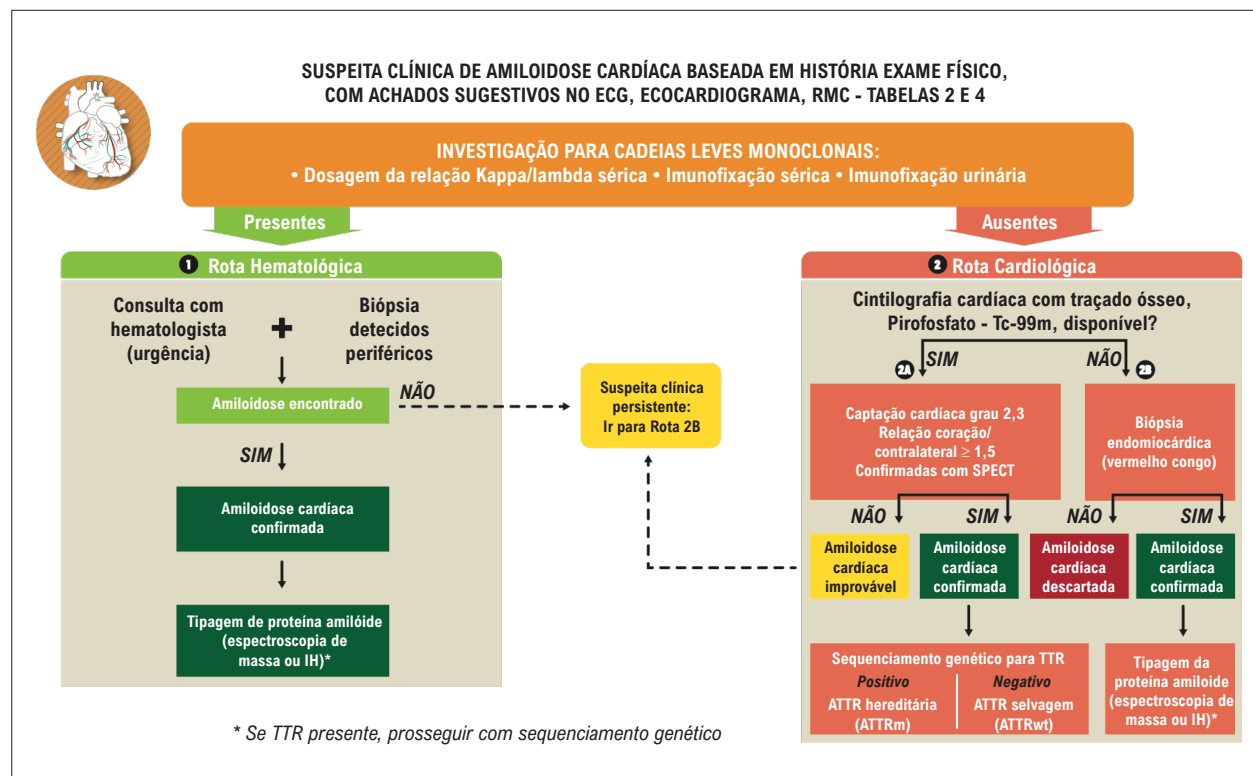
Fraturas de costela, calcificações valvares e anulares e implantes mamários: Essas estruturas podem se sobrepor ao coração, assim afetando os resultados da relação C/C/L. Atualmente, a relação C/C/L isoladamente não é recomendada para diagnosticar AC. **Sempre realizar SPECT.**

Infarto agudo ou subagudo do miocárdio (< 4 meses): Pode haver captação focal e a cintilografia não deve ser usada para diagnosticar AC durante fase inicial.

Cardiotoxicidade por hidroxicloroquina (confirmação histológica).

Formas raras de AC (por exemplo, apolipoproteína A1).

AC: amiloidose cardíaca; AC-AL: amiloidose cardíaca por cadeias leves de AL; C/CL: relação entre a captação do coração e da região torácica contralateral; SPECT: tomografia computadorizada por emissão de fóton único.



a 100% de especificidade e valor preditivo positivo para o diagnóstico não invasivo da AC-ATTR.

A concentração de cadeias leves livres de soro e a eletroforese de imunofixação de soro e urina são > 99% sensíveis para detectar amiloidose por AL. No entanto, a

eletroforese de plasma sérico e de urina são muito menos sensíveis e devem ser evitadas.⁸ É importante ressaltar que até 40% dos pacientes com AC-ATTR podem ter uma condição chamada gamopatia monoclonal de significado desconhecido (MGUS), a biópsia endomiocárdica sendo necessária para

CMR: ressonância magnética cardíaca; ECG: eletrocardiograma; ATTR: amiloide transtirretina; TTR: transtirretina; SPECT: tomografia computadorizada por emissão de fóton único.

confirmar AC-ATTR. Além disso, em alguns casos, a MGUS pode progredir para amiloidose por AL ou mieloma múltiplo, e esses pacientes devem ser acompanhados de perto por um hematologista.²⁴

Algoritmos para diagnosticar a AC

A Sociedade Brasileira de Cardiologia propôs um algoritmo bastante prático para guiar o diagnóstico de AC baseado em duas rotas principais: Hematológica e Cardiológica (Figura 4).²⁵

Perspectivas para o futuro próximo

Estudos demonstraram que a quantificação absoluta da captação cardíaca de ^{99m}Tc-PYP é possível com gamacâmeras de cádmio-zinco-telureto (SPECT/CT) e que diferentes parâmetros de quantificação estavam fortemente correlacionados com o volume extracelular obtido por RMC. Estudos maiores são necessários para definitivamente estabelecer o valor da quantificação em pacientes com AC-ATTR e avançar para a próxima fronteira na avaliação diagnóstica não invasiva da AC.²⁶

O advento de radiotraçadores específicos de ligação amilóide para tomografia por emissão de pósitrons (PET) tem o potencial de mudar os algoritmos diagnósticos atualmente empregados para imagem na AC. Esses traçadores para PET têm potencial promissor para a detecção precoce de um determinado tipo de AC, buscando intervenção médica relevante, avaliando a carga amilóide, monitorando a resposta ao tratamento e o prognóstico geral.²⁷

Considerações finais

O advento da cintilografia com traçadores ósseos permitiu o diagnóstico da AC-ATTR com alta precisão, uma vez que as gamopatias monoclonais foram excluídas. A interpretação

de imagens cardíacas de ^{99m}Tc-PYP requer expertise, e propusemos um guia passo a passo para a realização desse exame na prática clínica de acordo com as diretrizes mais recentes. Gostaríamos de destacar a importância de sempre realizar SPECT para realmente garantir um resultado positivo do exame e enfatizar que falso-negativos também podem ocorrer, principalmente em algumas formas hereditárias de AC-ATTR; nesse cenário, uma biópsia endomiocárdica pode ser necessária.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Glavam AP, Lopes RW, Brandão SCS.

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. Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, Arad M, Basso C, Brucato A, et al. A Position Statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur J Heart Fail*. 2021;23(4):512-26. doi: 10.1002/ehf.2140.
2. Ruberg FL, Grogan M, Hanna M, Kelly JW, Maurer MS. Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(22):2872-91. doi: 10.1016/j.jacc.2019.04.003.
3. Witteles RM, Bokhari S, Damy T, Elliott PM, Falk RH, Fine NM, et al. Screening for Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy in Everyday Practice. *JACC Heart Fail*. 2019;7(8):709-16. doi: 10.1016/j.jchf.2019.04.010.
4. Gillmore JD, Maurer MS, Falk RH, Merlini G, Damy T, Dispenzieri A, et al. Nonbiopsy Diagnosis of Cardiac Transthyretin Amyloidosis. *Circulation*. 2016;133(24):2404-12. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021612.
5. Dorbala S, Ando Y, Bokhari S, Dispenzieri A, Falk RH, Ferrari VA, et al. ASNC/AHA/ASE/EANM/HFSA/ISA/SCMR/SNMMI Expert Consensus Recommendations for Multimodality Imaging in Cardiac Amyloidosis: Part 1 of 2-Evidence Base and Standardized Methods of Imaging. *J Nucl Cardiol*. 2019;26(6):2065-123. doi: 10.1007/s12350-019-01760-6.
6. Maurer MS, Bokhari S, Damy T, Dorbala S, Drachman BM, Fontana M, et al. Expert Consensus Recommendations for the Suspicion and Diagnosis of Transthyretin Cardiac Amyloidosis. *Circ Heart Fail*. 2019;12(9):e006075. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.119.006075.
7. Singh B, Bateman TM, Case JA, Heller G. Attenuation Artifact, Attenuation Correction, and the Future of Myocardial Perfusion SPECT. *J Nucl Cardiol*. 2007;14(2):153-64. doi: 10.1016/j.nuclcard.2007.01.037.
8. Kittleson MM, Maurer MS, Ambardekar AV, Bullock-Palmer RP, Chang PP, Eisen HJ, et al. Cardiac Amyloidosis: Evolving Diagnosis and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2020;142(1):e7-e22. doi: 10.1161/CIR.0000000000000792.
9. Dorbala S, Cuddy S, Falk RH. How to Image Cardiac Amyloidosis: A Practical Approach. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(6):1368-83. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.07.015.
10. Singh V, Falk R, Di Carli MF, Kijewski M, Rapezzi C, Dorbala S. State-of-the-art Radionuclide Imaging in Cardiac Transthyretin Amyloidosis. *J Nucl Cardiol*. 2019;26(1):158-73. doi: 10.1007/s12350-018-01552-4.
11. Pepys MB, Dyck RF, Beer FC, Skinner M, Cohen AS. Binding of Serum Amyloid P-Component (SAP) by Amyloid Fibrils. *Clin Exp Immunol*. 1979;38(2):284-93.
12. Stats MA, Stone JR. Varying Levels of Small Microcalcifications and Macrophages in ATTR and AL Cardiac Amyloidosis: Implications for Utilizing Nuclear Medicine Studies to Subtype Amyloidosis. *Cardiovasc Pathol*. 2016;25(5):413-7. doi: 10.1016/j.carpath.2016.07.001.
13. Perugini E, Guidalotti PL, Salvi F, Cooke RM, Pettinato C, Riva L, et al. Noninvasive Etiologic Diagnosis of Cardiac Amyloidosis Using ^{99m}Tc-

- 3,3-Diphosphono-1,2-Propanodicarboxylic Acid Scintigraphy. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(6):1076-84. doi: 10.1016/j.jacc.2005.05.073.
14. Bokhari S, Castaño A, Pozniakoff T, Deslisle S, Latif F, Maurer MS. (99m) Tc-Pyrophosphate Scintigraphy for Differentiating Light-Chain Cardiac Amyloidosis from the Transthyretin-Related Familial and Senile Cardiac Amyloidosis. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2013;6(2):195-201. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.112.000132.
15. Dorbala S, Bokhari, Miller E, Bullock-Palmer R, Soman P, Thompson R. 99mTechnetium-Pyrophosphate Imaging for Transthyretin Cardiac Amyloidosis. Fairfax: American Society of Nuclear Cardiology; 2019.
16. Dorbala S, Ando Y, Bokhari S, Dispenzieri A, Falk RH, Ferrari VA, et al. Addendum to ASNC/AHA/ASE/EANM/HFSA/ISA/SCMR/SNMMI Expert Consensus Recommendations for Multimodality Imaging in Cardiac Amyloidosis: Part 1 of 2-Evidence Base and Standardized Methods of Imaging. *J Card Fail.* 2022;28(7):e1-e4. doi: 10.1016/j.cardfail.2021.06.012.
17. Hutt DF, Quigley AM, Page J, Hall ML, Burniston M, Gopaul D, et al. Utility and Limitations of 3,3-Diphosphono-1,2-Propanodicarboxylic Acid Scintigraphy in Systemic Amyloidosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2014;15(11):1289-98. doi: 10.1093/ehjci/jeu107.
18. Sperry BW, Burgett E, Bybee KA, McGhie AI, O'Keefe JH, Saeed IM, et al. Technetium Pyrophosphate Nuclear Scintigraphy for Cardiac Amyloidosis: Imaging at 1 vs 3 Hours and Planar vs SPECT/CT. *J Nucl Cardiol.* 2020;27(5):1802-7. doi: 10.1007/s12350-020-02139-8.
19. Asif T, Gomez J, Singh V, Doukky R, Nedeltcheva A, Malhotra S. Comparison of Planar with Tomographic Pyrophosphate Scintigraphy for Transthyretin Cardiac Amyloidosis: Perils and Pitfalls. *J Nucl Cardiol.* 2021;28(1):104-11. doi: 10.1007/s12350-020-02328-5.
20. Régis C, Harel F, Martineau P, Grégoire J, Abikhzer G, Juneau D, et al. Tc-99m-Pyrophosphate Scintigraphy for the Diagnosis of ATTR Cardiac Amyloidosis: Comparison of Quantitative and Semi-Quantitative Approaches. *J Nucl Cardiol.* 2020;27(5):1808-15. doi: 10.1007/s12350-020-02205-1.
21. Hanna M, Ruberg FL, Maurer MS, Dispenzieri A, Dorbala S, Falk RH, et al. Cardiac Scintigraphy with Technetium-99m-Labeled Bone-Seeking Tracers for Suspected Amyloidosis: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(22):2851-62. doi: 10.1016/j.jacc.2020.04.022.
22. Pilebro B, Suhr OB, Näslund U, Westermark P, Lindqvist P, Sundström T. (99m)Tc-DPD Uptake Reflects Amyloid Fibril Composition in Hereditary Transthyretin Amyloidosis. *Ups J Med Sci.* 2016;121(1):17-24. doi: 10.3109/03009734.2015.1122687.
23. Yadalam A, Ceballos A, Bigham T, Rim A, Yalamanchili S, Brown MT, et al. False Negative Cardiac Scintigraphy in Patients with Val122Ile Transthyretin Cardiac Amyloidosis. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(9):427. doi: 10.1016/S0735-1097(22)01418-8.
24. Phull P, Sanchorawala V, Connors LH, Doros G, Ruberg FL, Berk JL, et al. Monoclonal Gammopathy of Undetermined Significance in Systemic Transthyretin Amyloidosis (ATTR). *Amyloid.* 2018;25(1):62-67. doi: 10.1080/13506129.2018.1436048.
25. Simões MV, Fernandes F, Marcondes-Braga FG, Scheinberg P, Correia EB, Rohde LEP, et al. Position Statement on Diagnosis and Treatment of Cardiac Amyloidosis - 2021. *Arq Bras Cardiol.* 2021;117(3):561-98. doi: 10.36660/abc.20210718.
26. Grossman GB. Quantitation in ATTR Cardiac Amyloidosis: The Next Step is Almost There! *J Nucl Cardiol.* 2023;30(1):140-3. doi: 10.1007/s12350-022-03044-y.
27. Saeed S, Saad JM, Ahmed AI, Han Y, Al-Mallah MH. The Utility of Positron Emission Tomography in Cardiac Amyloidosis. *Heart Fail Rev.* 2022;27(5):1531-41. doi: 10.1007/s10741-021-10183-w.



Mecanismo Duplo de Lesão Valvar Mitral: Valor Adicional da Ecocardiografia Transesofágica Tridimensional

Dual Mechanism of Mitral Valve Injury: Additional Value of Three-Dimensional Transesophageal Echocardiography

Larissa Neto Espíndola,¹ Angele Azevedo Alves Mattoso,² Geórgia dos Santos Couto,³ Pompílio Sampaio Britto²

Hospital Municipal de Salvador,¹ Salvador, BA – Brasil

Hospital Santa Izabel,² Salvador, BA – Brasil

Escola de Ecocardiografia da Bahia da Santa Casa de Misericórdia de Feira de Santana,³ Feira de Santana, BA – Brasil

Resumo

A endocardite infecciosa (EI) é uma condição potencialmente fatal e durante seu curso podem ocorrer várias complicações, incluindo eventos embólicos, extensão perivalvar e destruição valvar. A ecocardiografia é fundamental em todas as fases da doença, desde o diagnóstico até o seguimento após o término da terapia definitiva. A ecocardiografia transesofágica (ETE) tridimensional pode demonstrar melhor definição anatômica e é especialmente útil na avaliação da extensão perivalvar da infecção, deiscência de prótese valvar e perfuração valvar. Aqui relatamos um caso de mecanismo duplo de lesão valvar mitral: perfuração de cúspide e rotura de cordas em um paciente com EI.

Introdução

A ecocardiografia tem um papel importante conhecido no diagnóstico de EI, na previsão de risco de eventos embólicos, na avaliação prognóstica dos pacientes, bem como para seu seguimento sob terapia, auxiliando o médico na tomada de decisão, principalmente quando uma intervenção cirúrgica é considerada. Neste caso raro, demonstramos o valor adicional do ETE 3D na avaliação de duplo mecanismo de disfunção na mesma valva mitral (perfuração e ruptura de cordas) na presença de EI com visão frontal realista, única e peculiar da valva mitral.

Apresentação do caso

Paciente do sexo masculino, 55 anos, portador da Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (AIDS) e doença renal crônica, em diálise, foi internado com queixa de dispneia progressiva há três meses, edema de membros inferiores e episódios esporádicos de febre. Teve vários

relatos de internações anteriores por infecção de cateter de diálise e atualmente com múltiplos abscessos dentários. Foi instituída antibioticoterapia e o paciente foi submetido a avaliação cardiológica.

A ecocardiografia transtorácica (ETT) mostrou hipocinesia difusa do ventrículo esquerdo com fração de ejeção estimada em 45% (método de Simpson). A valva encontrava-se espessada difusamente, com múltiplas estruturas filamentosas pequenas e móveis cobrindo toda a superfície atrial de ambas as cúspides. Observou-se também que a valva mitral apresentava imagem sugestiva de perfuração na cúspide anterior, responsável por gerar importante jato de regurgitação ao mapeamento de fluxo com Doppler colorido. Além disso, foi demonstrada a presença de um segundo jato de regurgitação da cúspide posterior (Figura 1; Vídeo 1). A ETE bidimensional (ETE-2D) mostrou uma imagem característica de perfuração da cúspide anterior com regurgitação significativa (Figura 2A, 2B; Vídeos 2 e 4). Além disso, foi observada imagem de ruptura de cordas no corte apical de duas câmaras, relacionada ao segmento medial da cúspide posterior (P3) com um segundo e excêntrico jato de regurgitação valvar (Figura 2C, 2D). O ETE-3D na visão frontal da valva mitral demonstrou de forma realista os dois mecanismos de disfunção valvar (Vídeo 3). Em imagem única e peculiar, observou-se a presença de perfuração evidente e sua localização precisa na base de fixação da cúspide mitral anterior na cortina mitro-aórtica associada à presença de ruptura de cordas no segmento P3 da cúspide posterior (Figura 3A).

Após um período de antibioticoterapia, o paciente foi submetido à cirurgia cardíaca. Os achados intraoperatórios relacionados a mecanismo duplo de lesão valvar mitral - ruptura da corda da cúspide posterior e perfuração da cúspide anterior da valva mitral - foram confirmados (Figura 3B, 3C). A troca valvar mitral foi realizada com implante de prótese biológica, sem intercorrências.

Palavras-chave

Endocardite; Ecocardiografia Tridimensional; Valva mitral.

Correspondência: Larissa Neto Espíndola •

Praça Conselheiro Almeida Couto, 500, Centro Médico Celso Figueiroa, Sala 209. CEP: 40.050-410. Nazaré, Salvador, BA – Brasil.

E-mail: lara.moc@gmail.com

Artigo recebido em 05/07/2022; revisado em 06/10/2022; aceito em 06/03/2023

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2023322>

Discussão

A EI pode ser responsável pela regurgitação mitral aguda através de vários mecanismos, incluindo perfuração da cúspide, alteração do anel valvar mitral secundária à formação de abscesso ou ruptura de cordas tendíneas.¹

As perfurações da valva nativa se desenvolvem em 10% a 30% dos pacientes com EI.² Uma diferenciação precisa entre vegetações verdadeiras e outras alterações relacionadas à EI, como ruptura de cordas, é frequentemente difícil de estabelecer.³

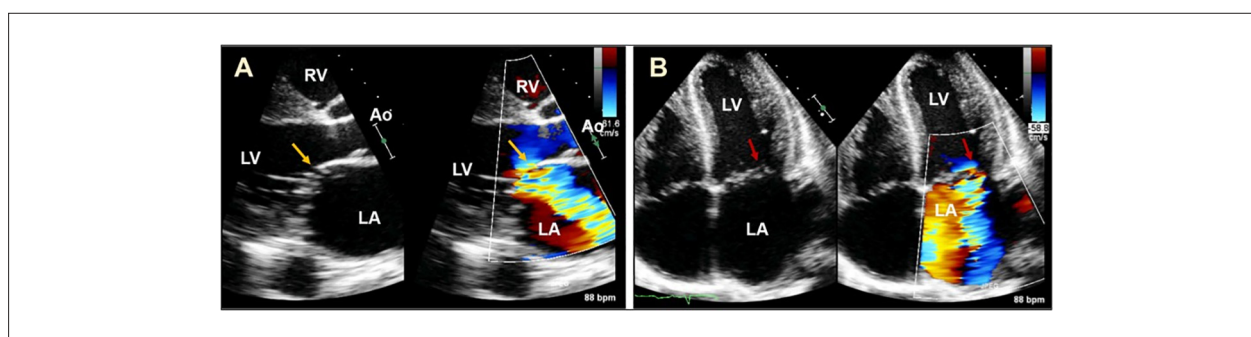


Figura 1 – ETT. A) Plano paraesternal de eixo longo mostrando valva mitral espessada, com imagem característica de perfuração (seta laranja) na cúspide anterior (esquerda) e jato de regurgitação mitral importante ao mapeamento de fluxo com Doppler colorido (direita) com origem no orifício da perfuração; B) Corte apical de quatro câmaras mostrando o aspecto espessado em toda a valva (esquerda) com um segundo jato de regurgitação mitral excêntrica grave relacionado à cúspide posterior. VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; Ao: aorta.

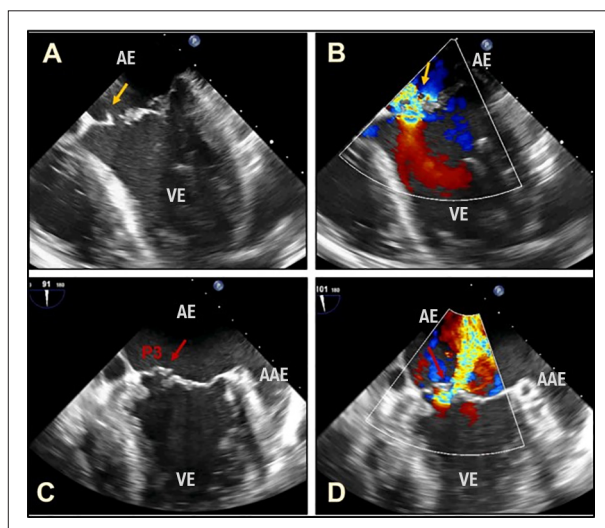


Figura 2 – ETE-2D. A) Corte de quatro câmaras mostrando a imagem característica da perfuração na cúspide anterior da valva mitral (seta laranja); B) Mapeamento de fluxo com Doppler colorido mostrando o jato de regurgitação (seta laranja) proveniente do orifício; C) Corte de duas câmaras mostrando ruptura de corda tendínea associada ao segmento P3 da cúspide posterior da valva mitral; D) Jato significativo de regurgitação mitral relacionado à ruptura das cordas do segmento P3. VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; AAE: apêndice atrial esquerdo.

Mesmo com a ETE-2D, que é muito mais sensível que a ETT (90% vs. 45%), as perfurações podem ser difíceis de visualizar utilizando imagens 2D isoladas. A imagem da ETE em 3D pode melhorar significativamente a detecção de perfurações valvares que complicam a EI.⁴

A ETE-3D em tempo real é particularmente útil na avaliação da extensão perivalvar da infecção, deiscência da valva protética e perfuração da valva.⁵ Apresentamos um caso raro de dois mecanismos de disfunção valvar presentes na mesma valva.

Mas aí está a questão: a ruptura das corda tendíneas é de etiologia primária (já que temos valva com espessamento difuso, mesmo sem diagnóstico prévio de prolapso de valva mitral - PVM) ou secundária à própria infecção?

Sabe-se que há múltiplas causas de ruptura de cordas tendíneas. A EI foi considerada a principal etiologia no passado remoto. No entanto, atualmente, após alguns estudos de séries de casos, parece que a principal etiologia é primária, sendo o prolapso da valva mitral a principal causa.⁶

Vale lembrar que o prolapso da valva mitral é considerado condição predisponente tanto para ruptura de cordas tendíneas quanto para EI, pois torna a valva anatomicamente anormal e, portanto, substrato para a ocorrência de vegetações. Uma vez instalada a infecção, não é tarefa simples identificar a causa da ruptura: etiologia primária ou endocardite.

Em um estudo conduzido por Shirley Portuguese et al.,⁶ 66% dos pacientes com diagnóstico de endocardite já sabiam da presença de PVM, enquanto apenas 9% do grupo de etiologia primária sabiam que tinham a patologia.

Isso nos permite dizer que não é seguro, neste caso, afirmar que a ruptura de cordas seja decorrente de EI. É possível que se trate de um paciente com ruptura secundária a PVM, condição predisponente para a ocorrência de endocardite.

Ainda em relação a este caso, embora a ETE-2D estabeleça o diagnóstico, a ETE-3D, através da visão singular *en face*, foi capaz de fornecer informações adicionais, como extensão e localização real da perfuração valvar e da ruptura das cordas tendíneas com aspecto realista e peculiar visão da valva mitral.

Especialmente no contexto da EI, fornecendo dados valiosos como os mecanismos intrinsecamente responsáveis pela regurgitação valvar, a localização exata da perfuração é de grande importância e tem valor não só diagnóstico, mas também prognóstico. A imagem ecocardiográfica tridimensional é ideal para interrogar a anatomia de cada componente individual do aparelho mitral.⁷⁻¹⁰ Portanto, é uma melhor abordagem para planejar o procedimento cirúrgico, pois é possível definir o mecanismo de disfunção valvar, bem como a localização precisa da lesão.

Relato de Caso

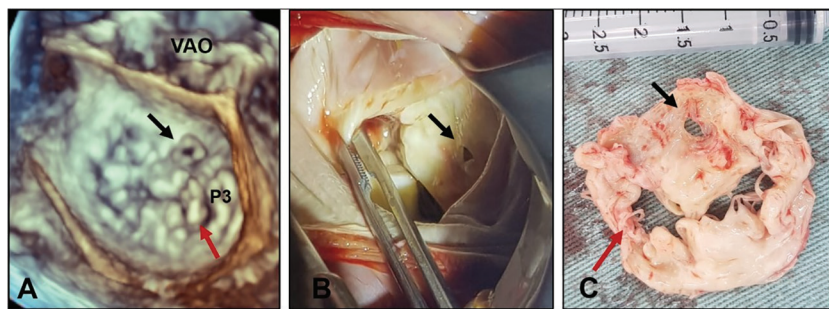
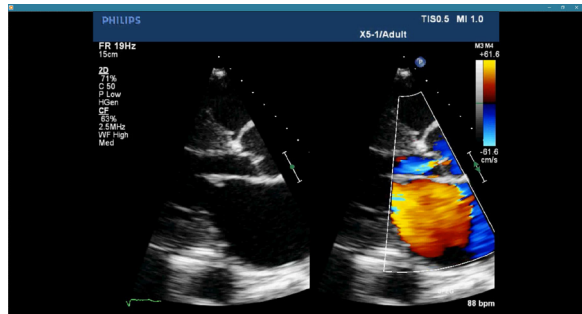
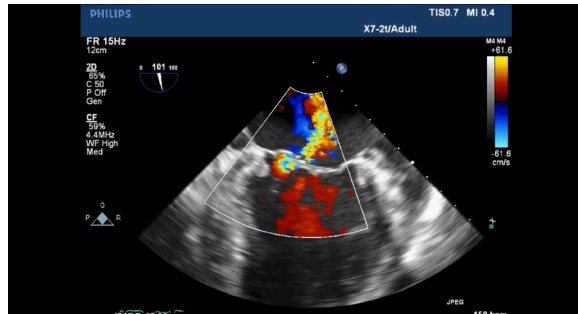


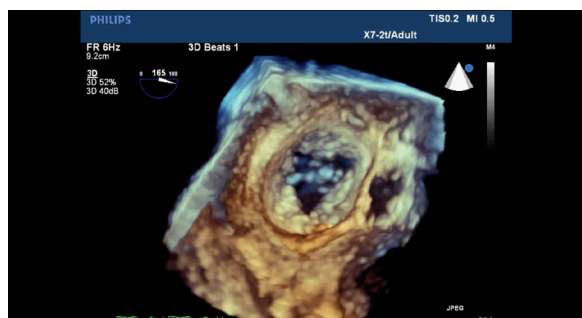
Figura 3 – A) ETE tridimensional ampliada em vista frontal da valva mitral, vista do átrio esquerdo mostrando o evidente orifício de perfuração (seta preta) na base de fixação da cúspide anterior mitral - segmento A2 - e ruptura de cordas tendíneas (seta vermelha) no segmento P3 da cúspide posterior; B) Visão cirúrgica da valva mitral após abertura do átrio esquerdo mostrando perfuração na cúspide anterior (seta preta); C) Valva mitral retirada cirurgicamente vista em sua face ventricular esquerda corroborando a imagem ecocardiográfica, mostrando perfuração (seta preta) na cúspide anterior e o segmento P3 (seta vermelha) da cúspide posterior, onde a presença de ruptura de cordas tendíneas (seta vermelha) pode ser observada.



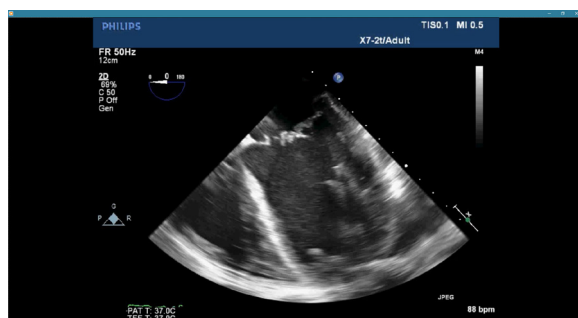
Video 1 – ETE mostrando valva mitral espessada com imagem de perfuração e jato significativo de regurgitação mitral proveniente do orifício. Link: <http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3602/abc-322-video-1.mp4>



Video 2 – ETE-2D mostrando um jato significativo de regurgitação mitral relacionado à ruptura das cordas do segmento P3. Link: <http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3602/abc-322-video-2.mp4>



Video 3 – Vista frontal de ETE-3D da valva mitral mostrando o duplo mecanismo de lesão mitral: perfuração e cordas rotas. Link: <http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3602/abc-322-video-3.mp4>



Video 4 – Vista do ETE-2D de quatro câmaras mostrando a imagem da perfuração na cúspide mitral anterior. Link: <http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3602/abc-322-video-4.mp4>

Conclusão

A ETE-3D é importante para a caracterização precisa da complexidade das lesões da valva mitral através de melhor definição anatômica da valva. Essa caracterização precisa da doença valvar é fundamental para a determinação e planejamento do procedimento cirúrgico.

Contribuições dos autores:

Concepção e desenho da pesquisa e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Mattoso AAA; obtenção de dados: Mattoso AAA, Couto GS, Espíndola LN, Britto PS; análise e interpretação dos dados: Mattoso AAA, Couto GS, Espíndola LN; redação do manuscrito: Espíndola LN, Mattoso, AAA.

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. Austin WJ, Ambrose J, Greenberg BH. Acute Presentations of Valvular Heart Disease. *Cardiac Intensive Care*. 2010;339-354. doi: 10.1016/b978-1-4160-3773-6.10027-8.
2. Tribouilloy C, Rusinaru D, Sorel C, Thuny F, Casalta JP, Riberi A, et al. Clinical Characteristics and Outcome of Infective Endocarditis in Adults with Bicuspid Aortic Valves: A Multicentre Observational Study. *Heart*. 2010;96(21):1723-9. doi: 10.1136/hrt.2009.189050.
3. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, Wilson W, Steckelberg J, Karchmer AW, et al. Diagnosis and Management of Infective Endocarditis and Its Complications. *Circulation*. 1998;98(25):2936-48. doi: 10.1161/01.cir.98.25.2936.
4. Hansalia S, Biswas M, Dutta R, Hage FG, Hsiung MC, Nanda NC, et al. The Value of Live/Real Time Three-Dimensional Transesophageal Echocardiography in the Assessment of Valvular Vegetations. *Echocardiography*. 2009;26(10):1264-73. doi: 10.1111/j.1540-8175.2009.01042.x.
5. Liu YW, Tsai WC, Lin CC, Hsu CH, Li WT, Lin LJ, et al. Usefulness of Real-Time Three-Dimensional Echocardiography for Diagnosis of Infective Endocarditis. *Scand Cardiovasc J*. 2009;43(5):318-23. doi: 10.1080/14017430902737940.
6. Portugese S, Amital H, Tenenbaum A, Bar-Dayana Y, Levy Y, Afek A, et al. Clinical Characteristics of Ruptured Chordae Tendineae in Hospitalized Patients: Primary Tear versus Infective Endocarditis. *Clin Cardiol*. 1998;21(11):813-6. doi: 10.1002/clc.4960211106.
7. 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.
8. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Tleyjeh IM, Rybak MJ, et al. Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. *Circulation*. 2015;132(15):1435-86. doi: 10.1161/CIR.0000000000000296.
9. 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.
10. Schwalm SA, Sugeng L, Raman J, Jeevanandam V, Lang RM. Assessment of Mitral Valve Leaflet Perforation as a Result of Infective Endocarditis by 3-Dimensional Real-Time Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004;17(8):919-22. doi: 10.1016/j.echo.2004.04.013.



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

Análise Comparativa de Trabalho Miocárdico após Terapia de Descongestão em Paciente com ICFeR Agudamente Descompensada

Comparative Analysis of Myocardial Work After Decongestion Therapy in a Patient With Acutely Decompensated HFrEF

Alexandre Costa Souza,^{1,2} Stephanie de Azevedo Drubi,^{1,2} Bruna de Mattos Ivo Junqueira,^{1,2} Ricardo André Sales Pereira Guedes,^{1,2} Adriano Chaves de Almeida Filho,^{1,2} Carolina Thé Macêdo^{1,2}

Hospital São Rafael, Rede D'Or São Luiz,¹ Salvador, BA – Brasil
Instituto D'Or de Ensino e Pesquisa (IDOR),² Salvador, BA – Brasil

Introdução

A insuficiência cardíaca de fração de ejeção reduzida (ICFeR) agudamente descompensada é uma das principais causas de internação hospitalar em nosso meio com taxa de reinternação em 90 dias de 50%.¹ A utilização de ferramentas adicionais na avaliação da função do ventrículo esquerdo (VE), como a medida de deformação miocárdica através do *Strain* Longitudinal Global do VE (SGL), tem maior valor prognóstico do que a avaliação da fração de ejeção do VE (FEVE) pelo método de Simpson.² Apesar de a análise da deformidade miocárdica através do SGL ser considerada um preditor independente de mortalidade em pacientes com ICFeR, é um parâmetro que sofre alterações da pré e pós-carga e, portanto, apresenta limitações quanto à avaliação da performance ventricular.²⁻⁴ O trabalho miocárdico ou *myocardial work* (MW) tem se destacado nos últimos anos como uma ferramenta complementar para acessar parâmetros de função miocárdica a partir da análise derivada do SGL, com a vantagem de incorporar informações de pós-carga por meio da interpretação da curva dinâmica de deformidade por pressão de enchimento do VE não invasiva.⁵ Desta forma, a análise do MW tem sido promissora em pacientes com ICFeR, e, quando analisado em conjunto aos parâmetros hemodinâmicos clássicos, pode agregar informações com maior acurácia e valor prognóstico no cenário de descompensação cardíaca.³⁻⁵

Caso Clínico

Paciente masculino, 52 anos, hipertenso, dislipidêmico, ex-tabagista, admitido em unidade de emergência por

dispneia progressiva Classe Funcional IV (NYHA) há cerca de 1 mês. Apresentou piora do quadro clínico nos últimos dias associada a ortopneia, edema de membros inferiores (MMII) e redução do volume urinário. O paciente foi admitido em unidade de terapia intensiva (UTI), em uso de oxigênio em baixo fluxo sob cateter nasal, para investigação e tratamento padrão da insuficiência cardíaca descompensada, incluindo terapia de descongestão com diurético e vasodilatador intravenosos. Eletrocardiograma da admissão em ritmo sinusal, com bloqueio atrioventricular (BAV) de primeiro grau, sinais de sobrecarga de câmaras esquerdas com padrão de *strain* do VE e QRS com duração de 100ms. Ecocardiograma transtorácico (ECOTT) evidenciou disfunção sistólica de grau importante do VE (FEVE: 25%) e ventrículo direito com diâmetros limitrofes (segmento basal: 42mm e segmento médio: 34mm); S' do ventrículo direito: 09 cm/s; TAPSE: 15mm; FAC: 30%; refluxo valvar tricúspide de grau discreto com estimativa da pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) através do refluxo tricúspide de 75mmHg, considerando pressão do átrio direito de 15mmHg (medida da veia cava inferior de 21mm com colabamento inspiratório < 50%). Além de refluxo valvar mitral de grau importante de etiologia funcional. Durante a realização do exame, a pressão arterial era de 140 x 80 mmHg. A análise do SGL resultou em valor de -04%, índice de trabalho miocárdico global de 385 mmHg%, trabalho miocárdico construtivo de 678 mmHg%, trabalho miocárdico desperdiçado de 359 mmHg% e eficiência do trabalho miocárdico de 65%.

Do ponto de vista laboratorial, paciente apresentava troponina I (TnI) em platô (0,135 > 0,133µg/L), NT pró-BNP e creatinina aumentadas (6670 pg/m e 1,5 mg/dl, respectivamente), sem sinais de infecção associada. Foi indicada a realização de cateterismo cardíaco para investigação de doença coronariana, sem evidência de lesões obstrutivas.

Paciente evoluiu com melhora clínica e hemodinâmica progressiva, com alta da UTI em 48h e boa resposta à terapia instituída, já sem uso de oxigênio suplementar e mantendo balanço hídrico negativo. Permaneceu estável em enfermaria após conversão de diurético para via oral, apresentando melhora dos parâmetros laboratoriais objetivos (TnI: 0,135 > 0,133 > 0,09 µg/L; NT pró-BNP: 6670 > 5594 > 3818 pg/m),

Palavras-chave

Insuficiência Cardíaca; Disfunção Ventricular Esquerda; Ecocardiografia

Correspondência: Alexandre Costa Souza •

Hospital São Rafael, Ecocardiografia. Avenida São Rafael. CEP: 41253-190. Salvador, BA – Brasil

E-mail: alexandrecoastahr@gmail.com

Artigo recebido em 19/01/2023; revisado em 10/02/2023;

aceito em 11/02/2023

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230008>

estabilidade da função renal (Cr: 1,5 > 1,4 > 1,5 mg/dl), além de melhora da dispneia (CF II NYHA) e de edema de MMII, com boa tolerância à deambulação e perda ponderal estimada em 3,6 Kg desde a admissão e balanço hídrico acumulado negativo de 4.000ml.

Foi realizado ECOTT no momento da alta hospitalar, após 72h da admissão, com evidência de manutenção da FEVE (26%). Entretanto, apresentou sinais indiretos de redução da pressão venosa de câmaras direitas (medida da veia cava inferior de 16mm com colabamento inspiratório > 50% e refluxo valvar tricúspide mínimo com limitação da curva Doppler para estimativa da PSAP). Pressão arterial aferida no momento do exame mostrou 130 x 80 mmHg, evidenciando novos parâmetros: SGL de - 07%, índice de trabalho miocárdico global de 614 mmHg%, trabalho miocárdico construtivo de 839 mmHg%, trabalho miocárdico desperdiçado de 152 mmHg% e eficiência do trabalho miocárdico de 80%.

Discussão

No cenário de avaliação de performance ventricular em pacientes com ICFe, o SGL tornou-se uma ferramenta com informações prognósticas para o seguimento desta população.³ Porém, uma das limitações do *Strain* Longitudinal é a dependência de pré e pós-carga, cujas variações podem levar a alterações nos seus valores com consequente interferência nos resultados.³ Em geral, o MW pode permitir uma avaliação profunda do desempenho sistólico do miocárdio através de uma ampla gama de condições fisiológicas e patológicas além das técnicas ecocardiográficas tradicionais.⁵ Nesse contexto, estudo recente utilizando MW em ICFe demonstrou maior sensibilidade na avaliação da função sistólica ventricular ao utilizar a análise de *speckle tracking* de deformação miocárdica aliada à medida de pressão do VE de forma não-invasiva, reduzindo a limitação dependente de carga na contração miocárdica.^{4,6}

A quantificação do trabalho cardíaco ocorre a partir dos seguintes índices: índice de trabalho miocárdico global

(GWI), trabalho miocárdico construtivo (GCW), trabalho miocárdico desperdiçado (GWW) e eficiência global (GWE).⁴ Há evidências crescentes acerca da avaliação do trabalho construtivo global (GCW) após otimização de terapêutica na insuficiência cardíaca, sugerindo a identificação de pacientes com risco aumentado de eventos cardiovasculares maiores, assim como boa correlação com parâmetros prognósticos laboratoriais convencionais, como valores de NT pró-BNP e troponina.⁵ No entanto, ainda não foram descritos valores de referência para pacientes com ICFe, sendo, então, utilizada a análise comparativa de parâmetros antes e após terapia de descongestão. Alguns estudos sugerem, ainda, uma maior sensibilidade dos valores de índice de trabalho miocárdico global relacionados à melhora funcional, traduzidos pelo aumento da distância percorrida em 6 minutos sem alterações na FEVE e no SGL.⁵

Comparativamente no caso descrito, houve melhora clínica, redução no valor do NT pró-BNP, melhora em todos os parâmetros de performance ventricular analisados bem como o incremento do SGL após terapia de descongestão. Na análise da área da curva deformidade-pressão, houve um aumento da área correlacionada com a melhora do metabolismo e da quantidade total de trabalho realizado pelo VE, expressa através da redução do trabalho global desperdiçado e aumento do trabalho construtivo global (Figura 1). Além disso, houve um incremento da eficiência global do trabalho miocárdico de 65% para 85%, com redução do trabalho global desperdiçado de 359 mmHg% para 152 mmHg% (Figura 2), achados em confluência com estudos publicados.^{3,5} O relato descrito demonstra a utilização dessa ferramenta, através do reconhecimento do incremento do GCW e da GWE com redução da taxa do trabalho miocárdico desperdiçado, que pode identificar marcadores precoces da eficácia da terapia de ICFe descompensada.

No contexto de descompensação aguda de insuficiência cardíaca, a avaliação dinâmica não invasiva através do MW tem maior sensibilidade que o SGL na caracterização do

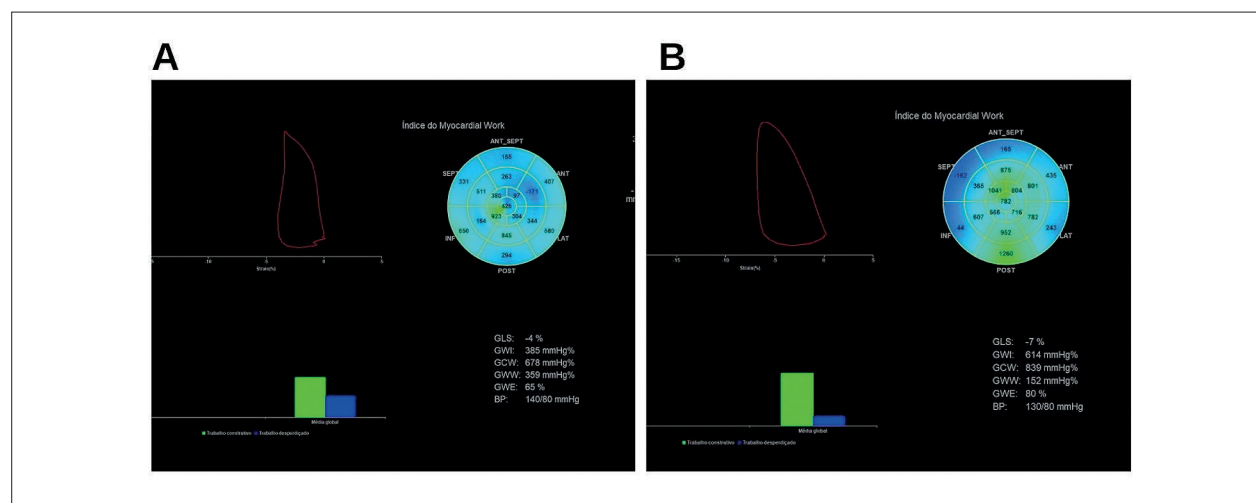


Figura 1 – Análise comparativa do trabalho miocárdio antes e após terapia de descongestão. Avaliação da curva de deformidade-pressão do ventrículo esquerdo e bull's eye dos 17 segmentos em paciente com miocardiopatia dilatada com disfunção ventricular grave antes (A) e após (B) terapia de descongestão.

Relato de Caso

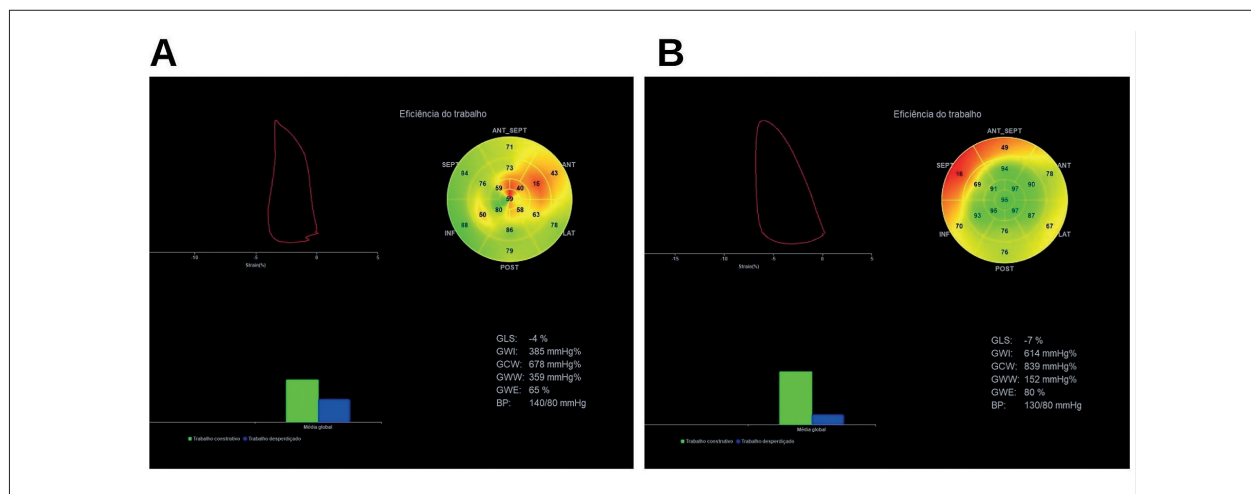


Figura 2 – Análise comparativa da eficiência do trabalho miocárdico antes e após terapia de descongestão. Avaliação da curva de deformidade-pressão do ventrículo esquerdo e bull's eye dos 17 segmentos em paciente com miocardiopatia dilatada com disfunção ventricular grave antes (A) e após (B) terapia de descongestão.

desempenho miocárdico, agregando valor prognóstico aos demais parâmetros já estabelecidos.^{3,5} Adicionalmente, a avaliação conjunta do MW com o quadro clínico do paciente e exames laboratoriais, como valores de NT pró-BNP e troponina, podem auxiliar em decisões quanto ao ajuste de terapia farmacológica, conversão de diurético, avaliação de alta hospitalar e mesmo no seguimento clínico.⁵

Ainda que seja uma técnica com aplicabilidade promissora neste cenário de avaliação da performance ventricular na ICFeR, existem limitações intrínsecas ao método que devem ser consideradas. A medida de deformação miocárdica é dependente da qualidade da imagem 2D e da taxa de *frame rates*, podendo gerar resultados imprecisos na presença de limitação de janelas acústicas bem como na vigência de ritmo não-sinusal. O software para análise do MW é próprio de uma única empresa, tendo baixa reprodutibilidade até o momento; alterações da geometria ventricular, bem como a presença de estenose aórtica são condições em que a mensuração do estresse da parede deve ser incluída na avaliação do MW em lugar de, exclusivamente, a estimativa não-invasiva da pressão do VE.⁴ Além disso, a técnica não permite a avaliação de performance, aliada à análise de *speckle tracking*, de outras câmaras, como ventrículo direito e átrio esquerdo, importantes para avaliação global do prognóstico de doentes com ICFeR.^{4,5}

Concluindo, estudos adicionais são necessários para validação de tais parâmetros e sua correlação com marcadores clínicos e laboratoriais, com possibilidade de

agregar valor prognóstico a este perfil de doente, podendo identificar pacientes com maior risco de reinternações, bem como na monitorização de resposta à terapia clínica.⁵

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Costa A; obtenção de dados: Drubi S, Chaves A; redação do manuscrito: Drubi S, Junqueira B; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Macedo CT, Guedes R.

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. Albuquerque DC, Souza JD Neto, Bacal F, Rohde LE, Bernardes-Pereira S, Berwanger O, et al. I Brazilian Registry of Heart Failure - Clinical Aspects, Care Quality and Hospitalization Outcomes. *Arq Bras Cardiol*. 2015;104(6):433-42. doi: 10.5935/abc.20150031.
2. Park JJ, Park JB, Park JH, Cho GY. Global Longitudinal Strain to Predict Mortality in Patients with Acute Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(18):1947-57. doi: 10.1016/j.jacc.2018.02.064.
3. Wang CL, Chan YH, Wu VC, Lee HF, Hsiao FC, Chu PH. Incremental Prognostic Value of Global Myocardial Work Over Ejection Fraction and Global Longitudinal Strain in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;22(3):348-56. doi: 10.1093/ehjci/jeaa162.
4. Roemer S, Jaglan A, Santos D, Umland M, Jain R, Tajik AJ, et al. The Utility of Myocardial Work in Clinical Practice. *J Am Soc Echocardiogr*. 2021;34(8):807-18. doi: 10.1016/j.echo.2021.04.013.

5. Ilardi F, D'Andrea A, D'Ascenzi F, Bandera F, Benfari G, Esposito R, et al. Myocardial Work by Echocardiography: Principles and Applications in Clinical Practice. *J Clin Med*. 2021;10(19):4521. doi: 10.3390/jcm10194521.
6. Boe E, Skulstad H, Smiseth OA. Myocardial Work by Echocardiography: A Novel Method Ready for Clinical Testing. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2019;20(1):18-20. doi: 10.1093/ehjci/jej156.



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

Síndrome Coronariana Aguda Seguida de Tromboembolismo Pulmonar e Identificação de Grande Trombo Fixo entre Átrios em Paciente com Quadro Grave de COVID-19: um Relato de Caso

Acute Coronary Syndrome Followed by Pulmonary Thromboembolism and Identification of a Large Fixed Thrombus between Atria in a Patient with Severe COVID-19: A Case Report

Alice Mirane Malta Carrijo¹  Veronica Perius de Brito,¹  Gabriel Alvarenga Santos,¹  Samuel Gomes Tomaz da Silva,¹  João Lucas O'Connell¹ 

Universidade Federal de Uberlândia (UFU),¹ Uberlândia, MG – Brasil

Introdução

Forame oval patente (FOP) é um defeito cardíaco congênito relativamente frequente; no entanto, a identificação de grandes trombos entre os átrios através de uma FOP é uma condição rara.¹ Quando visualizados, eles representam um grande desafio clínico e requerem tratamento de emergência.²

A gravidade dessa condição torna-se ainda mais acentuada quando associada a outros eventos trombóticos, como a embolia pulmonar.³ Por sua vez, esses eventos podem ter sua gênese em estados hiperinflamatórios com alto potencial trombogênico e angiopático, por exemplo, no caso da síndrome respiratória aguda grave infecção por coronavírus 2 (SARS-CoV-2).⁴

O presente estudo relata um caso raro de grande trombo fixo entre os átrios em um paciente com quadro grave por COVID-19, associado ao diagnóstico de embolia pulmonar, ocorrido dias após um evento de síndrome coronariana aguda (SCA).

Descrição do caso

Relatamos o caso de uma paciente de 69 anos com obesidade grau III, histórico de hipertensão, hipotireoidismo e insuficiência venosa crônica. No sexto dia de sintomas de COVID-19, a paciente foi internada por dispneia e dessaturação. Nesse momento, foram necessários isolamento, repouso no leito, anticoagulação profilática com enoxaparina, oxigênio suplementar e suporte ventilatório não invasivo.

No 16º dia de evolução, a paciente apresentou dor torácica em aperto, de início súbito, com irradiação para o membro superior esquerdo, associada a piora súbita da

dispneia. O eletrocardiograma revelou supradesnivelamento do segmento ST em parede inferior, compatível com infarto agudo do miocárdio em evolução. A paciente foi encaminhada a um hospital terciário para realização de angiografia coronária diagnóstica, realizada mais de 12 horas após o início dos sintomas, devido à persistência de dor torácica, dispneia e dependência de oxigenoterapia. A angiografia coronária mostrou tortuosidade do segmento proximal da artéria coronária direita associada a estenose suboclusiva do seu segmento médio, com imagem sugestiva de trombo intracoronário (Figura 1A, 1B). Nenhuma outra lesão coronária foi observada. Foi realizada angioplastia primária com implante de stent farmacológico na artéria coronária direita, com desfechos clínicos e angiográficos satisfatórios (Figura 1C).

A paciente foi mantida em terapia antiplaquetária dupla com ácido acetilsalicílico (AAS) e clopidogrel. No dia seguinte à angioplastia, ela foi submetida a um ecocardiograma transtorácico que mostrou câmaras cardíacas preservadas, hipocinesia da parede inferior do ventrículo esquerdo e função sistólica ventricular global preservada. Além disso, a presença de uma imagem hipocócica com hiper mobilidade na cavidade atrial esquerda, medindo 60 mm × 10 mm, estendendo-se para o ventrículo esquerdo, e uma imagem hipocócica com hiper mobilidade na cavidade atrial direita, medindo 55 mm × 10 mm, estendendo-se para o ventrículo direito (Figura 2, Figura 3A, Vídeo 1, Vídeo 2), ambas sugestivas de grandes trombos intracavitários. Na complementação diagnóstica pela ecocardiografia transesofágica, foi confirmada imagem de grandes filamentos, transpassando o FOP, com segmentos móveis nos átrios direito e esquerdo (Vídeo 3, Vídeo 4, Vídeo 5). Não foram identificados sinais de hipertensão pulmonar ou sobrecarga de câmaras direitas, sugestivos de embolia pulmonar.

Devido ao risco de fragmentação do trombo e possível embolização pulmonar ou arterial, a opção de fibrinólise não foi considerada. Conhecidas as características e as dimensões do trombo, o risco de embolia pulmonar e sistêmica, o quadro infeccioso recente, o uso de dupla antiagregação plaquetária e o risco aumentado de sangramento, foi marcada a embolectomia cirúrgica para os dias seguintes. Foi iniciada anticoagulação plena com enoxaparina subcutânea e mantido o AAS.

Para realizar a cirurgia de embolectomia, optamos pelo uso de tirofiban em vez de clopidogrel, mantendo a terapia

Palavras-chave

Forame Oval Patente; Embolia Pulmonar; Relato de Caso

Correspondência: João Lucas O'Connell •

Rua da Carioca, 2005, casa 852. CEP: 38.411-151. Morada da Colina, Uberlândia, MG – Brasil

E-mail: oconnelljl@me.com

Artigo recebido em 11/08/2022; revisado em 18/09/2022; aceito em 03/03/2023

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2023351>

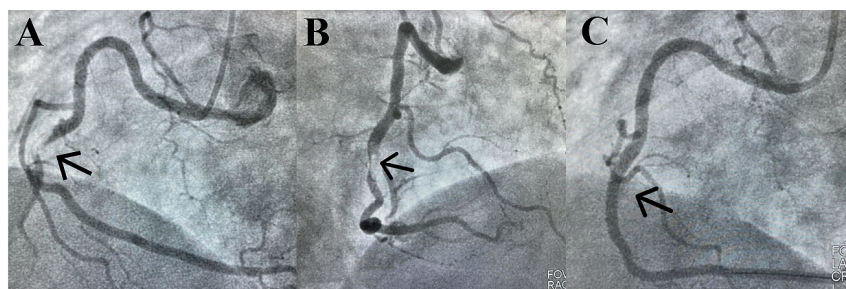


Figura 1 – Angiografia coronária. A e B: Tortuosidade do segmento proximal da artéria coronária direita associada a estenose suboclusiva do seu segmento médio, com imagem sugestiva de trombo intracoronário; C: Artéria coronária direita após implante de stent farmacológico com bom desfecho angiográfico após angioplastia.

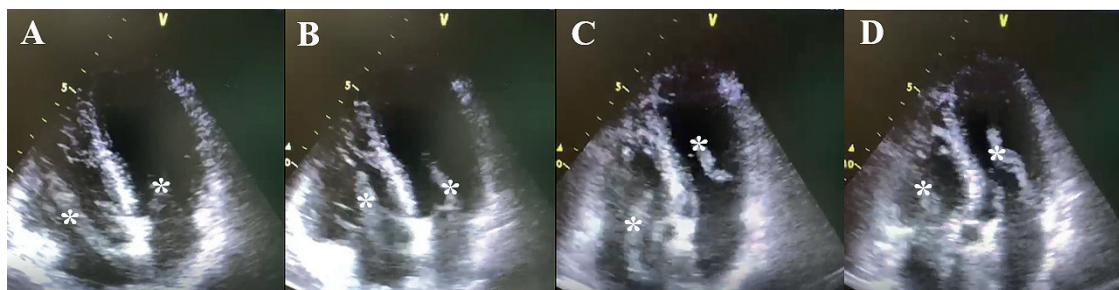


Figura 2 – *Ecocardiograma transtorácico com imagem hipoeecóica na cavidade atrial esquerda e direita, estendendo-se para os ventrículos esquerdo e direito, respectivamente.

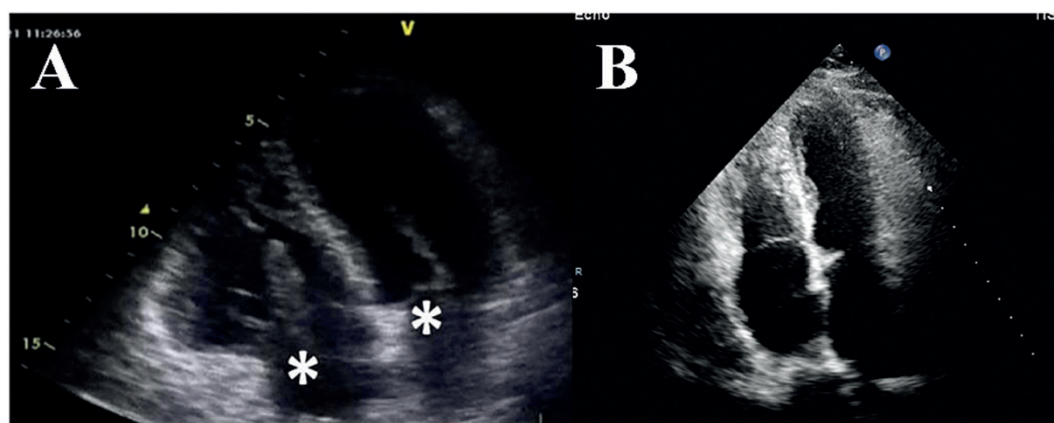
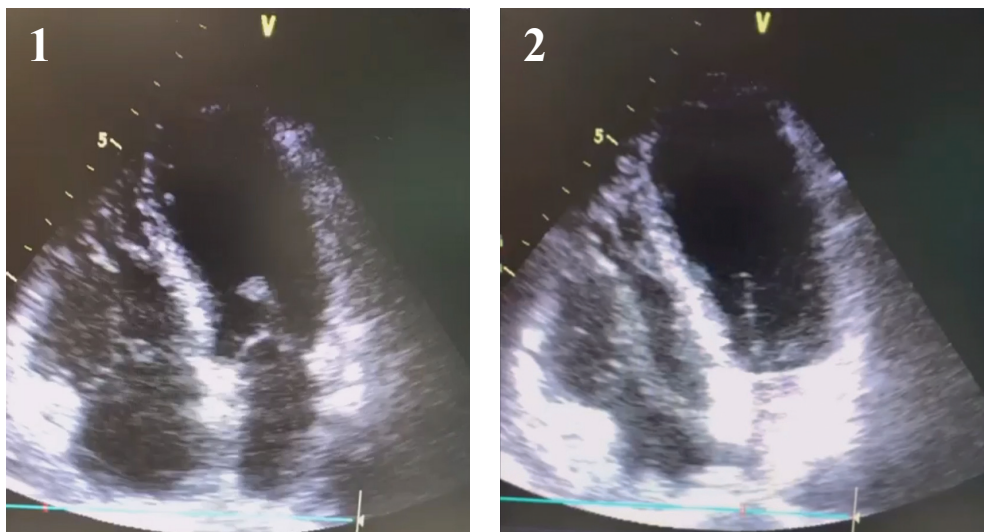


Figura 3 – A: *Ecocardiograma transtorácico com imagem hipoeecóica na cavidade atrial esquerda e direita, estendendo-se para os ventrículos esquerdo e direito, respectivamente; B: Ausência de trombo interatrial após terapia medicamentosa.

tríplice com enoxaparina, AAS e tirofiban por 5 dias antes da cirurgia. No entanto, no dia imediatamente anterior à cirurgia, um novo ecocardiograma transtorácico de controle mostrou que o trombo interatrial não estava mais presente (Figura 3B). Visualizou-se a presença do FOP, sem trombos associados, com shunt esquerda-direita. Diante desse achado, foi suspensa a embolectomia cirúrgica.

Para investigar possível fragmentação do trombo e embolização secundária, a paciente foi submetida a angiotomografia computadorizada da artéria pulmonar com contraste iodado em corte transversal. O exame demonstrou defeitos de enchimento no tronco da artéria pulmonar esquerda e em ramos arteriais segmentares para o lobo inferior esquerdo, sugestivos de tromboembolismo

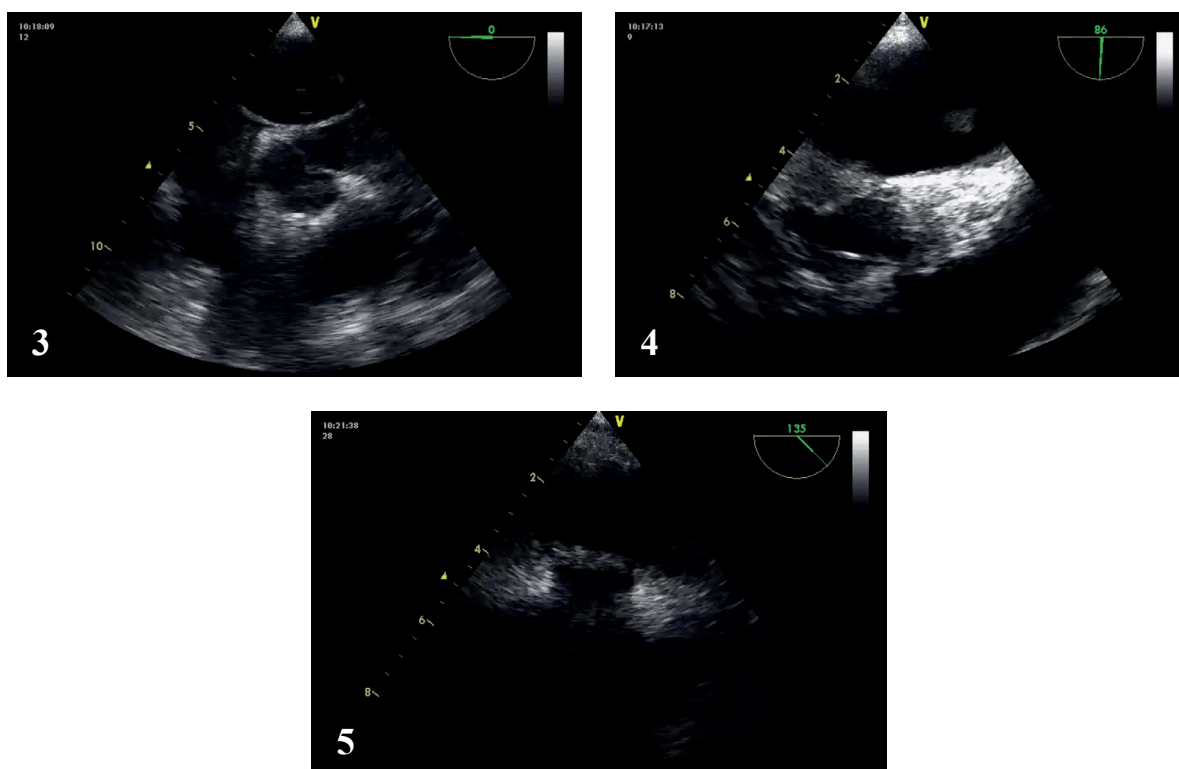
Relato de Caso



Videos 1 e 2 – Ecocardiograma transtorácico com imagem hipoeecóica com hiper mobilidade na cavidade atrial esquerda e direita, estendendo-se para os ventrículos esquerdo e direito, respectivamente.

Link video 1: http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3601/ABC_351_RC_Video1.mp4

Link video 2: http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3601/ABC_351_RC_Video2.mp4



Videos 3, 4 e 5 – Ecocardiografia transesofágica com imagem hipoeecóica de grandes filamentos, transpassando o FOP, com segmentos móveis nos átrios direito e esquerdo.

Link video 3: http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3601/ABC_351_RC_Video3.mp4

Link video 4: http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3601/ABC_351_RC_Video4.mp4

Link video 5: http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3601/ABC_351_RC_Video5.mp4

pulmonar agudo (Figura 4), além de parênquima pulmonar com sequelas de COVID-19. Os resultados do Doppler carotídeo, venoso e dos membros inferiores não mostraram alterações significativas.

Devido à remissão completa do trombo associado ao FOP e à compensação clínica, a paciente recebeu alta hospitalar no 33º dia do diagnóstico de COVID-19, sem necessidade de oxigênio. Foi indicada terapia tripla (AAS, clopidogrel e rivaroxabana) por 30 dias devido ao alto risco trombótico, além de betabloqueador e estatina para doença arterial coronariana. Após esse período, o AAS foi suspenso, e foram administrados rivaroxabana e clopidogrel durante pelo menos mais 6 meses, para otimizar a relação risco-benefício da profilaxia de eventos tromboembólicos versus prevenção de eventos hemorrágicos.

Discussão

O caso aqui relatado exemplifica uma associação entre COVID-19 e SCA, já observada em alguns pacientes nos últimos anos.⁵ Notadamente, não é possível afirmar se a SCA ocorreu pela ruptura clássica de uma placa aterosclerótica na artéria coronária direita ou por um êmbolo proveniente do trombo através do FOP, identificado um dia após o evento coronariano. Numerosos relatos recentes na literatura indicam que, mesmo sem um evento aterosclerótico prévio,⁶ o estado pró-inflamatório e pró-trombótico relacionado a COVID-19 pode atuar como fatores desencadeantes da trombose coronária.⁵

O aumento da demanda metabólica causada por uma infecção viral pode induzir hipoxemia, hipotensão, instabilidade das placas ateroscleróticas ou algum estresse no sistema vascular, assim levando ao desenvolvimento de um trombo oclusivo e, consequentemente, SCA.⁶ Além disso, a lesão inflamatória causada por SARS-CoV-2 em células vasculares e cardíacas também é capaz de causar isquemia ou infarto do miocárdio.⁵

Outra hipótese previamente documentada está relacionada a anormalidades da coagulação, incluindo aumento do tempo

de protrombina, níveis elevados de dímero D, ativação plaquetária e disfunção endotelial,⁷ durante casos graves de COVID-19. Esse cenário favorece a trombogênese e corrobora para a ocorrência de complicações tromboembólicas. Além disso, a imobilização secundária à internação hospitalar prolongada também contribui para o estado de hipercoagulabilidade, dado o potencial trombogênico da estase sanguínea.⁸ Além disso, a obesidade e a insuficiência venosa crônica também são fatores de risco para a ocorrência de eventos tromboembólicos, principalmente em pacientes com FOP.⁷

Outro aspecto relevante foi a visualização de um trombo preso no FOP durante o ecocardiograma transtorácico, que é um evento raro.⁹ Sua identificação requer tratamento imediato e adequado, principalmente devido ao possível desfecho de embolia pulmonar ou sistêmica paradoxal.² Caso isso ocorra, o cérebro é o órgão mais acometido, seguido pelas artérias coronárias.¹ Não é possível afirmar se o trombo interatrial identificado foi formado a partir da progressão de um trombo formado no local ou se foi secundário à expansão de um êmbolo do membro inferior ou da pelve para a artéria pulmonar, eventualmente “capturado” pelo FOP.

Vale ressaltar que o trânsito do trombo no septo interatrial, através do FOP, ocorre quando a pressão do átrio direito supera a pressão do átrio esquerdo. Isso pode acontecer em casos de embolia pulmonar aguda e hipertensão pulmonar.⁹ Nesse caso, o paciente foi submetido a uma angiogramografia das artérias pulmonares, que evidenciou falhas de enchimento compatíveis com tromboembolismo pulmonar, mas não foi possível confirmar a data de sua ocorrência.

A estratégia de tratamento do trombo em trânsito é desafiadora e controversa,^{1,2} mas três abordagens possíveis incluem anticoagulação, fibrinólise ou cirurgia cardíaca, que apresentam benefícios e riscos particulares.^{1,2} Vale ressaltar que a anticoagulação isolada é usada principalmente em pacientes com comorbidades ou pacientes que recusam a terapia invasiva.¹

A fibrinólise deve ser considerada em pacientes hemodinamicamente instáveis e com alto risco cirúrgico.¹

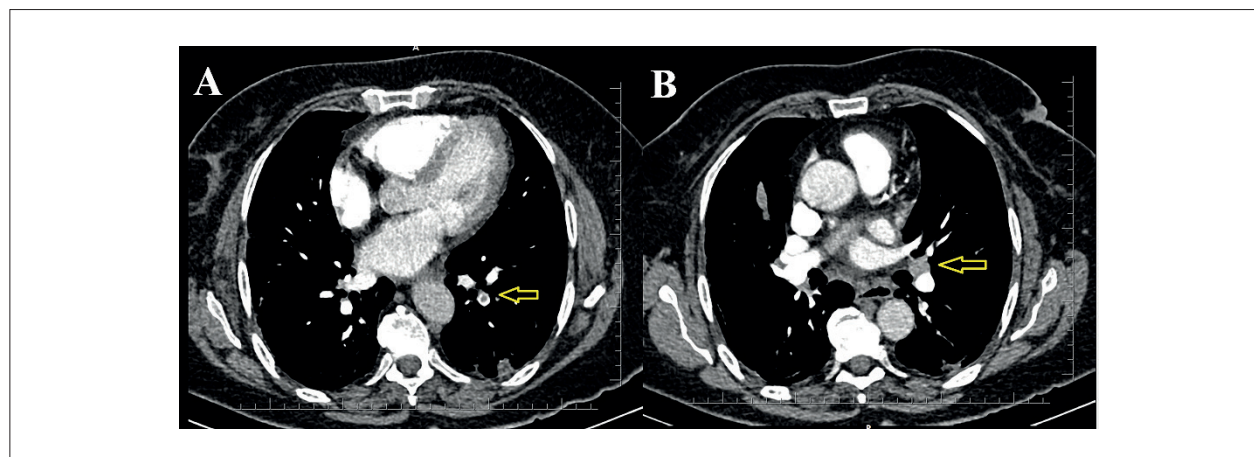


Figura 4 – Angiotomografia computadorizada da artéria pulmonar. A: Defeitos de enchimento em ramos arteriais segmentares para o lobo inferior esquerdo; B: Defeitos de enchimento no tronco da artéria pulmonar esquerda.

Relato de Caso

Tendo em vista a estabilidade do paciente, esta opção terapêutica não foi considerada. Além disso, esta abordagem pode causar fragmentação do trombo com subsequente embolização pulmonar e/ou sistêmica.^{1,2}

Atualmente, o tratamento associado a menor incidência global de eventos embólicos após a terapia e menor mortalidade é a cirurgia cardíaca para extração de trombos.^{2,3} O tratamento preconizado é a embolectomia cirúrgica com exploração do coração direito e fechamento do FOP com circulação extracorpórea.² Essa foi a conduta de escolha para a paciente do caso relatado. Porém, surpreendentemente, a terapia medicamentosa pré-cirúrgica prescrita (AAS, enoxaparina e tirofiban durante 5 dias) resultou no desaparecimento completo do trombo.

Considerando o desaparecimento da imagem do trombo interatrial e possível embolização pulmonar e sistêmica,^{1,2} foram realizados exames Doppler de carótidas, vertebrais e membros inferiores, com resultados normais. No entanto, uma angiotomografia das artérias pulmonares revelou um tromboembolismo pulmonar agudo. Não é possível afirmar se o paciente já havia apresentado episódio de embolia pulmonar antes da ocorrência da SCA. Por um lado, a ocorrência prévia de tromboembolismo pulmonar poderia facilitar a compreensão do trombo em trânsito por um FOP devido ao aumento da pressão atrial direita.⁹ Porém, a ausência de sinais de hipertensão pulmonar e sobrecarga de câmaras direitas no primeiro ecocardiograma dificulta a defesa dessa tese para explicar o mecanismo fisiopatológico. Assim, parece mais plausível a ocorrência de embolia pulmonar como consequência da dissolução do trombo interatrial pela terapia medicamentosa utilizada.

A singularidade do caso relatado, enquanto uma limitação do estudo, dificulta a generalização dos resultados e

conclusões obtidos em nossa análise; além disso, defende a replicação dos procedimentos utilizados.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e obtenção de dados: Carrijo AMM, Brito VP, Santos GA, Silva SGT; análise e interpretação dos dados e redação do manuscrito: Carrijo AMM, Brito VP, Santos GA, Silva SGT, O'Connell JL; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: O'Connell JL.

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 Federal de Uberlândia sob o número de protocolo 5.455.568. 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. Pires MIFB, Almeida I, Santos JM, Correia M. Thrombus in Transit Through a Patent Foramen Ovale: Catch it if You Can-a Case Report. *Eur Heart J Case Rep.* 2021;5(10):ytab382. doi: 10.1093/ehjcr/ytab382.
2. Cakir C, Duygu H, Eren NK, Akyildiz ZI, Nazli C, Ergene O. Witnessing a Rare Event - Thrombus Seeking its Route in the Right Atrium: 'Thrombus-In-Transit'. *J Cardiovasc Med.* 2008;9(11):1166-8. doi: 10.2459/JCM.0b013e328311eed8.
3. Seo WW, Kim SE, Park MS, Lee JH, Park DG, Han KR, et al. Systematic Review of Treatment for Trapped Thrombus in Patent Foramen Ovale. *Korean Circ J.* 2017;47(5):776-85. doi: 10.4070/kcj.2016.0295.
4. Borges NH, Godoy TM, Pereira MRC, Stocco RB, Dias VMCH, Baena CP, et al. Pulmonary Thromboembolism in a Young Patient with Asymptomatic COVID-19. *Arq Bras Cardiol.* 2020;115(6):1205-7. doi: 10.36660/abc.20200957.
5. Kermani-Alghoraishi M. A Review of Coronary Artery Thrombosis: A New Challenging Finding in COVID-19 Patients and ST-elevation Myocardial Infarction. *Curr Probl Cardiol.* 2021;46(3):100744. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2020.100744.
6. Kwong JC, Schwartz KL, Campitelli MA, Chung H, Crowcroft NS, Karnauchow T, et al. Acute Myocardial Infarction after Laboratory-Confirmed Influenza Infection. *N Engl J Med.* 2018;378(4):345-53. doi: 10.1056/NEJMoa1702090.
7. Zadow EK, Wundersitz DWT, Hughes DL, Adams MJ, Kingsley MIC, Blacklock HA, et al. Coronavirus (COVID-19), Coagulation, and Exercise: Interactions That May Influence Health Outcomes. *Semin Thromb Hemost.* 2020;46(7):807-14. doi: 10.1055/s-0040-1715094.
8. Engbers MJ, Blom JW, Cushman M, Rosendaal FR, van Hylckama Vlieg A. The Contribution of Immobility Risk Factors to the Incidence of Venous Thrombosis in an Older Population. *J Thromb Haemost.* 2014;12(3):290-6. doi: 10.1111/jth.12480.
9. Baydoun H, Barakat I, Hatem E, Chalhoub M, Mroueh A. Thrombus in Transit through Patent Foramen Ovale. *Case Rep Cardiol.* 2013;2013:395879. doi: 10.1155/2013/395879.



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

Stent Expansível em Via Aérea: Sucesso na Abordagem de Compressão Brônquica Extrínseca Após Reconstrução do Arco Aórtico

Expandable Airway Stents: Success in the Extrinsic Bronchial Compression Approach After Reconstruction of the Aortic Arch

Camila Magalhães Silva,¹ Adriana Furletti Machado Guimarães,¹ Ricardo Wang,¹ Carla Maria Silva e Alves,¹ Edmundo Clarindo Oliveira¹

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

Introdução

A interrupção do arco aórtico é uma cardiopatia congênita rara, cuja correção cirúrgica geralmente requer reconstrução do arco aórtico. Essa intervenção pode causar distorção do espaço aortopulmonar e resultar em compressão brônquica com consequente atelectasia pulmonar e dependência de assistência ventilatória. As opções terapêuticas mais utilizadas para descompressão brônquica nem sempre são suficientes para possibilitar expansão pulmonar. Relatamos um caso de implante de *stent* brônquico endoluminal em um lactente que, no pós-operatório de correção de interrupção do arco aórtico, desenvolveu atelectasia total do pulmão esquerdo secundária a compressão brônquica, sem resposta após *aortopexia posterior*.

Relato do caso

Apresentamos o caso de uma paciente do sexo feminino, de três anos com diagnóstico de interrupção do arco aórtico e grande comunicação interventricular, submetida a reconstrução do arco aórtico aos treze dias de vida, com anastomose término-lateral da aorta descendente com a ascendente, devido à grande distância dos cotos e diferença de diâmetro das extremidades aórticas.

No pós-operatório, apresentou atelectasia completa e persistente do pulmão esquerdo (Figura 1A), sendo mantida em ventilação mecânica com altos parâmetros, sem possibilidade de extubação.

A broncoscopia sugeriu compressão extrínseca da porção proximal do brônquio esquerdo, hipótese confirmada por angiotomografia que demonstrou compressão vascular externa do brônquio principal esquerdo entre o átrio esquerdo e a aorta descendente (Figura 2A).

Palavras-chave

Stents; Serviço Hospitalar de Cardiologia; Manuseio das Vias Aéreas; Pediatria

Correspondência: Camila Magalhães Silva •

Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. Avenida Alfredo Balena, 100. CEP: 30130-100. Santa Efigênia, Belo Horizonte, MG – Brasil

E-mail: camila.magalhaes@live.com

Artigo recebido em 06/03/2023; revisado em 12/04/2023;

aceito em 28/04/2023

Editor responsável pela revisão: Karen Saori Shiraishi Sawamura

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230023>

Apesar da traqueostomia realizada aos dois meses e ventilação com pressão positiva, a criança manteve colapso pulmonar esquerdo e episódios frequentes de hipóxia, sendo submetida, aos três meses, a aortopexia posterior que promoveu um adequado afastamento da aorta do brônquio, mas não resultou em aeração pulmonar, evidenciando um dano à estrutura do brônquio. Uma ressecção do segmento traqueal alterado foi contraindicada por dificuldades técnicas e gravidade do quadro ventilatório.

Aos quatro meses, após discussão multidisciplinar, um *stent* metálico expansível (Cordis Palmaz® Blue™ 5x15 mm) foi implantado no brônquio esquerdo pela equipe de hemodinâmica (Vídeo 1). Houve, assim, aeração progressiva do pulmão acometido (Figura 1B), permitindo diminuição dos parâmetros ventilatórios. A criança evoluiu com insuficiência cardíaca refratária ao tratamento medicamentoso, sendo realizada correção cirúrgica da comunicação interventricular e implante de *stent* na região de anastomose da aorta (Vídeo 1) que se apresentava estenótica, com bom resultado.

Durante acompanhamento broncoscópico, foi observada *proliferação excessiva de tecido de granulação* (Figura 3A) causando obstrução progressiva da luz bronquial, sem resposta a três tentativas de dilatação com *balão* e consequente *obstrução total após três meses de implante do stent*.

Como a criança apresentava bom padrão respiratório, em uso de oxigênio inalatório pela traqueostomia, recebeu alta aos 8 meses de vida, com proposta de avaliação de implante de um novo *stent* no brônquio (Dynamic Renal® 5x15 mm).

Com cerca de um ano de vida, cinco meses após confirmação broncoscópica de obstrução total do *stent*, uma radiografia de tórax realizada durante um contexto infeccioso mostrou aeração do pulmão esquerdo (Figura 1C).

Com um ano e seis meses, a criança foi admitida na unidade de terapia intensiva com insuficiência respiratória grave. A radiografia de tórax mostrou uma hérnia diafragmática à direita e aeração completa do pulmão esquerdo (Figura 1D), confirmado por tomografia computadorizada de tórax (Figura 2B) e broncoscopia (Figura 3B, vídeo 2). Após realização da correção cirúrgica da hérnia de Morgani, a criança recebeu alta em boas condições, com programação de desmame da traqueostomia.

Discussão

A compressão brônquica é uma complicação potencialmente grave descrita tanto no pré como no

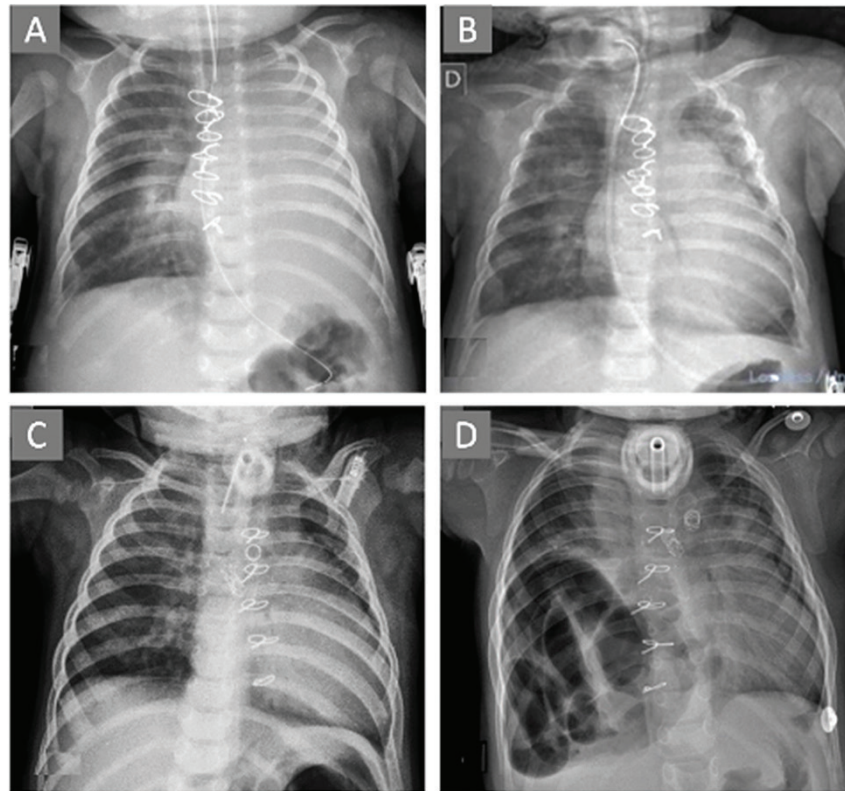


Figura 1 – A) atelectasia total do pulmão esquerdo no pós-operatório imediato de correção da interrupção do arco aórtico; B) aeração pulmonar esquerda logo após implante de stent endoluminal no brônquio esquerdo; C) aeração tardia do pulmão esquerdo após resolução espontânea da obstrução do stent; D) hérnia diafragmática à direita, pulmão esquerdo aerado.

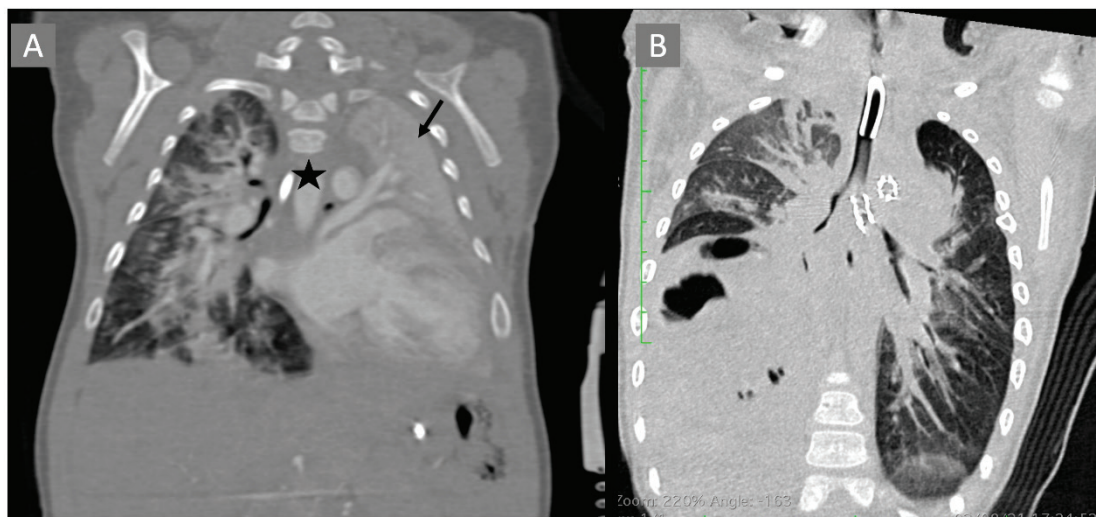


Figura 2 – A) compressão extrínseca do brônquio principal esquerdo (seta: pulmão esquerdo sem aeração; estrela: aorta comprimindo brônquio); B) aeração pulmonar esquerda mesmo diante de hérnia diafragmática direita.

Relato de Caso

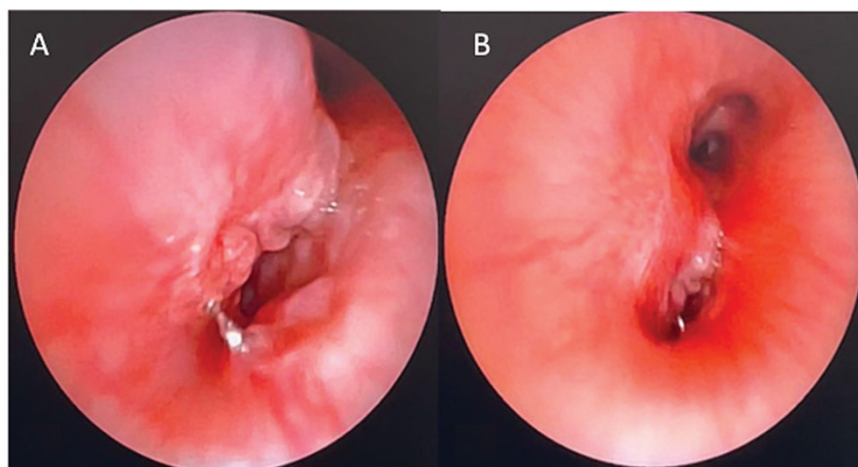


Figura 3 – A) stent endoluminal no brônquio esquerdo com proliferação de tecido de granulação; B) stent na luz brônquial esquerda, causando obstrução progressiva da luz brônquial, resolução parcial.

pós-operatório de cardiopatias congênicas com obstrução do arco aórtico, como coarctação de aorta, interrupção do arco aórtico, síndrome de hipoplasia do coração esquerdo. A relação alterada entre os vasos do arco e a árvore traqueobrônquica encontrada nessas patologias causa distorção e estreitamento do espaço aortopulmonar, podendo levar a compressão extrínseca do brônquio.^{1,2} Nesse caso houve essa alteração na geometria e posição do arco aórtico após correção cirúrgica da interrupção.

O conhecimento da possibilidade de compressão das vias aéreas é de grande importância, pois a incidência pode chegar a 27,2% no pré-operatório e 33,3% no pós-operatório de cardiopatias que necessitam de reconstrução do arco aórtico, conforme relatado por Jhang et al.¹

Os sintomas respiratórios são geralmente inespecíficos e podem estar ausentes em muitos casos.^{2,3} No estudo de An et al., apenas 59% dos pacientes com compressão aérea confirmada por tomografia computadorizada apresentavam sintomas.² A broncoscopia possibilita visualização direta da compressão da árvore traqueobrônquica e a tomografia computadorizada permite avaliação da relação espacial entre as estruturas das vias aéreas e cardiovasculares e devem ser consideradas principalmente nos pacientes com atelectasia persistente e falha no desmame da ventilação mecânica.³⁻⁵

O diagnóstico precoce desse quadro é fundamental, pois uma compressão brônquica prolongada pode causar comprometimento funcional significativo e traqueobroncomalácia que pode persistir mesmo após liberação da compressão extrínseca,²⁻⁵ como observado no caso descrito.

Se por um lado o diagnóstico da compressão das vias aéreas pode ser facilmente realizado, o manejo terapêutico pode ser desafiador, especialmente nos casos de grave malácia residual. A escolha entre uma opção cirúrgica, como aortopexia posterior, remodelação do arco aórtico e

extensão transversa do arco aórtico usando autoenxerto da artéria pulmonar, e uma conduta conservadora,^{1,6} deve ser baseada na gravidade da obstrução e na condição clínica do paciente.^{2,5} A traqueostomia com ventilação mecânica prolongada tem sido proposta ao considerar a traqueomalácia autolimitada, com melhora progressiva durante a infância.⁵ No caso relatado, a aortopexia posterior, mesmo removendo a compressão brônquica, não resultou em aeração pulmonar, evidenciando dano à estrutura do brônquio.

Nos últimos anos, a atenção tem se voltado para colocação de *stent* endoluminal em vias aéreas em casos de grave broncomalácia que não responderam à terapêutica instituída. Barnes et al. descreveram uso de *stent* com sucesso em um caso de broncomalácia grave após Estágio I de Norwood, não revertida após aortopexia posterior.⁷ Arcieri et al. também relataram uso de *stent* no brônquio esquerdo em seis pacientes com broncomalácia residual grave após aortopexia posterior, porém só analisaram os resultados da aortopexia.⁴ No estudo de Serio et al., o implante de *stent* restaurou a respiração espontânea em 20 pacientes com malácia residual grave após cirurgia.⁸ Baseados nessas descrições e diante da complexidade do caso e ausência de novas propostas cirúrgicas, optamos por implante de *stent* endobronquial.

Embora o implante de *stent* em vias aéreas seja uma conduta tentadora por rapidamente restaurar a permeabilidade do brônquio e possibilitar aeração pulmonar, não é isenta de complicações, como migração, fratura, obstrução por muco ou tecido de granulação, ruptura de vias aéreas, infecção.^{9,10} A formação de tecido de granulação é uma constante, pois os *stents* das vias aéreas não se tornam epiteliaizados como os endovasculares.⁵ No caso descrito, foi detectada proliferação de tecido de granulação com obstrução total do *stent*, sem resposta a dilatações seriadas com cateter balão, mas com resolução parcial e espontânea após cerca de cinco meses, provavelmente após redução do processo inflamatório reacional.

Portanto, a indicação deve ser criteriosa, pois os *stents* são de fácil implantação, mas de difícil remoção, especialmente os metálicos que devem ser considerados permanentes.⁵

Complicações relacionadas ao uso do *stent* indicam necessidade de protocolos para manter a permeabilidade do lúmen⁹ e acompanhamento regular por broncoscopia e/ou tomografia para identificação precoce das complicações.^{9,10}

Conclusões

A compressão brônquica após reconstrução do arco aórtico é uma complicação grave, podendo não ser solucionada com as intervenções cirúrgicas disponíveis. Nesses casos, a colocação de *stent* no local de estreitamento da luz brônquica pode ser uma alternativa bem-sucedida, embora reservada para crianças em estado crítico, cuja cirurgia para descompressão das vias aéreas não resultou em aeração pulmonar efetiva.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Guimarães AFM; obtenção de dados: Silva CM, Guimarães AFM, Wang R,

Alves CMS, Oliveira EC; análise e interpretação dos dados: Wang R, Alves CMS, Oliveira EC; redação do manuscrito: Silva CM, Guimarães AFM; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Guimarães AFM, Oliveira EC.

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. Jhang WK, Park JJ, Seo DM, Goo HW, Gwak M. Perioperative Evaluation of Airways in Patients with Arch Obstruction and Intracardiac Defects. *Ann Thorac Surg*. 2008;85(5):1753-8. doi: 10.1016/j.athoracsur.2008.01.059.
2. An HS, Choi EY, Kwon BS, Kim GB, Bae EJ, Noh CI, et al. Airway Compression in Children with Congenital Heart Disease Evaluated Using Computed Tomography. *Ann Thorac Surg*. 2013;96(6):2192-7. doi: 10.1016/j.athoracsur.2013.07.016.
3. Kim YM, Yoo SJ, Kim WH, Kim TH, Joh JH, Kim SJ. Bronchial Compression by Posteriorly Displaced Ascending Aorta in Patients with Congenital Heart Disease. *Ann Thorac Surg*. 2002;73(3):881-6. doi: 10.1016/s0003-4975(01)03405-1.
4. Arcieri L, Serio P, Nenna R, Di Maurizio M, Baggi R, Assanta N, et al. The Role of Posterior Aortopexy in the Treatment of Left Mainstem Bronchus Compression. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2016;23(5):699-704. doi: 10.1093/icvts/ivw209.
5. McNamara VM, Crabbe DC. Tracheomalacia. *Paediatr Respir Rev*. 2004;5(2):147-54. doi: 10.1016/j.prrv.2004.01.010.
6. Maddali MM, Kandachar PS, Al-Hanshi S, Al-Ghafri M, Valliattu J. Mechanical Cause for Acute Left Lung Atelectasis after Neonatal Aortic Arch Repair with Arterial Switch Operation: Conservative Management. *Ann Card Anaesth*. 2017;20(2):252-5. doi: 10.4103/aca.ACA_197_16.
7. Barnes JH, Boesch RP, Balakrishnan K, Said SM, van Dorn CS. Temporary Bronchial Stenting for Airway Compression in the Interstage Palliation of Functional Single Ventricle. *Ann Pediatr Cardiol*. 2019;12(3):308-11. doi: 10.4103/apc.APC_94_18.
8. Serio P, Nenna R, Fainardi V, Grisotto L, Biggeri A, Leone R, et al. Residual Tracheobronchial Malacia after Surgery for Vascular Compression in Children: Treatment with Stenting. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017;51(2):211-7. doi: 10.1093/ejcts/ezw299.
9. Liu L, Kong J, George C. Recent Advances in Airway Stenting. *Shanghai Chest*. 2020;4:1-14. doi: 10.21037/shc.2019.11.02.
10. Folch E, Keyes C. Airway Stents. *Ann Cardiothorac Surg*. 2018;7(2):273-83. doi: 10.21037/acs.2018.03.08.

*Material suplementar

Para figura suplementar, por favor, clique aqui.

Para tabelas suplementares, por favor, clique aqui.

Para assistir ao vídeo suplementar 1, por favor, clique aqui.

Para assistir ao vídeo suplementar 2, por favor, clique aqui.



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

Forame Oval Patente: A Contribuição do Doppler Transcraniano em seu Diagnóstico

Patent Forame Ovale: Contribution of Transcranial Doppler in Patient Diagnosis

Eliza de Almeida Gripp,^{1,2} Ana Carolina de Freitas Portela,¹ Flávio Luis da Costa Junior,¹ Rafael Rabishoffsky,¹ Jéssica Rizkalla Corrêa Medeiros,¹ Arnaldo Rabischoffsky¹

Hospital Pró-cardíaco,¹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Universidade Federal Fluminense,² Niterói, RJ – Brasil

Introdução

O forame oval patente (FOP) é o tipo de shunt interatrial mais comum, com prevalência entre 25 e 27% da população adulta. Tem funcionamento *flap-like* e geralmente é assintomático. Em alguns casos, pode estar associado a complicações clínicas como acidente vascular encefálico (AVE), embolia paradoxal, síndrome de platipneia-ortodóxia e apneia do sono obstrutiva. O diagnóstico se impõe principalmente em pacientes jovens que apresentam AVE, sem outro fator de risco aparente.¹

A avaliação do FOP é comumente realizada com ecocardiograma transtorácico (ETT) e o ecocardiograma transesofágico (ETE). Entretanto, outro importante método de avaliação pouco utilizado em nosso meio é o Doppler transcraniano (DTC), que avalia a presença de shunt de forma indireta em paciente acordado e com alta sensibilidade.²

Este artigo relata dois casos e demonstra o valor do DTC no rastreio inicial em pacientes com suspeita de FOP.

Caso 1

M.C., sexo masculino, 57 anos, com hipertensão arterial sistêmica controlada, apresentou amaurose súbita à direita. Realizou tomografia de crânio que evidenciou acidente vascular na região cerebelar. O Holter 24h não evidenciou fibrilação atrial. Paciente foi encaminhado para realização de DTC, ETT e ETE sequencialmente para investigação etiológica. O estudo do DTC foi realizado seguindo etapas importantes. Primeiramente foi obtido acesso venoso periférico em membro superior direito (Figura 1A) para injeção de solução salina agitada (microbolhas) permitindo a análise em tempo real da presença de high intense temporary signal (HITS) na artéria cerebral média (ACM) direita através da janela

transtemporal. Em seguida, foi solicitado ao paciente realizar a manobra de Valsalva (fase *strain*) e finalmente, logo após a injeção de microbolhas, foi solicitado ao paciente realizar a fase *release*. Pelo Doppler espectral da ACM foi visualizado o HITS definindo a presença de shunt D-E durante os primeiros 3 ciclos cardíacos. Não houve dificuldade da aquisição da imagem pelo DTC decorrente da manobra de Valsalva, situação comumente encontrada no ETT. Uma vez definida a presença de shunt, o próximo passo foi confirmar a sua origem cardíaca (Figura 1B e C).

Em seguida foi realizado o ETT com microbolhas associado à manobra de Valsalva que evidenciou, com a passagem de microbolhas do átrio direito para o esquerdo nos primeiros 3 ciclos no plano apical, 4 câmaras através da fossa oval, sugestivas de FOP. Foram necessárias 3 injeções de solução salina, pois durante a fase *release* da manobra de Valsalva, ocorreu perda da janela ecocardiográfica (Figura 1C).

O ETE foi realizado para visibilizar adequadamente as características do septo interatrial e do FOP, objetivando-se o fechamento percutâneo, não sendo observado aneurisma do septo interatrial, valva de Eustáquio redundante ou outros defeitos do septo interatrial (Figura 2).

Caso 2

V.L.O.M., sexo feminino, 32 anos, sem comorbidades, porém com relato de AVC isquêmico. Foi encaminhada ao estudo ecocardiográfico para avaliação de fonte cardioembólica. O Holter 24h não evidenciou fibrilação atrial. A mesma sequência anterior de exames foi realizada nessa paciente. Durante o DTC, o número de HITS foi significativo, sugerindo um shunt D-E maior quando comparado com o paciente anterior. (Figura 3 A). O ETT (Figura 3B) e ETE (Figura 4A e B) evidenciaram aneurisma do septo interatrial associado a FOP e a shunt significativo. É importante ressaltar que, nesse caso, para visibilizar o fluxo pelo FOP, foram feitas algumas injeções de solução salina devido à dificuldade da realização da manobra de Valsalva efetiva em uma paciente sedada.

Palavras-chave

Ecocardiografia Doppler; Patente; Forame Oval; Ultrassonografia Doppler Transcraniana

Correspondência: Eliza de Almeida Gripp •

Hospital Pró-cardíaco. Rua General Polidoro, 192. CEP: 22280-003.

Botafoogo, Rio de Janeiro, RJ – Brasil

E-mail: elizagripp@yahoo.com.br

Artigo recebido em 26/02/2023; revisado em 07/05/2023;

aceito em 11/05/2023

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230020>

Discussão

O AVE é a principal causa de morbidade na população brasileira e seu impacto socioeconômico é significativo principalmente entre os indivíduos jovens, considerados uma parcela da população ativa do país.³

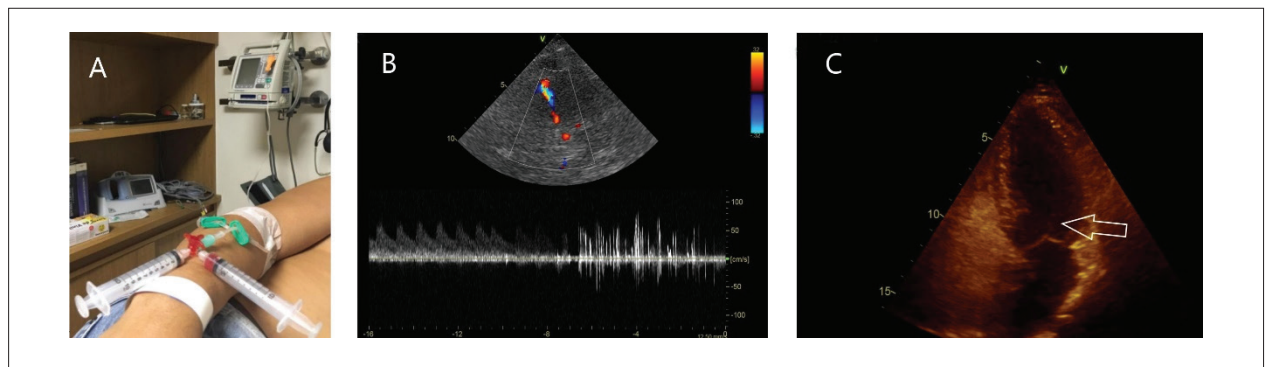


Figura 1 – A) Ilustração do sistema fechado montado para infusão da solução salina agitada. Inicialmente, faz-se a aquisição de acesso venoso periférico em membro superior direito, com cateter intravenoso de calibre nº 24g. Conecta-se polifix curto de 2 vias no cateter, associado a uma torneirinha de três vias: em uma das vias do polifix e na outra via um equipo salinizado com soro fisiológico de 100 ml (esse preenche todo o equipo, possibilitando inúmeras injeções). Conectam-se as duas seringas de 10 ml na torneirinha e aspiram-se 9 ml de soro fisiológico e 1 ml de ar para misturar o conteúdo das seringas até obter uma coloração esbranquiçada. Caso seja necessário, deve-se aspirar uma pequena quantidade de sangue para obter maior contraste. É importante manter o êmbolo da seringa posicionado para cima ao infundir no paciente para não injetar ar pela seringa. B) DTC evidenciando fluxo em ACM com a presença de HITS após injeção da solução salina. C) Plano apical 4 câmaras do ETT evidenciando a passagem de microbolhas (seta) pelo FOP, nos primeiros 3 ciclos após injeção salina agitada.

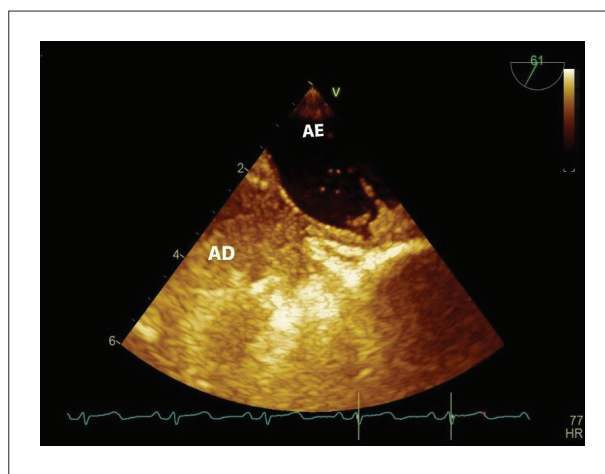


Figura 2 – ETE demonstrando passagem de microbolhas do átrio direito para o átrio esquerdo. AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito.

O AVE criptogênico (sem causa definida) ocorre em um número significativo de pacientes; entretanto, entre 30 e 40% dos casos apresentam como causa o FOP.

O FOP é uma causa conhecida de AVE, encontrada em 27% das autópsias, e o diagnóstico se impõe principalmente em pacientes jovens sem fator de risco.^{4,5}

Durante o período fetal, o FOP é uma estrutura embrionária decorrente da fusão incompleta do septo primum e secundum, que funciona como uma valva única, permitindo a passagem de sangue oxigenado para o átrio esquerdo, o ventrículo esquerdo e para a circulação sistêmica, sem passar pela circulação pulmonar. Depois do nascimento, ocorre fechamento do FOP, porque a pressão atrial direita reduz e o sangue passa através da circulação pulmonar. A fusão completa ocorre em 75% dos casos. Naqueles em que permanece, o FOP funciona como uma válvula intermitente e a ocorrência do shunt D-E pode propiciar o evento embólico.⁶

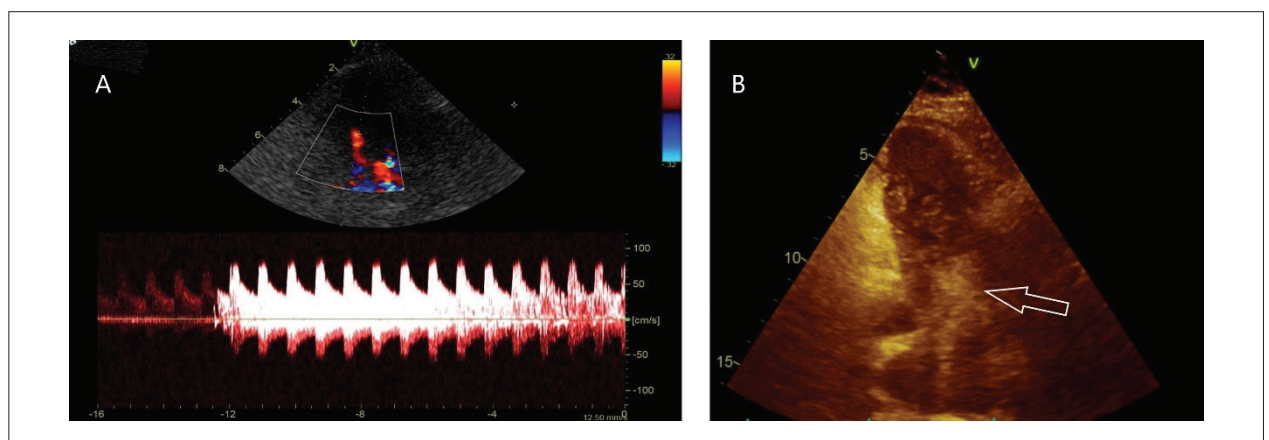


Figura 3 – A) DTC demonstrando a presença de número significativo de HITS no Doppler espectral da ACM. B) Plano apical quatro câmaras do ETT com passagem nos primeiros 3 ciclos cardíacos de inúmeras microbolhas pelo FOP.

Relato de Caso

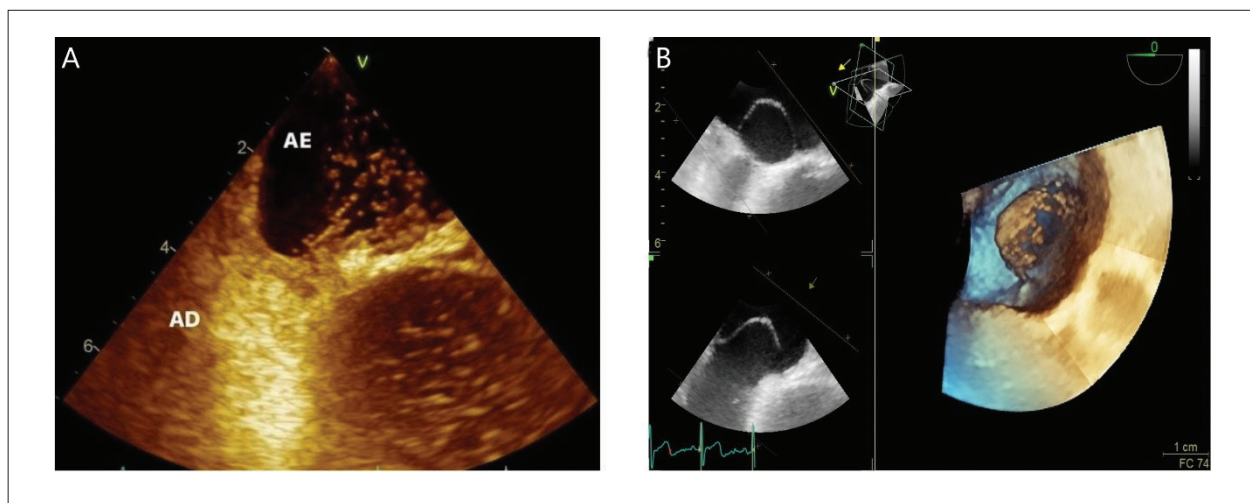


Figura 4 – A) ETE demonstrando passagem de microbolhas do átrio direito para o átrio esquerdo. B) Imagem tridimensional do septo interatrial pela perspectiva do átrio esquerdo, evidenciando o aneurisma do septo e microbolhas em sua parede. AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito.

A manobra de Valsalva foi descrita pelo médico Antonio Valsalva, no ano de 1704, em Bolonha. Ela é realizada solicitando ao paciente que tussa, ou faça força como a de evacuar ou que sobre instrumentos, causando aumento agudo na pressão intratorácica e abdominal. Durante a fase *strain*, ocorre redução do retorno venoso para o lado esquerdo e direito e durante a fase de *release*, o átrio direito recebe abruptamente um grande volume de sangue, maior que o volume de sangue através das veias pulmonares para o átrio esquerdo. A pressão atrial direita elevada em relação ao átrio esquerdo favorece o aparecimento do FOP. Um dado que sugere que a manobra de Valsalva foi efetiva é o abaulamento do septo interatrial para a esquerda, associado ao denso preenchimento do átrio direito com solução salina agitada.⁷ Como esses dois achados nem sempre estão presentes nos estudos ecocardiográficos, preconiza-se que se faça um número maior de injeções a fim de que se aumente a sensibilidade do exame. A manobra de Valsalva é, portanto, fundamental para detectá-lo, pois no caso do FOP, o *shunt* pode ser transitório e nem sempre é detectado. Outro dado que demonstra que a manobra foi adequada é a redução da velocidade da onda E no fluxo mitral em 20 cm/s ao Doppler pulsado.^{1,8}

O ETT com microbolhas associado à manobra de Valsalva é o exame mais comumente empregado devido a sua ampla disponibilidade, não necessitando sedação ou procedimento invasivo, sendo necessário somente um acesso periférico (antecubital). A mistura da solução salina agitada com uma pequena quantidade de sangue aumenta a sensibilidade do exame. O estudo é considerado positivo para shunt D-E pelo FOP quando ocorre a passagem de microbolhas nos três primeiros ciclos cardíacos. Nesse caso, é primordial que o eletrocardiograma do aparelho esteja bem acoplado ao paciente. Deve-se realizar uma gravação com número maior de ciclos cardíacos com o objetivo de se checar com segurança o momento que ocorreu a passagem das microbolhas. É importante ressaltar o diagnóstico diferencial de FOP com fístula arteriovenosa pulmonar. Nessa patologia ocorrerá shunt

D-E após o quarto ciclo cardíaco. Entretanto, o ETT apresenta baixa resolução e menor sensibilidade quando comparado ao ETE com microbolhas.² É comum a perda da imagem no plano apical 4 câmaras com a manobra de Valsalva, dificultando assim o diagnóstico.

O ETE com microbolhas é considerado o método de escolha, pois confirma a presença do FOP e estuda toda a anatomia do septo interatrial, classificando-o em simples ou complexo utilizando as seguintes variáveis: tamanho do túnel (>8 mm), presença de rede de Chiari redundante, fenestrações e aneurisma do septo interatrial. Esses dados são importantes para a indicação de fechamento do FOP por via percutânea.⁹ Além disso, o ETE avalia outras fontes emboligênicas, como trombos em apêndice atrial esquerdo ou nos átrios, presença de bolsa atrial ou placas ateromatosas em aorta torácica. Nos casos em que há dificuldade para a realização da manobra de Valsalva devido a sedação, pode-se realizar a compressão abdominal ou da veia cava inferior para aumentar sua sensibilidade para detecção de passagem de fluxo D-E pelo FOP.^{2,8}

O DTC é considerado altamente sensível para detecção e quantificação de shunt D-E. É um exame não invasivo, econômico, seguro e que não necessita de sedação. Entretanto, tem como limitação a não capacidade de definir a origem do shunt. O exame pode ser realizado através da janela transtemporal, com o índice do transdutor apontado para a direita do paciente. Observa-se no Doppler espectral da ACM a presença de HITS após a injeção de microbolhas associado a manobra de Valsalva. A manobra de Valsalva não dificulta a captura da imagem do fluxo através da ACM. O diagnóstico do shunt é definido pela presença de um ou mais HITS. A intensidade do shunt pode ser quantificada usando a escala logarítmica de Spencer. Pode ser graduado de grau 0 – ausência de HITS; grau 1 – 1 a 10 HITS; grau 2 – 11 a 30 HITS; grau 3 – 31 a 100 HITS; grau 4 – 101 a 300 HITS; a grau 5 – > 300 HITS (“efeito cortina”).¹⁰ Em uma meta-análise de 27 estudos prospectivos, com 1968 pacientes, que comparou o DTC e ETE com microbolhas, o DTC apresentou

sensibilidade de 97% e especificidade de 93% para detecção de shunt intracardíacos direito-esquerdo, comparado com ETE que apresentou valores de sensibilidade de 91 a 100% e especificidade de 88 a 97%.² Esse estudo mostra como o DTC é uma ferramenta importante que pode ser usada no rastreio inicial de pacientes com suspeita de FOP.

Em suma, o DTC apresenta-se como uma ferramenta diagnóstica que deve ser empregada na investigação inicial de pacientes com AVE, principalmente naqueles em que a detecção de um shunt D-E por meio de um FOP é importante para o manejo terapêutico.

Agradecimento

Agradeço à técnica de enfermagem Laryssa da Silva Siqueira pela contribuição na redação desse artigo.

Contribuição dos Autores

Redação do manuscrito: Gripp EA, Portela ACF, Rabishoffsky A; revisão crítica do manuscrito quanto ao

conteúdo intelectual importante: Gripp EA, Costa Júnior FL, Rabishoffsky R, Medeiros JRC, Rabishoffsky A.

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. Johansson MC, Eriksson P, Guron CW, Dellborg M. Pitfalls in Diagnosing PFO: Characteristics of False-Negative Contrast Injections During Transesophageal Echocardiography in Patients with Patent Foramen Ovale. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(11):1136-42. doi: 10.1016/j.echo.2010.08.004.
2. Mahmoud AN, Elgendy IY, Agarwal N, Tobis JM, Mojadidi MK. Identification and Quantification of Patent Foramen Ovale-Mediated Shunts: Echocardiography and Transcranial Doppler. *Interv Cardiol Clin*. 2017;6(4):495-504. doi: 10.1016/j.iccl.2017.05.002.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Anuário Estatístico de Saúde no Brasil. Brasília: Ministério da Saúde; 2001.
4. Lechat P, Mas JL, Lascault G, Loron P, Theard M, Klimczak M, et al. Prevalence of Patent Foramen Ovale in Patients with Stroke. *N Engl J Med*. 1988;318(18):1148-52. doi: 10.1056/NEJM19880503181802.
5. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and Size of Patent Foramen Ovale During the First 10 Decades of Life: An Autopsy Study of 965 Normal Hearts. *Mayo Clin Proc*. 1984;59(1):17-20. doi: 10.1016/s0025-6196(12)60336-x.
6. Wechsler LR. PFO and Stroke: What are the Data? *Cardiol Rev*. 2008;16(1):53-7. doi: 10.1097/CRD.0b013e31815771e4.
7. Thiagaraj AK, Hughes-Doichev R, Biederman RWW. Provocative Maneuvers to Improve Patent Foramen Ovale Detection: A Brief Review of the Literature. *Echocardiography*. 2019;36(4):783-6. doi: 10.1111/echo.14297.
8. Rodrigues AC, Picard MH, Carbone A, Arruda AL, Flores T, Kohn J, et al. Importance of Adequately Performed Valsalva Maneuver to Detect Patent Foramen Ovale During Transesophageal Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(11):1337-43. doi: 10.1016/j.echo.2013.07.016.
9. Vitarelli A, Mangieri E, Capotosto L, Tanzilli G, D'Angeli I, Toni D, et al. Echocardiographic Findings in Simple and Complex Patent Foramen Ovale Before and after Transcatheter Closure. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014;15(12):1377-85. doi: 10.1093/ehjci/jeu143.
10. Santos SN, Alcantara ML, Freire CMV, Cantisano AL, Teodoro JAR, Carmen CLL, et al. Vascular Ultrasound Statement from the Department of Cardiovascular Imaging of the Brazilian Society of Cardiology – 2019. *Arq Bras Cardiol*. 2019;112(6):809-8. doi: 10.5935/abc.20190106.



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

Ecocardiografia Transesofágica no Diagnóstico de Síndrome de Veia Cava Superior em Paciente com Cateter de Longa Permanência

Transesophageal Echocardiogram in the Diagnosis of Superior Vena Cava Syndrome in a Patient With a Long-Term Catheter

Marcus Vinicius Silva Freire de Carvalho,^{1,2} Endy de Santana Alves,^{1,2} Laila Caroline Gomes,^{1,2} Carolina Thé Macêdo,^{1,2} Marco André Moraes Sales,^{1,2} Alexandre Costa Souza,^{1,2}

Hospital São Rafael, Rede D'Or,¹ Salvador, BA – Brasil

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

Introdução

A síndrome de veia cava superior (SVCS) é causada pela obstrução ou oclusão severa da veia cava superior (VCS) e pode resultar em significativa morbidade e mortalidade.^{1,2} A malignidade é a causa mais comum dessa obstrução, correspondendo a aproximadamente 70% dos casos.³ Entretanto, recentemente, a incidência de SVCS relacionada a dispositivos, como cateteres venosos centrais e eletrodos de marcapasso ou desfibrilador, tem aumentado.^{4,5}

Esses dispositivos juntamente com estados de hipercoagulabilidade podem precipitar a formação de trombos.⁴ Em situações extremas, no contexto de bacteremia, pode ocorrer a formação de uma complexa associação de trombo-vegetação.

Os achados clínicos classicamente descritos incluem: edemas faciais, periorbitários, cervicais e de membros superiores, seguidos de dilatações venosas da parede torácica anterior, caracterizando circulação colateral.¹⁻³ Embora geralmente não represente risco de morte iminente, a SVCS está frequentemente associada a sintomas com alta morbimortalidade como dispneia, disfagia e até hipertensão intracraniana, podendo resultar em coma.^{1,2}

Para diagnosticar essa condição, a ecocardiografia transesofágica (ETE) tem papel complementar em imagem multimodal à beira leito para demonstrar a presença de trombo em topografia de VCS.⁶ Novas ferramentas, como a ecocardiografia tridimensional em tempo real (ETE 3D), têm possibilitado melhor quantificação das lesões em átrio direito e VCS, com risco de evolução para SVCS.

Relato de caso

Paciente sexo masculino, 52 anos, hipertenso, diabético, portador de doença arterial coronariana prévia e doença

renal crônica dialítica, foi submetido a transplante renal em 2021, evoluindo com perda do enxerto. Esteve internado em fevereiro de 2022, devido à endocardite fúngica e permaneceu hospitalizado durante tratamento antifúngico. Após 06 meses, evoluiu com novo quadro de febre e calafrios associado ao uso do cateter de diálise e mau funcionamento deste, além de rubor e edema facial, disfagia e dispneia. As hemoculturas com crescimento de *S. epidermidis*, e o paciente vinha em uso de vancomicina, escalonado para teicoplanina, meropenem, e mantido o uso do fluconazol. O ecocardiograma transesofágico bidimensional demonstrou a presença de extensa imagem hiperecogênica no interior do átrio direito, projetando-se para a VCS, medindo cerca de 40 x 08 mm (Figura 1). Foi realizada técnica tridimensional, a qual permitiu melhor caracterização da lesão, bem como sua extensão, ocupando aproximadamente 67% do diâmetro circunferencial da VCS, associada à presença de imagem filamentar móvel em sua extremidade, podendo corresponder a trombo ou à vegetação (Figura 2). Foi realizada angiotomografia de vasos cervicais e torácicos com sinais de trombose parcial das veias jugulares internas, veia subclávia esquerda, veias braquiocéfálicas e VCS. Foi realizada a troca de cateter de diálise pela equipe da cirurgia vascular para veia femoral esquerda e foi iniciada a anticoagulação.

Discussão

A incidência da SVCS relacionada a dispositivos tem aumentado devido ao uso cada vez mais frequente de cateteres, marcapassos e desfibriladores.^{1,2} Em um estudo recente, 28% de todas as SVCS foram relacionadas a dispositivos.³ A trombose venosa clinicamente silenciosa pode ocorrer em até 30% dos pacientes com eletrodos de marcapasso.³ No entanto, a obstrução da VCS é rara e observada em apenas 0,1% a 3,3% dos pacientes.^{2,3} A estenose na junção VCS-atrial ocorre devido à deposição de fibrina na superfície dos eletrodos de estimulação e sua incorporação na íntima, seguida de inflamação da parede do vaso, fibrose, formação de trombo e estenose.³ A irritação mecânica crônica e reação de corpo estranho são os principais mecanismos de formação de trombos e de vegetações nesse local. A extração de dispositivos e posterior reimplante também causam trauma mecânico e podem ser considerados fatores de risco adicionais para o surgimento de trombos e oclusão venosa.⁴

O diagnóstico dessa complicação pode ser, às vezes, difícil. Embora a tomografia computadorizada possa demonstrar a localização do cateter, ela é bastante limitada em demonstrar detalhes estruturais sobre o próprio dispositivo implantado.⁵ A

Palavras-chave

Ecocardiografia transesofágica; diagnóstico; síndrome, veia.

Correspondência: Marcus Vinicius Silva Freire de Carvalho • Hospital São Rafael, Ecocardiografia, Cardiologia. Avenida São Rafael, 2.152. CEP: 41253-190. São Marcos, Salvador, BA – Brasil
E-mail: marcusviniciusfrc@hotmail.com

Artigo recebido em 12/03/2023; revisado em 19/03/2023; aceito em 12/04/2023.

Editor responsável pela revisão: Simone Nascimento dos Santos

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230028>

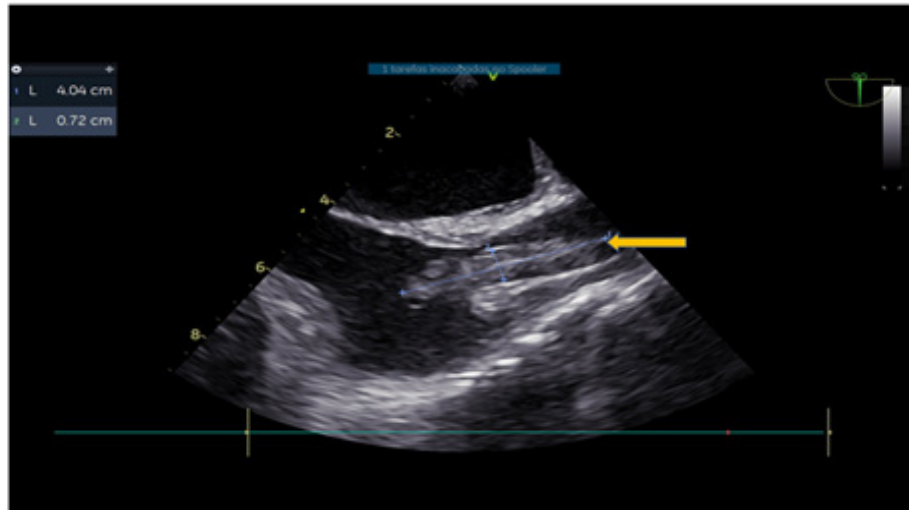


Figura 1 – Ecocardiograma transefágico mostrando imagem hiperecogênica no interior do átrio direito, projetando-se para a veia cava superior. (Seta amarela).

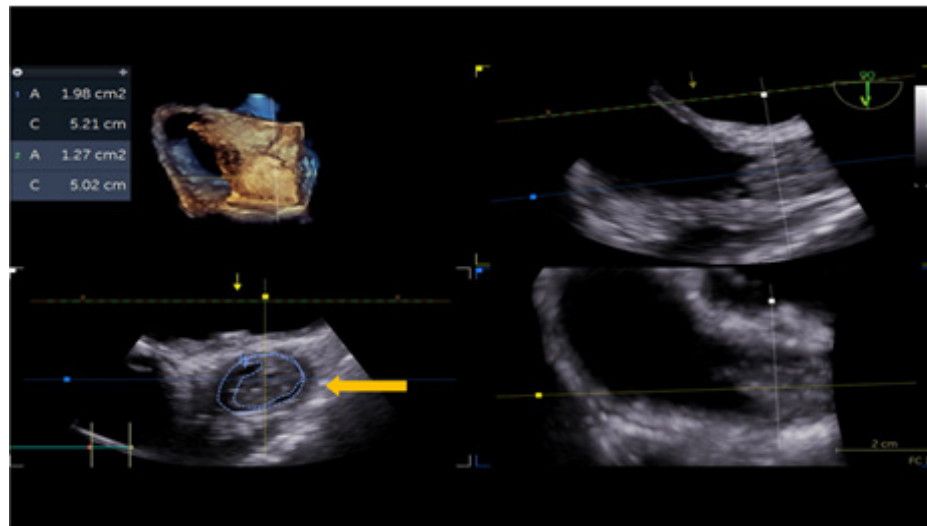


Figura 2 – Ecocardiograma transefágico com reconstrução 3D da veia cava superior: imagem hiperecogênica ocupando aproximadamente 67% do diâmetro circunferencial da veia cava superior (seta amarela).

porção proximal da VCS pode ser visualizada na ecocardiografia transtorácica pela janela subcostal. Entretanto, as visualizações geralmente são bastante limitadas em muitos pacientes.⁶ A ETE nesse cenário é uma excelente abordagem diagnóstica, por ser minimamente invasiva e com poucas contraindicações.^{6,7} A VCS costuma ser bem visualizada como demonstrado em nosso caso, especialmente pela janela acústica transefágica em esôfago médio com angulação em torno de 90° (incidência bicaval). A boa resolução espacial das imagens ecocardiográficas permite a definição adequada do cateter e da patologia associada. Além disso, o acompanhamento por esse método de imagem é viável, apresenta baixa morbimortalidade e pode orientar o tratamento adicional.⁸

Estudo prévio avaliou o papel da ETE no diagnóstico de trombos venosos centrais associados a implante de dispositivos intracardíacos (eletrodos de marcapasso) utilizando ETE e venografia. . Após 06 meses, o método transefágico permitiu detectar a maioria dos episódios de trombose nos dispositivos intracardíacos. Em contrapartida, a venografia detectou apenas trombos em veia subclávia e/ou inominaada. O principal achado desse estudo prospectivo foi que a trombose associada ao eletrodo de marcapasso no átrio direito e à VCS não é infrequente seis meses após o implante, e que o ETE foi superior no diagnóstico desses trombos em comparação com a venografia com contraste intravenoso periférico e o ETT.⁴

Relato de Caso

A pesquisa dessas fontes emboligênicas é fundamental, pois pode reduzir a taxa de embolia pulmonar, o surgimento de endocardite infecciosa e até mesmo os raros casos de SVCS devido à oclusão subtotal/total desse vaso, como no nosso relato de caso descrito. Nesse contexto, a ETE é extremamente útil por ser um método semi-invasivo, relativamente disponível, de custo não elevado e capaz de detectar trombos em dispositivos e/ou cateteres de longa permanência, mesmo em pacientes assintomáticos.^{4,5}

Por sua vez, a venografia por subtração digital representa o padrão-ouro nessa síndrome, definindo inclusive a gravidade da obstrução e permitindo ao intervencionista o desenvolvimento da estratégia de revascularização.^{3,9,10} No entanto, a visualização direta da VCS é um desafio, devido à sombra acústica imposta pelas costelas e pulmão, sendo nesse contexto importante realizar não só a fluoroscopia, mas também o ecocardiograma transesofágico, o qual tem poder de avaliar a inserção da VCS no átrio direito.^{6,7} Essa visualização inadequada da junção VCS - átrio direito pela fluoroscopia potencializa a acurácia do ecocardiograma transesofágico tornando-o excelente aliado na visualização dessa porção através de imagem obtida na janela acústica bicaval, sendo um método rápido, seguro e tecnicamente preciso para o diagnóstico diferencial da SVCS.⁷

No espectro da ETE, a utilização da modalidade tridimensional (ETE 3D) é uma ferramenta adicional capaz de trazer informações relevantes propiciadas pela sua adequada relação espacial.^{7,8} Dessa forma, o ETE 3D possibilita a melhor avaliação da VCS e sua relação com a área do trombo, determinando a taxa de proporção da sua ocupação e os respectivos efeitos hemodinâmicos advindos dessa obstrução, caracterizando lesões com maior risco de desenvolvimento de SVCS.^{7,8}

Conclusão

A incidência de SVCS relacionada a dispositivos, como cateteres venosos centrais e eletrodos de marcapasso ou

desfibrilador, tem aumentado progressivamente. Diante desse cenário, a ecocardiografia, sobretudo a análise transesofágica, se constitui como um método rápido, seguro e tecnicamente preciso para avaliação da presença de trombos e/ou vegetações que podem, inclusive, estar relacionados a SVCS, como no caso descrito neste relato. A boa resolução espacial do ETE 3D permite valor adicional na avaliação topográfica da lesão em relação aos planos adjacentes e melhor avaliação das suas dimensões.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: De Carvalho MVSF, Souza AC; obtenção de dados: De Santana EA, Souza AC; análise e interpretação dos dados: De Carvalho MVSF; redação do manuscrito: De Carvalho MVSF, De Santana EA, Gomes LC; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: De Carvalho MVSF, Gomes LC, Sales MAM, Macedo CT, Souza AC.

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. Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The Superior Vena Cava Syndrome: Clinical Characteristics and Evolving Etiology. *Medicine*. 2006;85(1):37-42. doi: 10.1097/01.md.0000198474.99876.f0.
2. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Clinical Practice. Superior Vena Cava Syndrome with Malignant Causes. *N Engl J Med*. 2007;356(18):1862-9. doi: 10.1056/NEJMc067190.
3. Straka C, Ying J, Kong FM, Willey CD, Kaminski J, Kim DW. Review of Evolving Etiologies, Implications and Treatment Strategies for the Superior Vena Cava Syndrome. *Springerplus*. 2016;5:229. doi: 10.1186/s40064-016-1900-7.
4. Korkeila P, Nyman K, Ylitalo A, Koistinen J, Karjalainen P, Lund J, et al. Venous Obstruction after Pacemaker Implantation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30(2):199-206. doi: 10.1111/j.1540-8159.2007.00650.x.
5. Sonavane SK, Milner DM, Singh SP, Aal AKA, Shahir KS, Chaturvedi A. Comprehensive Imaging Review of the Superior Vena Cava. *Radiographics*. 2015;35(7):1873-92. doi: 10.1148/rg.2015150056.
6. Ayala K, Chandrasekaran K, Karalis DG, Parris TM, Ross JJ Jr. Diagnosis of Superior Vena Caval Obstruction by Transesophageal Echocardiography. *Chest*. 1992;101(3):874-6. doi: 10.1378/chest.101.3.874.
7. Grote J, Lufft V, Nikutta P, van der Lieth H, Bahlmann J, Daniel WG. Transesophageal Echocardiographic Assessment of Superior Vena Cava Thrombosis in Patients with Long-Term Central Venous Hemodialysis Catheters. *Clin Nephrol*. 1994;42(3):183-8.
8. Azizi AH, Shafi I, Shah N, Rosenfield K, Schainfeld R, Sista A, et al. Superior Vena Cava Syndrome. *JACC Cardiovasc Interv*. 2020;13(24):2896-2910. doi: 10.1016/j.jcin.2020.08.038.
9. Yu JB, Wilson LD, Detterbeck FC. Superior Vena Cava Syndrome--A Proposed Classification System and Algorithm for Management. *J Thorac Oncol*. 2008;3(8):811-4. doi: 10.1097/JTO.0b013e3181804791.
10. Sfyroeras GS, Antonopoulos CN, Mantas G, Moulakakis KG, Kakisis JD, Brountzos E, et al. A Review of Open and Endovascular Treatment of Superior Vena Cava Syndrome of Benign Aetiology. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017;53(2):238-54. doi: 10.1016/j.ejvs.2016.11.013.



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

Arterite de Takayasu: Aneurisma de Aorta Ascendente e Doença Coronária em Jovem de 19 anos

Takayasu's Arteritis: Ascending Aortic Aneurysm and Coronary Artery Disease in a 19-year-old Young Adult

Iuri Betuel Gomes Antônio,¹ Adnaldo da Silveira Maia,¹ Janayna Rabelato,¹ Aloysio Abdo Silva Campos,¹ Marília Prudente Menezes,¹ Mário Issa¹

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

Resumo

A Arterite de Takayasu (AT) constitui doença de múltipla apresentação, podendo acometer diversos sistemas. Acomete principalmente mulheres nas primeiras décadas de vida. Reportamos um caso de paciente com 19 anos de idade com AT, com diagnóstico de aneurisma de aorta ascendente e doença arterial coronariana grave em artéria coronária direita (ACD) e tronco de coronária esquerda (TCE), sendo submetida a implante de enxerto de Dacron supracoronariano em aorta ascendente e revascularização miocárdica com dupla artéria torácica interna. Evoluiu de forma satisfatória no pós-operatório, seguindo em acompanhamento clínico em nosso serviço.

Introdução

Arterite de Takayasu (AT) é uma doença rara,¹ descrita pela primeira vez em 1908 por Mikito Takayasu como um caso de vasculite retiniana com ausência de pulso em uma jovem.² De distribuição mundial, ocorre mais frequentemente em mulheres, em 80 a 90% dos casos, entre a 2ª e 4ª décadas de vida.¹ Sua incidência varia e, de acordo com dados estatísticos do Japão, Europa e EUA, são diagnosticados cerca de 1-3 novos casos por ano, por milhão de habitante.³

É definida como uma doença inflamatória crônica progressiva e granulomatosa dos grandes vasos (aorta e seus principais ramos supra-aórticos, bem como as artérias pulmonares e coronárias de médio porte), caracterizada por estenose, oclusão ou dilatação/aneurisma.^{4,5} De etiologia desconhecida e a patogênese mal compreendida, presume-se que fatores genéticos ou agentes infecciosos podem ter algum papel na origem da doença.⁶

Não existem exames laboratoriais específicos para o seu diagnóstico e o acompanhamento da atividade da doença. A angiotomografia e angiorressonância constituem o padrão ouro para o seu diagnóstico.^{7,8} De acordo com os achados angiográficos, a AT foi classificada em 6 tipos de alterações

com base na região de acometimento, o que é útil para o planejamento cirúrgico.⁹

O tratamento clínico dessa entidade já se encontra devidamente descrito nas diretrizes, cujo objetivo é o controle da inflamação ativa e a prevenção de novos danos vasculares. Porém, quando em presença de lesões estenóticas críticas, dilatação e/ou aneurisma importante, a angioplastia percutânea e o tratamento cirúrgico estão indicados conforme cada caso.⁸ Nesse contexto, este trabalho tem como objetivo descrever uma apresentação clínica rara da AT.

Apresentação do caso

Apresentamos o caso de uma paciente feminina de 19 anos de idade, 57 kg, com AT diagnosticada aos 3 anos, sendo medicada com cursos de pulsoterapia e metotrexato até os 12 anos, momento em que perdeu seu seguimento médico até os 18 anos. Há um ano a paciente retomou seguimento na mesma instituição, sendo então diagnosticada ectasia de aorta ascendente com 35x34 mm ao ecocardiograma transtorácico, e sendo a paciente encaminhada a serviço de referência.

Realizou angio-RNM que revelou espessamento da parede aórtica, dilatação da aorta ascendente 37x35 mm (Figura 1). Seis meses depois, retornou ao ambulatório, referindo quadro de dor torácica típica com duração de 30 minutos seguida de síncope, porém não procurou hospital na ocasião. Solicitou-se Angio-TC de aorta e coronárias que evidenciaram aneurisma de aorta ascendente 46x44 mm, com sinais de espessamento parietal circunferencial e calcificação parietal em toda sua extensão e comprometimento coronariano importante por compressão extrínseca relacionada a espessamento parietal da aorta (Figura 2).

A cineangiocoronariografia evidenciou lesões graves em artéria coronária direita (ACD) 80% proximal e 80% proximal de tronco de coronária esquerda (TCE). Discutido o caso em Heart Team de aorta, decidiu-se internação para abordagem cirúrgica. A paciente estava assintomática no momento da sua admissão.

Ao exame físico, apresentava sopro sistólico em foco aórtico II/IV. Dados laboratoriais não apresentavam alterações significativas. Durante o pré-operatório, foi mantida a medicação em uso habitual. Perante as evidências de progressão da doença, foi submetida a implante de enxerto de Dacron supracoronariano em aorta ascendente e revascularização miocárdica com dupla artéria torácica interna (ATIE-DA e ATID-CD) (Figura 2). Sem intercorrências durante a internação, recebeu alta no 8º dia de pós-operatório. Atualmente mantém-se em tratamento clínico otimizado, assim como em uso de medicações para o controle da doença de base orientado pela equipe assistente.

Palavras-chave

Doença das Coronárias; Aneurisma; Arterite de Takayasu.

Correspondência: Iuri Betuel Gomes Antônio •

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Avenida Dante Pazzanese. CEP: 04012-909. São Paulo, SP – Brasil

E-mail: adsm.ccv@gmail.com

Artigo recebido em 18/03/2023; revisado em 17/04/2023; aceito em 19/04/2023

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230032>

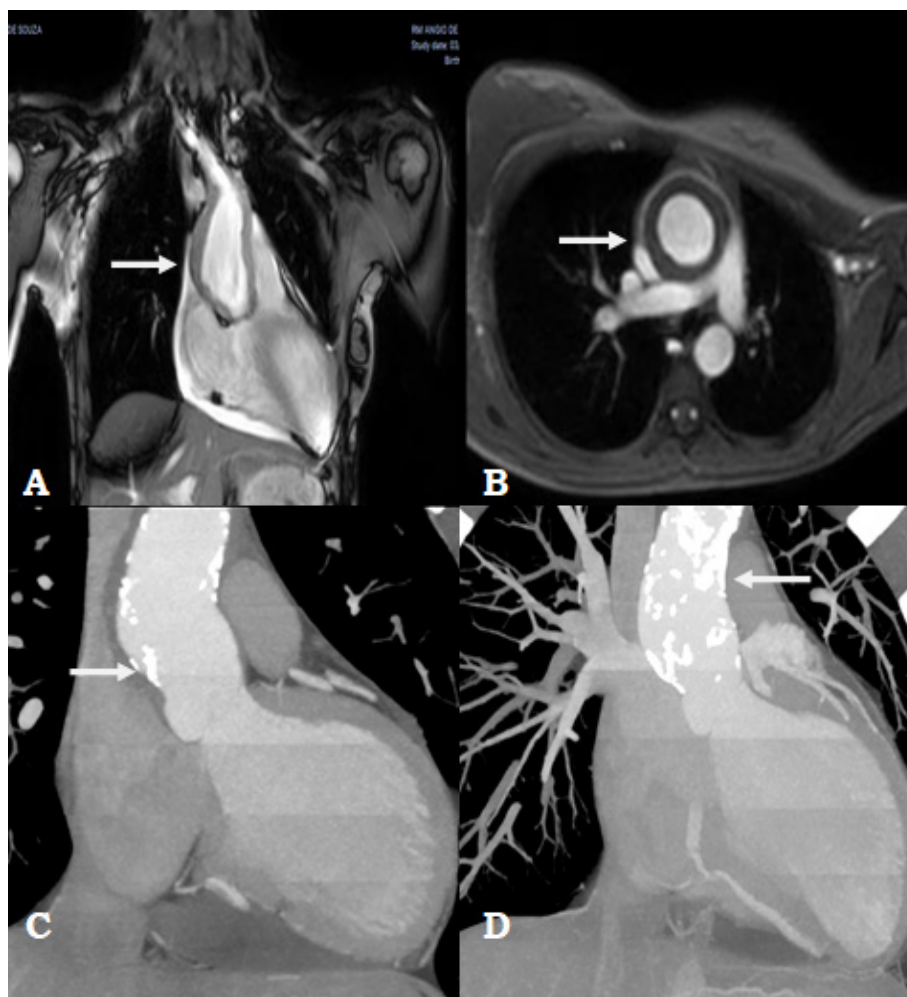


Figura 1 – A e B) Ressonância magnética cardíaca demonstrando espessamento parietal circunferencial com dilatação da aorta ascendente 37 x 35mm; C e D) Aneurisma da aorta ascendente por TC medindo 46 x 44mm, com sinais de espessamento e calcificação parietal em toda sua extensão.

Discussão

A descrição desse caso refere-se à gravidade da AT, bem como à sua complexidade na abordagem diagnóstica e tratamento. Trata-se de uma doença rara, mais frequente em mulheres antes dos 50 anos, mas vários estudos mostram uma elevada prevalência em idades superiores.¹⁰

O diagnóstico baseia-se nos critérios diagnósticos da EULAR/PRINTO/PRES.¹¹ Neste caso, a forma de apresentação clínica foi a doença coronária. O acometimento coronário é incomum e apresenta incidência de 9%.¹² Embora seja rara, a isquemia miocárdica é uma das principais causas de morte. O processo inflamatório da aorta tem sido identificado como responsável por essas lesões em que a oclusão dos óstios das coronárias ocorre com maior frequência, embora existam vários casos descritos de arterite coronária sem oclusão do óstio.^{13,14} O envolvimento das coronárias nesta paciente é similar ao descrito por Endo et al., em que 24 pacientes tiveram estenose coronária, sendo que 83,3% destes eram mulheres.¹²

De acordo com os achados angiográficos, a AT foi classificada em 6 tipos de alterações com base na região de acometimento, o que é útil para o planejamento cirúrgico.^{7,8} A decisão de quando usar uma abordagem endovascular ou cirurgia aberta pode ser influenciada por uma série de fatores.¹⁵ Intervenções coronárias percutâneas (ICP) têm sido utilizadas no tratamento inicial das lesões obstrutivas, apresentando resultado incerto e sobrevida em longo prazo ainda desconhecida.¹⁶

Devido à grande chance de reestenoses intra-stents, a CRM é o procedimento de escolha para o tratamento das lesões coronarianas.¹⁴ Em uma série de casos retrospectivos envolvendo 106 pacientes japoneses, Miyata et al.,¹⁷ observaram um aumento na taxa de sobrevida em 15 anos de 43% (naqueles tratados com terapia médica) para 67,5% após a adição de cirurgia intervenção.

Yang et al.¹⁸ em análise de 31 pacientes com AT submetidos à revascularização por CRM (12) e ICP (19), em seguimento médio de 101 meses, observaram maiores taxas de reestenoses no grupo percutâneo. O processo inflamatório pode afetar diferentes partes

Relato de Caso

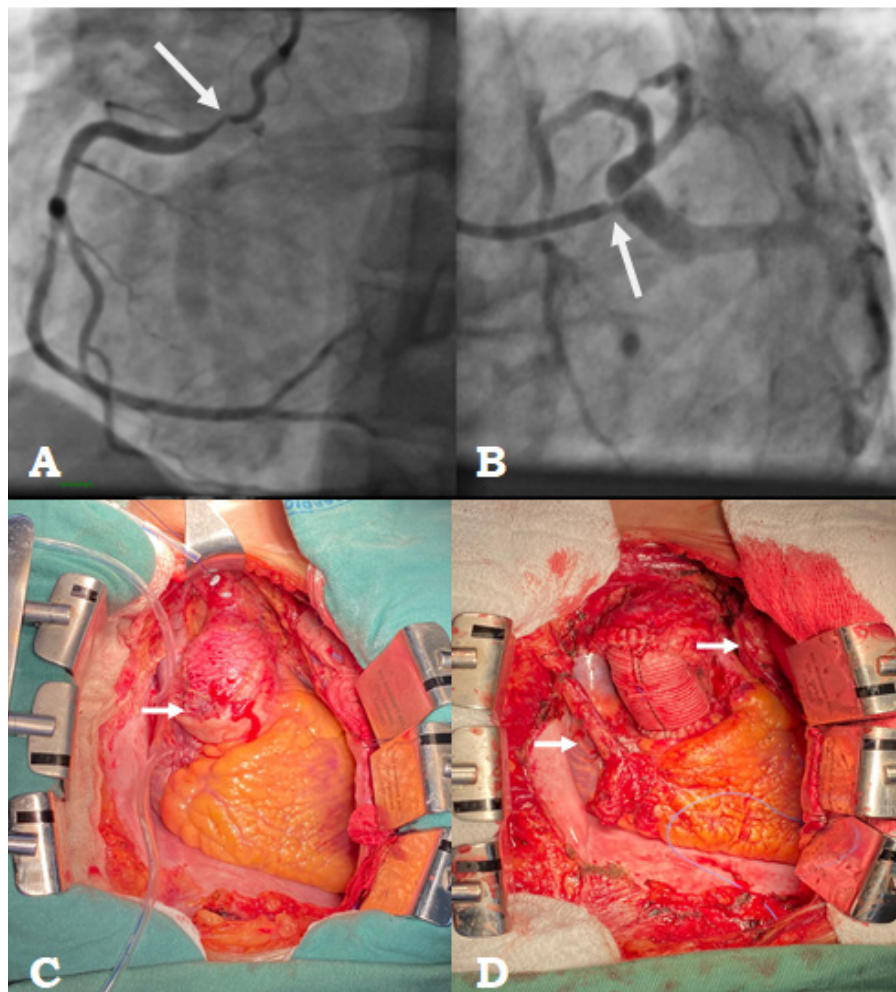


Figura 2 – A e B) Angiografia coronária mostrando lesões graves na ACD e TCE; C e D) Aspecto final da cirurgia após a cirurgia de revascularização miocárdica e implante do enxerto de Dacron.

da artéria coronária; no entanto, com maior prevalência de lesões ostiais/proximais conforme evidenciado no presente estudo. Os autores ainda destacam que a isquemia miocárdica resultante do comprometimento coronariano constitui a principal causa de morte em pacientes com AT. Dessa forma, a importância do estudo coronariano desses pacientes na suspeita clínica é fundamental.

Huang et al.,¹⁹ em estudo envolvendo 90 pacientes comparando tratamento medicamentoso vs. revascularização em pacientes com AT (CRM e ICP), não identificaram diferença de mortalidade por causa cardiovascular entre os grupos. Contudo, na análise de subgrupo por estratégia de revascularização, seus achados corroboraram aqueles de Yang et al.¹⁸ com maiores taxas de reestenoses na abordagem percutânea. Ademais, nesse estudo a insuficiência cardíaca foi um preditor independente de mortalidade.

Modalidades de revascularização também foram foco de estudo publicado por Wang et al.,²⁰ em análise de 46 pacientes com AT e comprometimento coronariano. Os autores

identificaram que as taxas de MACE (mortalidade por todas as causas, infarto do miocárdio e revascularização) foram superiores no grupo submetido à ICP. A análise multivariada para o desfecho de MACE observou como fatores preditivos a atividade da doença e o tipo de revascularização (CRM vs. ICP). Tais dados reforçam a indicação individualizada e a importância do Heart Team na avaliação desses pacientes.

Conclusão

As lesões coronarianas variam em cada paciente, especialmente o comprometimento proximal e, diante disso, o planejamento cuidadoso em todas as etapas do tratamento mediante revascularização, seja percutânea ou cirúrgica, é de extrema importância. Dados apontam para maiores taxas de reestenoses após abordagem percutânea, sendo a CRM o método de preferência na ausência de contraindicações, como a disponibilidade de enxertos e a possibilidade do uso da artéria torácica interna.

A adequada supressão da atividade inflamatória desde a fase pré-operatória e a escolha da técnica a ser utilizada garantem melhores resultados tardios. Assim, é fundamental a avaliação do estágio da doença do paciente, visto ser um fator associado a maiores taxas de MACE, bem como a decisão compartilhada do caso. O acompanhamento clínico rigoroso e especializado em centro de referência deve ser estimulado.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, análise estatística, redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Antônio IBC, Maia AS, Rabelato J, Campos AAS, Menezes MP, Issa M.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes

Referências

1. Lupi-Herrera E, Sánchez-Torres G, Marcushamer J, Mispireta J, Horwitz S, Vela JE. Takayasu's Arteritis. Clinical Study of 107 Cases. *Am Heart J*. 1977;93(1):94-103. doi: 10.1016/s0002-8703(77)80178-6.
2. Numano F. The Story of Takayasu Arteritis. *Rheumatology*. 2002;41(1):103-6. doi: 10.1093/rheumatology/41.1.103.
3. Dabague J, Reyes PA. Takayasu Arteritis in Mexico: A 38-Year Clinical Perspective Through Literature Review. *Int J Cardiol*. 1996;54 Suppl:S103-9. doi: 10.1016/s0167-5273(96)88779-1.
4. Judge RD, Currier RD, Gracie WA, Figley MM. Takayasu's Arteritis and the Aortic Arch Syndrome. *Am J Med*. 1962;32:379-92. doi: 10.1016/0002-9343(62)90128-6.
5. Keser G, Aksu K, Direskeneli H. Takayasu Arteritis: An Update. *Turk J Med Sci*. 2018;48(4):681-97. doi: 10.3906/sag-1804-136.
6. Villon MLFZ, de la Rocha JAL, Espinoza LR. Takayasu Arteritis: Recent Developments. *Curr Rheumatol Rep*. 2019;21(9):45. doi: 10.1007/s11926-019-0848-3.
7. Hata A, Numano F. Magnetic Resonance Imaging of Vascular Changes in Takayasu Arteritis. *Int J Cardiol*. 1995;52(1):45-52. doi: 10.1016/0167-5273(95)02438-3.
8. Russo RAG, Katsicas MM. Takayasu Arteritis. *Front Pediatr*. 2018;6:265. doi: 10.3389/fped.2018.00265.
9. Hata A, Noda M, Moriaki R, Numano F. Angiographic Findings of Takayasu Arteritis: New Classification. *Int J Cardiol*. 1996;54 Suppl:S155-63. doi: 10.1016/s0167-5273(96)02813-6.
10. Richards BL, March L, Gabriel SE. Epidemiology of Large-Vessel Vasculidities. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2010;24(6):871-83. doi: 10.1016/j.berh.2010.10.008.
11. Ozen S, Pistorio A, Iusan SM, Bakaloglu A, Herlin T, Brik R, et al. EULAR/PRINTO/PRES Criteria for Henoch-Schönlein Purpura, Childhood Polyarteritis Nodosa, Childhood Wegener Granulomatosis and Childhood Takayasu Arteritis: Ankara 2008. Part II: Final Classification Criteria. *Ann Rheum Dis*. 2010;69(5):798-806. doi: 10.1136/ard.2009.116657.
12. Endo M, Tomizawa Y, Nishida H, Aomi S, Nakazawa M, Tsurumi Y, et al. Angiographic Findings and Surgical Treatments of Coronary Artery Involvement in Takayasu Arteritis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;125(3):570-7. doi: 10.1067/jtc.2003.39.
13. Yokota K, Shimpo M, Iwata T, Hirose M, Ikemoto T, Ohya K, et al. A Case of Takayasu Arteritis with Repeated Coronary Artery Restenosis after Drug-Eluting Stent Implantation Successfully Treated with a Combination of Steroids. *Intern Med*. 2012;51(7):739-43. doi: 10.2169/internalmedicine.51.6344.
14. Gelape CL, Alvarenga FC, Figueroa CCS, Ribeiro ALP. Successful Treatment of Left Main Coronary Stenosis in Takayasu's Arteritis. *Rev Bras Reum*. 2007;47(5):390-3. doi: 10.1590/S0482-50042007000500017.
15. Mason JC. Surgical Intervention and Its Role in Takayasu Arteritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2018;32(1):112-24. doi: 10.1016/j.berh.2018.07.008.
16. Kang WC, Han SH, Ahn TH, Shin EK. Successful Management of Left Main Coronary Artery Stenosis with a Paclitaxel-Eluting Stent in Takayasu's Arteritis. *Int J Cardiol*. 2006;108(1):120-3. doi: 10.1016/j.ijcard.2005.02.024.
17. Miyata T, Sato O, Koyama H, Shigematsu H, Tada Y. Long-Term Survival after Surgical Treatment of Patients with Takayasu's Arteritis. *Circulation*. 2003;108(12):1474-80. doi: 10.1161/01.CIR.0000089089.42153.5E.
18. Yang Y, Tian T, Yang K, Zhang Y, Meng X, Fan P, et al. Outcomes of Percutaneous Coronary Intervention and Coronary Artery Bypass Grafting in Patients with Takayasu Arteritis. *Int J Cardiol*. 2017;241:64-9. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.02.041.
19. Huang Z, Zhang H, Wang M, Yang W, Qiao S, Hu F. Revascularization Versus Medical Therapy in Takayasu's Arteritis Patients with Coronary Artery Involvement. *Rheumatol Ther*. 2021;8(1):119-33. doi: 10.1007/s40744-020-00251-2.
20. Wang X, Dang A, Lv N, Cheng N, Cheng X, Yang Y, et al. Long-Term Outcomes of Coronary Artery Bypass Grafting Versus Percutaneous Coronary Intervention for Takayasu Arteritis Patients with Coronary Artery Involvement. *Semin Arthritis Rheum*. 2017;47(2):247-52. doi: 10.1016/j.semarthrit.2017.03.009.

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 Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, CAAE: 60291322.8.0000.5462, Número do Parecer: 5.629.949, em 08 de setembro de 2022. 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.



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

Síndrome de Takotsubo Após Cirurgia Valvar Mitral: Apresentação Multimídia de um Raro Diagnóstico

Takotsubo Syndrome After Mitral Valve Surgery: Multimedia Presentation of a Rare Diagnosis

Adnaldo da Silveira Maia,¹ Germano de Sousa Leão,¹ Jhonathan Gouveia da Mota,¹ Dante Togeiro Bastos Filgueiras,¹ Verônica Noronha Rodrigues,¹ Luiz Minuzzo,¹ Mario Issa¹

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

Introdução

A Síndrome de Takotsubo, também conhecida como “síndrome do coração partido”, é caracterizada por uma disfunção ventricular esquerda grave e transitória, com presença de alterações da contração dos segmentos basal, médio ou apical das paredes no ventrículo esquerdo.¹ A síndrome pode ser causada por um gatilho emocional, físico, ou por uma combinação dos dois, porém esse não é um critério obrigatório para o seu diagnóstico.²

Neste artigo, descrevemos um caso de Síndrome de Takotsubo após cirurgia de troca valvar mitral por prótese mecânica.

Apresentação do caso

Paciente de 56 anos, do sexo feminino, com antecedente de tabagismo, fibrilação atrial, artrite reumatoide e estenose mitral, foi submetida à valvoplastia mitral percutânea no ano de 2007, em uso de varfarina, atenolol, digoxina, amiodarona, prednisona (intermitente), hidroxicloroquina e leflunomida. Foi admitida de forma eletiva para realização de cirurgia de troca valvar mitral.

O ecocardiograma transtorácico demonstrou uma fração de ejeção de 64%, com aumento do átrio esquerdo (volume indexado de 122 ml/m²) e hipertrofia ventricular esquerda excêntrica. A valva mitral apresenta cúspides espessadas com folheto posterior fixo e anterior com abertura em cúpula. Ao Doppler, observa-se refluxo importante com gradiente máximo e médio de 14 e 4 mmHg respectivamente. A planimetria indicou área valvar de 1,9 cm². A cinecoronariografia realizada previamente à cirurgia demonstrou obstrução de 40% em artéria descendente anterior (Figura 1).

A paciente foi submetida à cirurgia de troca valvar mitral por prótese mecânica e fechamento de aurícula atrial

esquerda, sem intercorrências. No segundo dia de pós-operatório, evoluiu com edema agudo de pulmão hipertensivo e fibrilação atrial de alta resposta ventricular, sendo introduzido o tratamento com amiodarona, nitroglicerina e furosemida endovenosas. O eletrocardiograma apresentou inversão de onda T em derivações V2-V4 (Figura 2). Foi realizado ecocardiograma transtorácico que apresentou hipercontratibilidade dos segmentos basais e acinesia dos segmentos médio, apicais e apex (padrão sugestivo de cardiomiopatia de Takotsubo), disfunção sistólica de ventrículo esquerdo de grau importante (fração de ejeção de ventrículo esquerdo = 22% pelo método Simpson). A prótese mecânica mitral apresentava função normal, sem obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo. (Figura 3 e 4, Vídeos 1 e 2). Por suspeita de complicação coronariana secundária à cirurgia cardíaca, foi realizada a dosagem de troponina, que apresentou o valor de 3.305 ng/L (referência: < 11 ng/L). No entanto, a anatomia coronariana do paciente era conhecida, desta forma, após decisão da equipe clínica-cirúrgica face aos exames de imagem (padrão ecocardiográfico) e ao contexto cirúrgico apresentado, optou-se por manejo clínico.

Devido à piora do quadro, a paciente foi submetida à intubação orotraqueal e foi iniciada a terapia com noradrenalina (0,25 mcg/kg/min) e dobutamina (8 mcg/kg/min) no contexto de choque cardiogênico. Após 96 horas, paciente evoluiu com melhora do estado hemodinâmico, levando à suspensão progressiva das medidas de suporte. O ecocardiograma demonstrou recuperação da função sistólica do ventrículo esquerdo, com fração de ejeção de ventrículo esquerdo de 61%, com movimento anômalo do septo interventricular e contratilidade miocárdica preservados nos demais segmentos do ventrículo esquerdo. A prótese mecânica estava em posição mitral, com boa excursão de seus elementos móveis.

Após excelente evolução clínica, a paciente recebeu alta da UTI, seguindo em acompanhamento ambulatorial.

Palavras-chave

Valva Mitral; Cardiomiopatia de Takotsubo; Disfunção Ventricular

Correspondência: Adnaldo da Silveira Maia •

Departamento de Cirurgia Cardiovascular, Instituto Dante Pazzanese. Av. Dr. Dante Pazzanese, 500, III, 2. andar, CEP: 04011-061. São Paulo, SP – Brasil
E-mail: adsm.ccv@gmail.com

Artigo recebido em 10/11/2022; revisado em 16/02/2023;
aceito em 18/02/2023

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2023362>

Discussão

A Síndrome de Takotsubo tem sido descrita em alguns casos de pacientes submetidos a cirurgias (ginecológicas, urológicas e abdominais).³ Os procedimentos cardiovasculares são também relatados como desencadeantes de Síndrome de Takotsubo, incluindo teste de estresse com dobutamina, pericardiocentese, cardioversão de fibrilação atrial, inserção de marcapasso, teste eletrofisiológico e ablação e substituição valvar cirúrgica e transcater.⁴

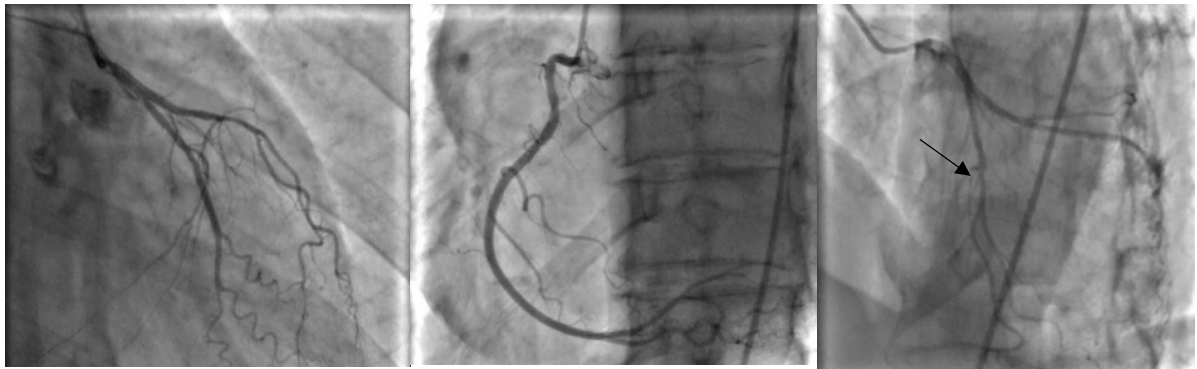


Figura 1 – Cinecoronariografia pré-operatória evidenciando lesão de 40% na artéria descendente.

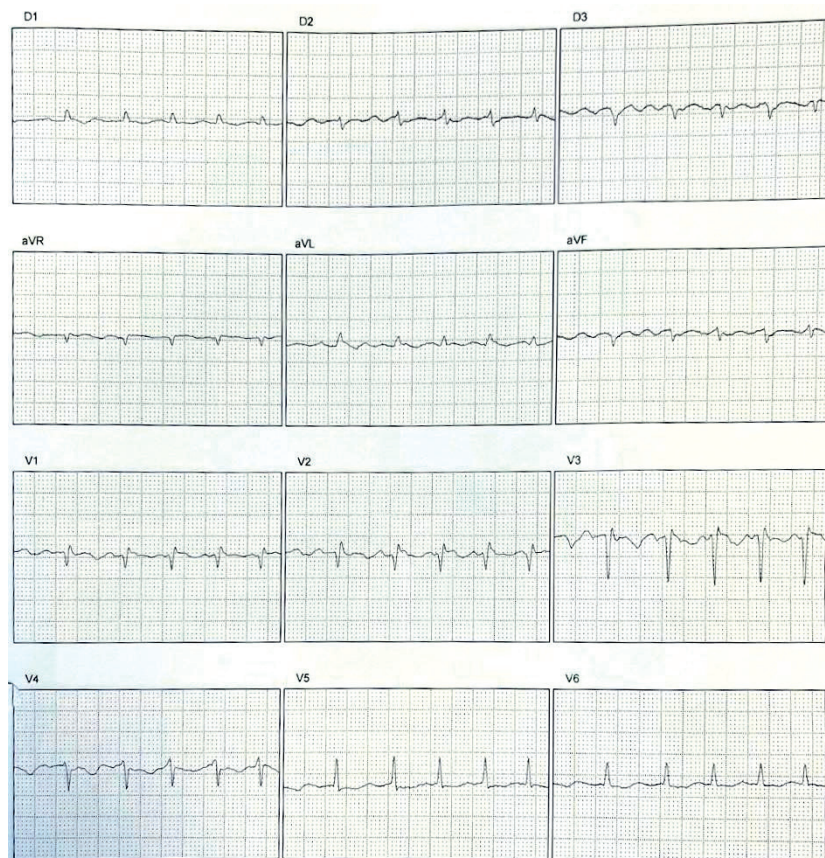


Figura 2 – Eletrocardiograma realizado na Unidade de Terapia Intensiva com fibrilação atrial associada à inversão da onda T na parede anterior.

A cardiomiopatia de Takotsubo no período perioperatório é cada vez mais reconhecida, mas sua associação com a cirurgia cardíaca é, em sua maioria, pouco conhecida e não descrita de forma frequente.⁵ Não há dados suficientes na literatura que embasem a hipótese de prevalência de um procedimento cardiotorácico ou outro acerca do aumentado risco de desenvolvimento da síndrome, porém, é notório o

aumento do número de casos descritos de desenvolvimento de Síndrome de Takotsubo pós-cirurgia cardíaca.⁵

Os possíveis mecanismos associados à sua ocorrência nos pacientes submetidos à cirurgia cardíaca são provavelmente múltiplos, tais como, vasoespasma coronariano (isquemia epicárdica e microvascular), toxicidade mediada por catecolamina e ativação simpática excessiva.⁶

Relato de Caso

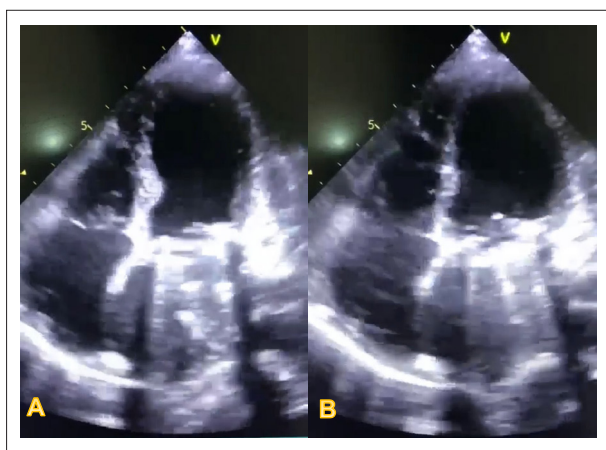


Figura 3 – Ecocardiograma Transtorácico, demonstrando durante a sístole (A) e diástole (B), respectivamente, movimentação do segmento basal e acinesia dos segmentos médio e apical.

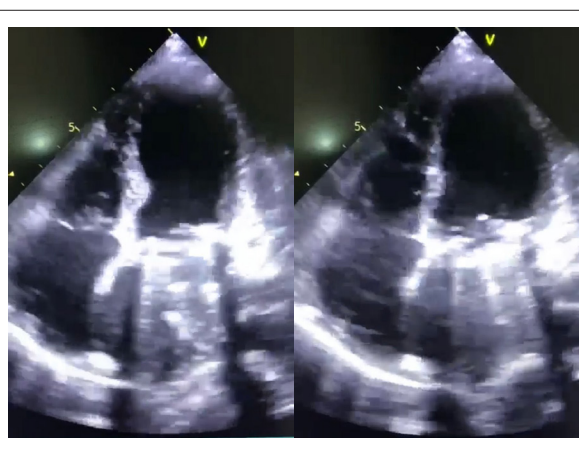
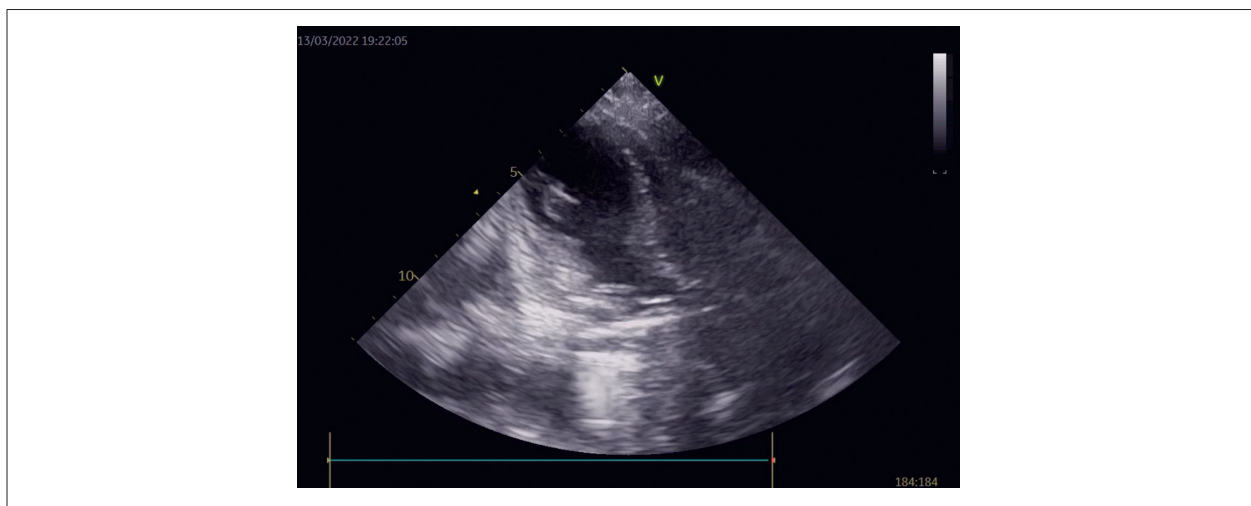


Figura 4 – Ecocardiograma Transtorácico, demonstrando durante a sístole e diástole, respectivamente, movimentação do segmento basal.



Video 1 – Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3601/ABC_362_RC_video-01.mp4



Video 2 – Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3601/ABC_362_RC_video-02.mp4

Lyon et al.,⁷ em revisão dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na gênese dessa síndrome, destacam a ativação simpática intensa, bem como os níveis elevados de catecolaminas, como **gatilhos** centrais. Tais achados estão relacionados à disfunção micro e macrovascular coronariana e, por conseguinte, à disfunção dos cardiomiócitos e suas respectivas consequências evidenciadas na apresentação da síndrome.

Assim, o desenvolvimento de anormalidades eletrocardiográficas, disfunção circunferencial da contração ventricular, sinais/sintomas clínicos (dor precordial e/ou hipotensão/choque circulatório) no pós-operatório de cirurgia cardiovascular são possíveis manifestações da Síndrome de Takotsubo, provavelmente causadas pela circulação extracorpórea e trauma cirúrgico, fatores associados à elevação de catecolaminas nesse período pós-procedimento. Fundão et al. em seu estudo demonstraram que esses pacientes representaram 10,4% dos casos.⁸

Várias entidades ao redor do mundo criaram critérios diagnósticos para o reconhecimento da síndrome.⁶ Na tentativa de definir um consenso, um novo conjunto de critérios diagnósticos (critérios InterTAK) foi proposto por especialistas no ano de 2018, entres os quais destacam-se:

- *Os pacientes apresentam disfunção ventricular esquerda transitória (hipocinesia, acinesia ou discinesia) apresentando-se com balonamento apical ou medioventricular, basal, ou anormalidades focais do movimento da parede. O envolvimento do ventrículo direito pode estar presente;*
- *Um gatilho emocional, físico ou combinado pode preceder o evento da síndrome de Takotsubo, mas isso não é obrigatório;*
- *Novas anormalidades no ECG estão presentes (elevação do segmento ST, depressão do segmento ST, inversão da onda T e prolongamento do QTc); no entanto, existem casos raros sem qualquer alteração no ECG;*

Os critérios do InterTAK não mencionam a ocorrência da síndrome no pós-operatório de cirurgia cardíaca, ou seja, não confirmam ou excluem o diagnóstico de Síndrome de Takotsubo nesse caso; no entanto, com o aumento do número de casos relatados na literatura, têm-se utilizado tais critérios para o diagnóstico nesses grupos de pacientes.⁸ Fundão et al. sugerem em seu estudo que, para as próximas atualizações dos critérios diagnósticos, deve ser considerada a inclusão da cirurgia cardíaca como gatilho para Síndrome de Takotsubo.⁸

O diagnóstico diferencial deve incluir, principalmente, síndromes coronarianas agudas, pois a cardiomiopatia de estresse se sobrepõe a síndromes coronarianas agudas em sua apresentação clínica, bem como alterações eletrocardiográficas.³ Em situações como essa, em que o paciente desenvolve choque cardiogênico no pós-operatório de cirurgia cardíaca com alterações agudas do eletrocardiograma e disfunção do ventrículo esquerdo com movimento anômalo de parede, a primeira possibilidade a descartar é a doença coronariana.⁹

Na miocardiopatia por estresse, a função ventricular esquerda retorna ao normal dentro de poucas semanas; no entanto, algumas complicações podem ocorrer antes da

recuperação da função sistólica ventricular. As principais complicações são: choque cardiogênico, obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, arritmias, tromboembolismo sistêmico e rotura intramiocárdica.³

O tratamento da Síndrome de Takotsubo é controverso, pois não foram realizados ensaios clínicos prospectivos randomizados sobre o tema. Assim, os tratamentos são baseados na experiência clínica e no consenso de especialistas. Uma das principais questões no tratamento é determinar a presença ou ausência de obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, a qual altera a abordagem terapêutica. A detecção de obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo é geralmente feita por ecocardiografia ou medidas hemodinâmicas durante o cateterismo cardíaco.² No caso aqui relatado, a obstrução de via de saída do ventrículo esquerdo foi descartada, sendo realizado tratamento com uso de inotrópicos. Outra possibilidade seria o uso temporário do balão intra-aórtico para minimizar o uso de inotrópicos, não necessário no presente caso.

Conclusão

A Síndrome de Takotsubo deve ser lembrada como rara complicação no contexto de choque cardiogênico em pós-operatório de cirurgia cardiovascular. Constitui condição diretamente relacionada a fatores de estresse com elevação abrupta dos níveis de catecolamina. O padrão ecocardiográfico característico, associado ao quadro clínico apresentado, auxilia na definição diagnóstica.

Persistem muitos aspectos acerca da síndrome de Takotsubo ainda não compreendidos. Pesquisas clínicas são necessárias a fim de avaliar estratégias de tratamento na fase aguda e seus reflexos na recuperação da função ventricular dos pacientes.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Maia AS, Leão GS, da Mota JG, Filgueiras DTB, Rodrigues VN, Minuzzo L, Issa 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

Referências

1. Gariboldi V, Jop B, Grisoli D, Jaussaud N, Kerbaul F, Collart F. Takotsubo Syndrome after Mitral Valve Replacement for Acute Endocarditis. *Ann Thorac Surg.* 2011;91(3):e31-2. doi: 10.1016/j.athoracsur.2010.10.085.
2. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J.* 2018;39(22):2032-46. doi: 10.1093/eurheartj/ehy076.
3. Devesa A, Hernández-Estefanía R, Tuñón J, Aceña Á. Takotsubo Syndrome after Mitral Valve Surgery: A Case Report. *Eur Heart J Case Rep.* 2020;4(6):1-5. doi: 10.1093/ehjcr/ytaa327.
4. Dias A, Núñez Gil IJ, Santoro F, Madias JE, Pelliccia F, Brunetti ND, et al. Takotsubo Syndrome: State-of-the-art Review by an Expert Panel - Part 1. *Cardiovasc Revasc Med.* 2019;20(1):70-9. doi: 10.1016/j.carrev.2018.11.015.
5. Chiariello GA, Bruno P, Colizzi C, Crea F, Massetti M. Takotsubo Cardiomyopathy Following Cardiac Surgery. *J Card Surg.* 2016;31(2):89-95. doi: 10.1111/jocs.12675.
6. Blázquez JA, González JM, Dalmau MJ, López J. Takotsubo Cardiomyopathy after Elective Mitral Valve Replacement. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010;11(1):117-9. doi: 10.1510/icvts.2010.234013.
7. Lyon AR, Citro R, Schneider B, Morel O, Ghadri JR, Templin C, et al. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(7):902-21. doi: 10.1016/j.jacc.2020.10.060.
8. Fundação NHF, Ribeiro HB, Campos CM, Seleme VB, Soeiro AM, Vieira MLC, et al. The Clinical Course of Takotsubo Syndrome Diagnosed According to the InterTAK Criteria. *Int J Cardiovasc Sci.* 2020;33(6):637-4. doi: 10.36660/ijcs.20190133.
9. Husain A, Alsanei A, Tahir M, Dahdouh Z, AlHalees Z, AlMasood A. Left Circumflex Artery Injury Postmitral Valve Surgery, Single Center Experience. *J Saudi Heart Assoc.* 2019;31(2):94-9. doi: 10.1016/j.jsha.2018.12.003.



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

Valor da Ultrassonografia Vascular na Definição de Atividade Inflamatória da Arterite de Takayasu: Relatos de Casos

The Value of Vascular Ultrasonography in Defining Inflammatory Activity in Takayasu Arteritis: Case Reports

Fanilda Souto Barros,¹ Simone Nascimento dos Santos,² Joana Storino,³ Cláudia Maria Vilas Freire,⁴ Felipe Souto Barros,⁵ Valquiria Garcia Dinis⁶

Laboratório Vascular Angiolab,¹ Vitória, ES – Brasil

ECCOS Diagnóstico Cardiovascular,² Brasília, DF – Brasil

Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais,³ Belo Horizonte, MG – Brasil

Universidade Federal de Minas Gerais,⁴ Belo Horizonte, MG – Brasil

Hospital Santa Rita de Cássia,⁵ Vitória, ES – Brasil

Escola Superior de Ciências, Santa Casa de Misericórdia de Vitória,⁶ Vitória, ES – Brasil

Introdução

A arterite de Takayasu (AT) é uma rara doença inflamatória dos grandes vasos que afeta sobretudo a aorta e seus principais ramos.¹ O grande desafio consiste em identificar a atividade da doença, visto que medidas terapêuticas modificam a sua evolução.

A ultrassonografia vascular (USV) é uma ferramenta disponível e promissora para a caracterização da inflamação na parede do vaso e para o monitoramento das alterações hemodinâmicas em resposta à terapia.²

O objetivo destes dois relatos de casos é descrever a importância da USV na identificação da atividade inflamatória da AT. Os casos refletem as diferenças encontradas no complexo médio-intimal (CMI) espessado, quando se compara um paciente com a doença em atividade e outro em uma fase sem atividade da doença.

Relatos dos casos

Primeiro caso: Tratava-se de um paciente do sexo masculino, com 6 anos de idade, sem comorbidades prévias. Ele consultou com pediatra devido a um quadro de cefaleia. No exame clínico, foi detectada hipertensão arterial (140 x 90 mm Hg), sendo solicitados exames laboratoriais e a USV para o estudo das artérias renais.

O estudo com USV evidenciou estenose superior a 80% no segmento proximal da artéria renal esquerda e espessamento

do CMI da aorta abdominal reduzindo seu lúmen em cerca de 40%, no segmento adjacente à origem dos vasos mesentéricos (Figura 1A-C). Em seguida, o paciente foi submetido a angiorressonância magnética da aorta abdominal e ramos (Figura 1D), com achados confirmatórios aos da USV.

Diante desses achados, foi indicado o estudo das artérias carótidas, sendo detectado espessamento significativo do CMI em ambas artérias carótidas comuns, com preservação da artéria carótida interna. Esses achados são sugestivos do diagnóstico de AT (Figuras 2A-C).

A avaliação do grau de ecogenicidade em hipoeecogênico ou hiperecogênico pela USV é validada tendo como referência a camada adventícia ou o músculo adjacente. Baseado nessa premissa, o CMI foi definido como hiperecogênico, sugerindo um aspecto fibrótico, com características de ausência de atividade da doença.³ Os resultados laboratoriais do paciente em questão não mostravam alterações, incluindo a proteína C-reativa (PCR) = 0,1 mg/L e a velocidade de hemossedimentação (VHS) = 7 mm/h.

Evolução: O paciente foi tratado clinicamente com drogas anti-hipertensivas. Optou-se por não tratar a lesão da artéria renal com angioplastia devido à sua idade. O acompanhamento ecográfico das artérias carótidas, aorta e artérias renais, realizado 1 ano após o primeiro exame, não demonstrou alterações significativas.

Segundo caso: Tratava-se de uma paciente do sexo feminino, de 22 anos, com queixas de dor cervical e na região axilar que piorava com a movimentação e a palpação, com duração de 2 meses. O quadro foi inicialmente atribuído em consequência de atividade física. Evoluiu com piora da dor cervical e da região axilar, febre e fadiga durante atividades leves. Foi atendida por reumatologista, que solicitou exames laboratoriais e USV das artérias carótidas, dos vasos axilares e da artéria subclávia, além de angiorressonância magnética dos vasos cervicais.

O estudo pela USV do tronco braquiocéfálico, da carótida comum direita e da artéria subclávia direita supraclavicular mostrou um aumento nos seus diâmetros, às custas de espessamento médio-intimal significativo, causando suboclusão desses vasos (Figura 3A-C). Observou-se o movimento em bloco dos vasos, representando a queda na pulsatilidade e a presença de áreas hipoeecogênicas provavelmente referentes à

Palavras-chave

Ultrassonografia vascular; arterite de Takayasu; vasculite; espessura mediointimal

Correspondência: Fanilda Souto Barros •

Angiolab Laboratório Vascular. Rua José Teixeira, 290. CEP: 29055-310. Praia do Canto, Vitória, ES – Brasil

E-mail: fanildas@gmail.com

Artigo recebido em 28/02/2023; revisado em 02/03/2023; aceito em 03/03/2023.

Editor responsável pela revisão: Simone Nascimento dos Santos

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230021>

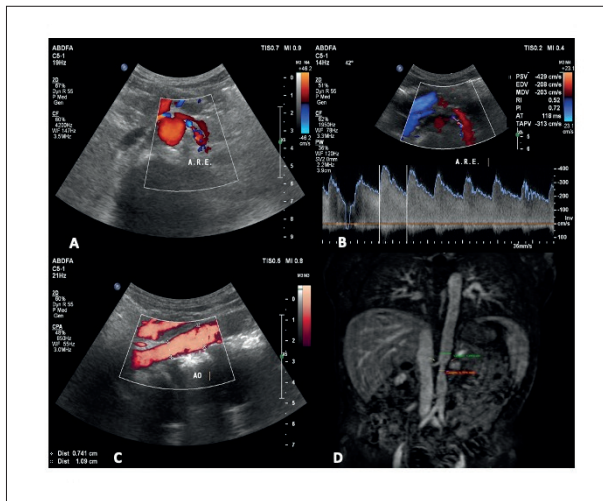


Figura 1 – A) Mapeamento de fluxo em cores mostra a redução do lúmen no trajeto proximal da artéria renal com turbulência do fluxo; B) análise com Doppler espectral com VPS = 429cm/s e VDF = 208cm/s; C) medida do calibre da aorta abdominal no trajeto com estreitamento = 7,4mm, comparado ao trajeto mais distal = 10,9mm; D) angioressonância magnética da aorta abdominal evidenciando estreitamento da aorta no trajeto próximo à origem dos vasos mesentéricos.

vascularização da parede da carótida comum direita, detectado pelo modo B, pelo mapeamento de fluxo em cores e pelo Doppler de amplitude (Figura 4A-C). O fluxo na carótida externa era retrógrado, preenchendo a carótida interna, que mantinha o fluxo de baixa velocidade, porém com direção cefálica. Ambos os ramos carotídeos se apresentavam com calibres reduzidos, sem acometimento do CMI. A artéria vertebral direita estava ocluída (Figura 4D). A artéria subclávia infraclavicular e a artéria axilar apresentavam-se com redução de seus calibres por conta do espessamento do CMI, com fluxo monofásico de baixa amplitude. O estudo ultrassonográfico das artérias carótidas, subclávia e axilar à esquerda não evidenciou anormalidades.

A angiorressonância magnética dos vasos intracranianos evidenciou, em reconstrução com projeção de intensidade máxima (MIP), ausência de opacificação da artéria carótida interna direita, sugerindo oclusão crônica ou suboclusão, e as artérias cerebral média direita e cerebral anterior direita foram visualizadas por conta das artérias comunicante anterior e comunicante posterior direita (Figura 5A). No entanto, os cortes axiais contrastados evidenciaram espessamento parietal difuso e fluxo filiforme no interior da artéria carótida interna direita (Figura 5B).

Os resultados laboratoriais da paciente em questão evidenciaram aumento das provas inflamatórias, com PCR = 97 mg/L e VHS = 114 mm/h.

Evolução: Foi iniciado o tratamento com prednisona 1 mg/kg, e foi solicitada pulsoterapia com metilprednisolona 1.000 mg por 3 dias seguidos associada a seis pulsos de ciclofosfamida mensalente. Cerca de 1 mês após o início do tratamento, houve melhora do quadro clínico, e a nova USV das artérias cervicais evidenciou redução do calibre das artérias e desaparecimento dos sinais de vascularização da parede da artéria, porém sem redução do grau de obstrução arterial.

Discussão

A AT é uma pan-arterite granulomatosa de evolução crônica e etiologia ainda pouco esclarecida, que envolve os grandes vasos, preferencialmente a aorta e seus ramos principais. As mulheres jovens, com idade inferior a 40 anos, compreendem 75 a 97% dos casos.¹ Não existem exames de imagem ou laboratoriais padrão-ouro com sensibilidade ou especificidade adequadas para o diagnóstico de AT. Os critérios diagnósticos para AT empregam uma combinação de exame físico, achados laboratoriais e exames de imagem.

Vários autores têm demonstrado a importância da USV para o diagnóstico e para o acompanhamento das arterites de células gigantes e sugerem a sua inclusão como exame complementar na investigação tanto da AT como da arterite temporal.³⁻⁵

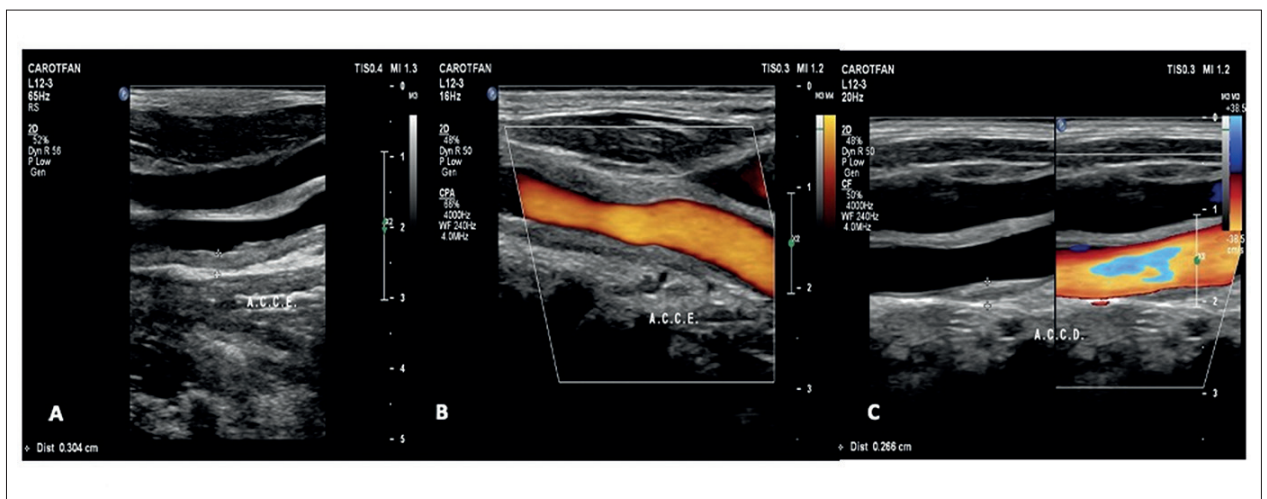


Figura 2 – A) Espessamento difuso e hiperecogênico do complexo mediointimal da carótida comum esquerda; B) observa-se redução do lúmen vascular em consequência ao espessamento mediointimal; C) espessamento difuso e hiperecogênico do complexo mediointimal da carótida comum direita.

Relato de Caso

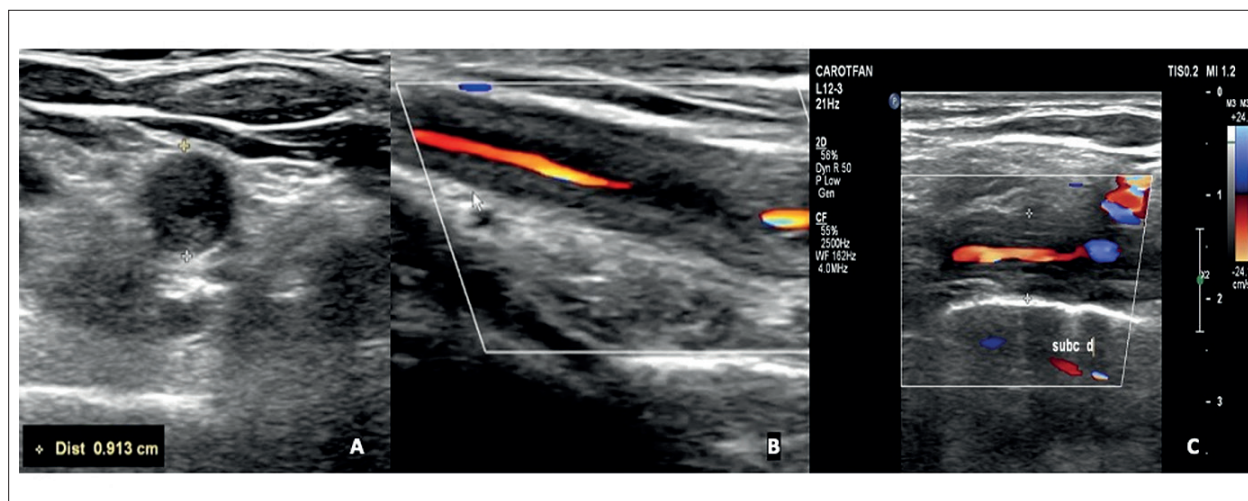


Figura 3 – A) Corte transversal da artéria carótida comum direita com aumento do diâmetro antero-posterior (9,13mm); B) corte longitudinal da artéria carótida comum direita, com espessamento acentuado do complexo mediointimal, com mapeamento de fluxo em cores mostrando redução significativa do lúmen vascular; C) artéria subclávia direita, em seu trajeto supraclavicular, com diâmetros aumentados e acentuado espessamento mediointimal.

A técnica recomendada para a avaliação do CMI em pacientes com suspeita de arterite consiste no estudo em corte ultrassonográfico longitudinal em modo B, utilizando o transdutor linear de alta frequência. A medida é feita da borda interna do CMI à borda externa da camada adventícia do vaso. Os critérios considerados positivos são o aumento difuso, homogêneo e concêntrico do CMI, associado ou não a perda da pulsatilidade. O grau de ecogenicidade dependerá de qual estágio a doença se encontra. A presença de vascularização no interior da parede arterial indica atividade da doença, podendo ser realçada com o estudo ultrassonográfico com agentes realçadores de contraste.⁶

Os resultados apresentados, após a criação das *fast track clinics*, que proporcionam a avaliação clínica e laboratorial e a utilização de USV em um período de 24 horas em pacientes com suspeita de arterite, deixam claro a importância do estudo ultrassonográfico. A queda no número de pacientes com perda permanente da visão e a redução do número de biópsias em pacientes com suspeita de arterite temporal, demonstradas em dois importantes trabalhos, reforçam o valor da USV no diagnóstico rápido dessa doença e das arterites de forma geral.^{7,8}

O aumento da espessura do CMI, identificado pela USV em modo B, reflete a inflamação na parede do vaso devido à mobilização e migração de miofibroblastos para o CMI.⁹ Esse aumento da espessura mural pode subsequentemente causar estenose, oclusão e, consequentemente, isquemia e dano ao tecido do órgão-alvo.¹⁰

A característica ultrassonográfica do CMI nas arterites consiste em uma disposição concêntrica e homogênea, devendo ser diferenciada de alterações não homogêneas, assimétricas e parcialmente calcificadas da parede arterial, tipicamente observadas na aterosclerose.¹¹

O espessamento do CMI associado a um aumento do calibre do vaso superior a 10 mm e a presença de neovascularização foram descritos como sinais de atividade da doença.¹² Semelhante ao que foi descrito para o diagnóstico da arterite temporal, o halo inflamatório representado pela baixa

ecogenicidade do CMI e as áreas hipocogênicas presentes no CMI espessado na AT podem ser um sinal de atividade da doença. O inverso é verdadeiro: áreas hiperecogênicas no CMI espessado expressam presença de material fibrótico, caracterizando um estágio mais crônico da doença.¹³

Svensson et al.¹⁴ compararam as características do CMI em pacientes com e sem atividade da doença e caracterizaram em cinco graus os diferentes estágios da doença. Os graus I, II e V são considerados atividade da doença.

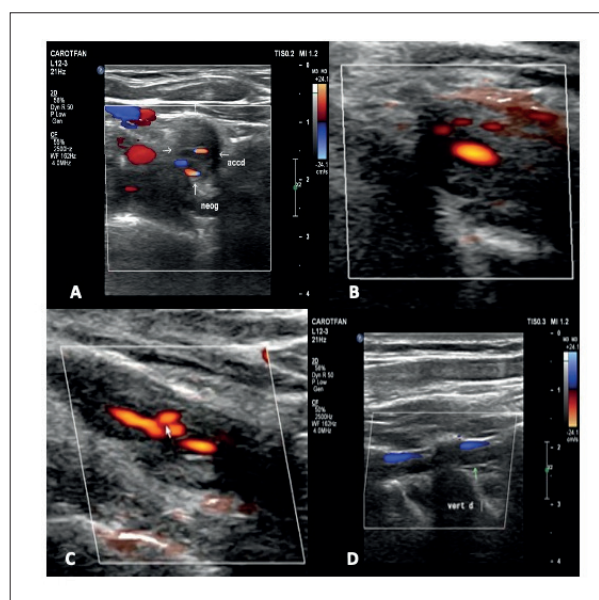


Figura 4 – A) Corte transversal da artéria carótida comum direita com mapeamento de fluxo em cores evidenciando áreas de neovascularização em permeio no complexo mediointimal espessado; B) áreas de vascularização na parede arterial evidenciadas pelo Doppler de amplitude ao corte transversal; C) corte longitudinal da artéria carótida comum; D) ausência de fluxo ao mapeamento de fluxo em cores na artéria vertebral direita (oclusão).

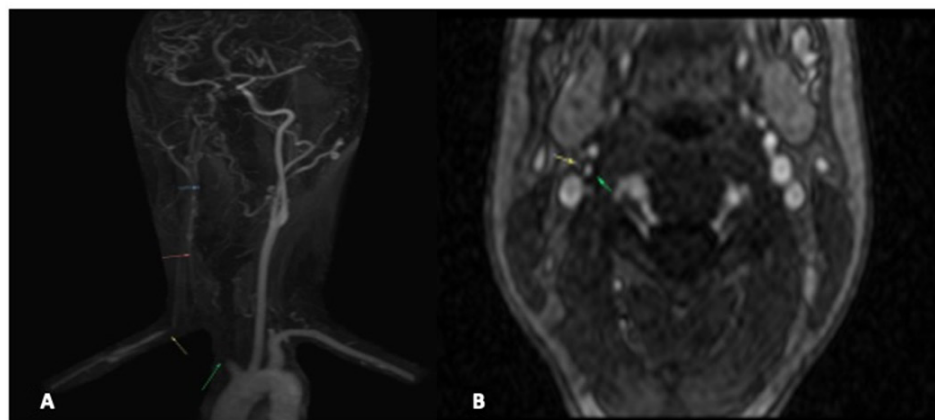


Figura 5 – AngioRM dos vasos intracranianos. A) Reconstrução MIP da AngioRM cervical: ausência de fluxo no tronco braquiocéfálico direito, artéria subclávia direita, ACCD e em grande parte da ACID; B) corte axial, de angioRM, com contraste: ACID com espessamento parietal difuso e acentuada redução luminal, com fluxo filiforme no seu interior.

Grau I:

- CMI aumentado, ecogenicidade baixa a média e áreas hipocogênicas no interior do CMI.
- CMI aumentado, ecogenicidade baixa a média e presença de neovascularização.
- CMI aumentado, ecogenicidade baixa a média e aumento do diâmetro do vaso.

Grau II: CMI aumentado e ecogenicidade média (sem aumento do diâmetro ou de áreas hipocogênicas).

Grau III: CMI aumentado e ecogenicidade média com áreas fibróticas.

Grau IV: CMI aumentado e ecogenicidade alta com áreas fibróticas.

Grau V: Grau III ou IV, com qualquer dos sinais do grau I.

Conclusão

A USV é um método não invasivo que pode ser utilizado para auxiliar no diagnóstico e monitoramento das alterações inflamatórias na parede dos vasos de pacientes com AT. O aumento do diâmetro da artéria às custas do espessamento do CMI hipocogênico ou com sinais de aumento da vascularização da parede arterial é sugestivo de atividade da doença. O espessamento do CMI, com maior ecogenicidade e aparecimento de elementos fibróticos na parede, sugere ausência de inflamação e consequente estabilidade da doença.

Referências

1. Gornik HL, Creager MA. Aortitis. *Circulation*. 2008;117(23):3039-51. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.760686.
2. Czihal M, Lottspeich C, Hoffmann U. Ultrasound Imaging in the Diagnosis of Large Vessel Vasculitis. *Vasa*. 2017;46(4):241-53. doi: 10.1024/0301-1526/a000625.
3. Brkic A, Terslev L, Døhn UM, Torp-Pedersen S, Schmidt WA, Diamantopoulos AP. Clinical Applicability of Ultrasound in Systemic Large Vessel Vasculitides. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71(11):1780-7. doi: 10.1002/art.41039.
4. Kim ESH, Beckman J. Takayasu Arteritis: Challenges in Diagnosis and Management. *Heart*. 2018;104(7):558-65. doi: 10.1136/heartjnl-2016-310848.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados e análise e interpretação dos dados: Barros FS; redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Barros FS, dos Santos SN, Storino J, Freire CMV, Barros FS.

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

5. Germanò G, Monti S, Ponte C, Possemato N, Caporali R, Salvarani C, et al. The Role of Ultrasound in the Diagnosis and Follow-Up of Large-Vessel Vasculitis: An Update. *Clin Exp Rheumatol*. 2017;35 Suppl 103(1):194-8.
6. Germanò G, Macchioni P, Possemato N, Boiardi L, Nicolini A, Casali M, et al. Contrast-Enhanced Ultrasound of the Carotid Artery in Patients with Large Vessel Vasculitis: Correlation with Positron Emission Tomography Findings. *Arthritis Care Res*. 2017;69(1):143-9. doi: 10.1002/acr.22906.
7. Diamantopoulos AP, Haugeberg G, Lindland A, Myklebust G. The Fast-Track Ultrasound Clinic for Early Diagnosis of giant Cell Arteritis Significantly Reduces Permanent Visual Impairment: Towards a More Effective Strategy to Improve Clinical Outcome in Giant Cell Arteritis? *Rheumatology*. 2016;55(1):66-70. doi: 10.1093/rheumatology/kev289.
8. Patil P, Williams M, Maw WW, Achilleos K, Elsideeg S, Dejaco C, et al. Fast Track Pathway Reduces Sight Loss in Giant Cell Arteritis: Results of a Longitudinal Observational Cohort Study. *Clin Exp Rheumatol*. 2015;33(2 Suppl 89):S-103-6.
9. Weyand CM, Goronzy JJ. Medium- and Large-Vessel Vasculitis. *N Engl J Med*. 2003;349(2):160-9. doi: 10.1056/NEJMra022694.
10. Weyand CM, Goronzy JJ. Immune Mechanisms in Medium and Large-Vessel Vasculitis. *Nat Rev Rheumatol*. 2013;9(12):731-40. doi: 10.1038/nrrheum.2013.161.
11. Czihal M, Zanker S, Rademacher A, Tatò F, Kuhlencordt PJ, Schulze-Koops H, et al. Sonographic and Clinical Pattern of Extracranial and Cranial Giant Cell Arteritis. *Scand J Rheumatol*. 2012;41(3):231-6. doi: 10.3109/03009742.2011.641581.
12. Park SH, Chung JW, Lee JW, Han MH, Park JH. Carotid Artery Involvement in Takayasu's Arteritis: Evaluation of the Activity by Ultrasonography. *J Ultrasound Med*. 2001;20(4):371-8. doi: 10.7863/jum.2001.20.4.371.
13. Schmidt WA, Gromnica-Ihle E. What is the Best Approach to Diagnosing Large-Vessel Vasculitis? *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2005;19(2):223-42. doi: 10.1016/j.berh.2005.01.006.
14. Svensson C, Eriksson P, Zachrisson H. Vascular Ultrasound for Monitoring of Inflammatory Activity in Takayasu Arteritis. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2020;40(1):37-45. doi: 10.1111/cpf.12601.



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

Inflamação Perivascular Transitória da Artéria Carótida (TIPIIC): Papel da Ultrassonografia Vascular

Transient Perivascular Inflammation of the Carotid Artery (TIPIIC): Vascular Ultrasonography Role

Fanilda Souto Barros,¹ Simone Nascimento dos Santos,² Daniela Souto Barros,^{3,4} Sérgio Salles Cunha,⁵ Ana Lopes Albricker,⁶ Ana Cláudia Gomes Petisco³

Angiolab Laboratório Vascular,¹ Vitória, ES – Brasil

ECCOS Diagnóstico Cardiovascular,² Brasília, DF – Brasil

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,³ São Paulo, SP – Brasil

Hospital Nossa Senhora das Graças,⁴ Curitiba, PR – Brasil

Society of Vascular Ultrasound,⁵ Jacksonville, FL – Estados Unidos

Instituto Imede de Ultrassom,⁶ Belo Horizonte, MG – Brasil

A Inflamação Perivascular Transitória da Artéria Carótida (síndrome TIPIIC – *Transient Perivascular Inflammation of the Carotid Artery*) é uma condição rara e subdiagnosticada. Neste artigo, descrevemos um caso de síndrome TIPIIC, incluindo tópicos como avaliação clínica, indicação e achados da ultrassonografia vascular (USV), tratamento e acompanhamento, com uma breve revisão da literatura.

Relato do Caso

Paciente do sexo masculino, 53 anos, com queixa de dor cervical unilateral progressiva, que surgiu espontaneamente, acompanhado de edema, vermelhidão local e grande sensibilidade à palpação. A história pregressa do paciente incluía radioterapia há cerca de 5 anos na região do pescoço e face contralateral à queixa atual. O paciente não era tabagista e não apresentava outros fatores de risco significativos para doença aterosclerótica. Um ano antes ao quadro clínico atual o paciente havia realizado USV das artérias carótidas, em avaliação de rotina para seguimento após a radioterapia, cujo resultado estava dentro da normalidade.

Diante do quadro clínico, foi solicitado um novo exame de USV que incluiu o protocolo padrão de avaliação das artérias carótidas comuns (ACC), externas (ACE) e internas (ACI) extracranianas. Atenção especial foi dada aos tecidos extracarotídeos (perivasculares), devido ao passado de radioterapia. A USV demonstrou ao modo B, extenso acometimento hipoeogênico e homogêneo dos tecidos, englobando a parede arterial na altura da bifurcação carotídea, expandindo-se para a ACI proximal (Figura 1A). A velocidade de pico sistólico e a velocidade

diastólica final (VPS/VDF) encontravam-se elevadas: VPS/VDF = 288/129 cm/s (Figura 1B). A estenose local medida no plano transversal da imagem foi estimada em 74% (Figura 1C), compatível com os dados de velocidade do Doppler. A extensão da área acometida foi de 5,57 mm em comparação com um lúmen de 1,96 mm. A ressonância magnética e a angioressonância (RNM, ARNM) mostraram espessamento irregular, com realce pelo contraste, na ACI proximal e bifurcação, corroborando com os achados da USV (Figuras 2A e 2B).

O paciente foi submetido a tratamento medicamentoso com corticoide por 2 semanas com melhora expressiva dos sintomas.

A USV das artérias carótidas foi repetida após 4 meses sendo, esse segundo exame, fundamental para a conclusão diagnóstica. O exame ultrassonográfico mostrou que, após o tratamento, houve uma redução do grau da estenose para cerca de 50% (Figuras 3A e 3B). O diâmetro luminal da ACI aumentou de 1,96 mm para 3,19 mm. A VPS diminuiu de 288 cm/s para 132 cm/s e a VDF diminuiu de 129 cm/s para 62 cm/s (Figura 3C).

Em função da melhora clínica e dos dados da USV após o tratamento, considerou-se o diagnóstico de síndrome TIPIIC.

Discussão

A síndrome TIPIIC é uma doença rara e pouco diagnosticada, aparentemente de caráter inflamatório.¹ Sua etiologia e fisiopatologia são desconhecidas, podendo fazer parte de algum processo autoimune ainda não esclarecido. A prevalência foi estimada em 2,8%, em indivíduos com dor cervical de início agudo, com discreto predomínio do sexo masculino^{1,5} e média de idade de 48 anos. Sua evolução sugere ser benigna, havendo resolução dos sintomas em aproximadamente 2 semanas, seja de forma espontânea ou com uso de medicamentos como anti-inflamatórios não hormonais, corticoides e ácido acetilsalicílico.¹⁻³

Os exames laboratoriais podem ser normais ou inespecíficos, sendo o diagnóstico, feito pela apresentação clínica e por exames de imagem.¹ A USV é capaz de identificar as alterações vasculares e perivasculares na síndrome TIPIIC, em que umas das alterações características é o aumento difuso e homogêneo da ecogenicidade do tecido gorduroso perivascular no local

Palavras-chave

TIPIIC; artéria carótida; arterite

Correspondência: Fanilda Souto Barros •

Angiolab Laboratório Vascular. Rua José Teixeira, 290. CEP: 29055-310. Praia do Canto, Vitória, ES – Brasil

E-mail: fanildas@gmail.com

Artigo recebido em 20/02/2023; revisado em 02/03/2023;

aceito em 03/03/2023

Editor responsável pela revisão: Simone Nascimento dos Santos

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230019>

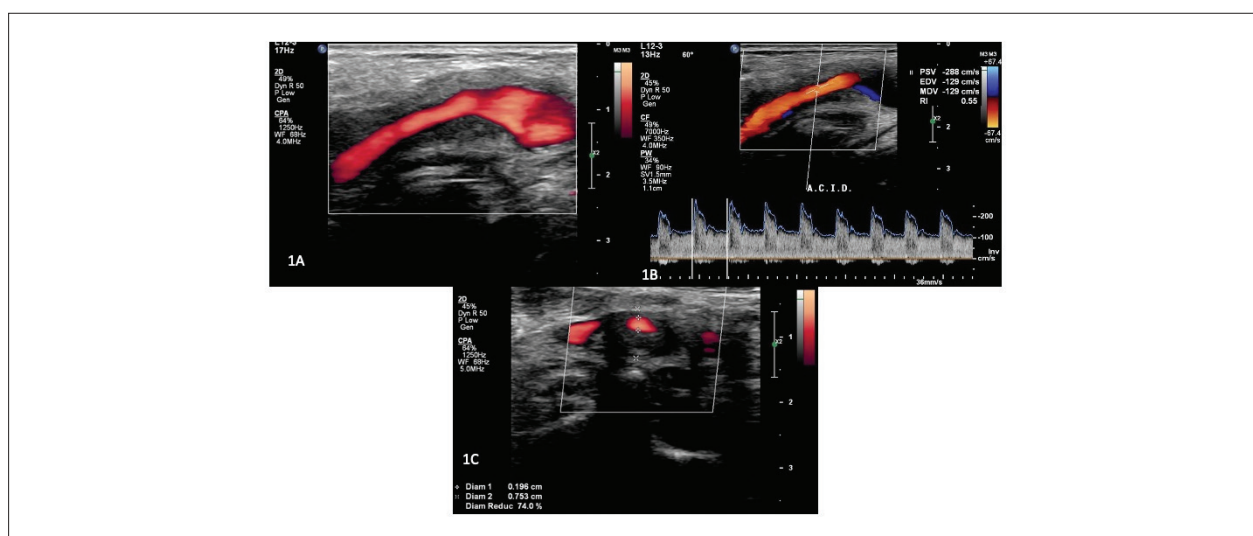


Figura 1 – Achados da USV do caso TIPIC antes do tratamento. A) Grande espessamento englobando a parede da ACI proximal, desde a bifurcação carotídea, com fluxo ao power Doppler; B) Fluxo ao Doppler pulsado da ACI proximal com medidas de velocidade; C) Imagem transversal em modo B e power Doppler, com medida do grau da estenose na ACI proximal.

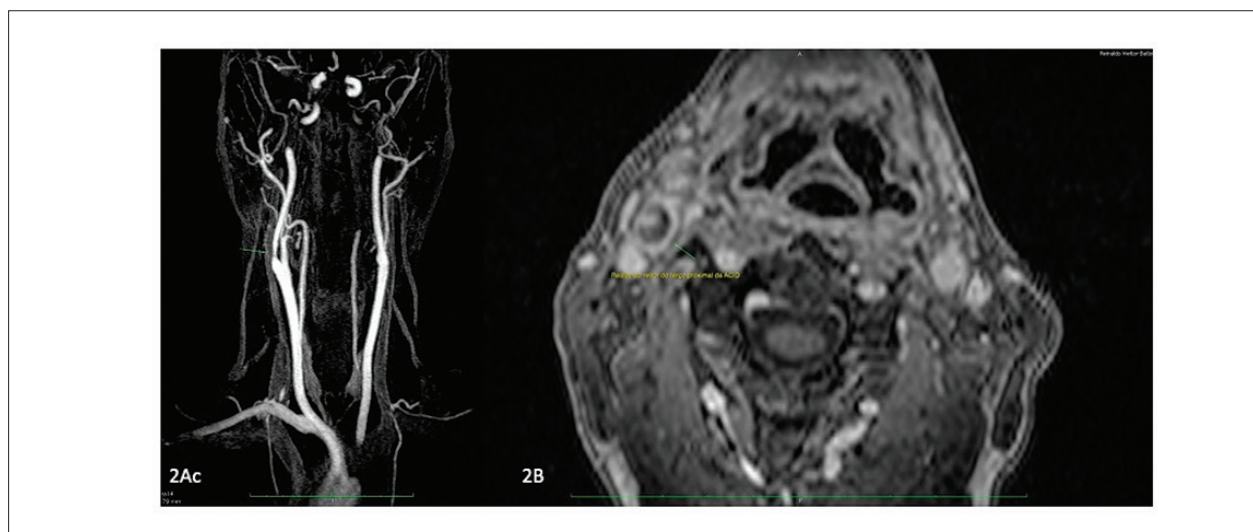


Figura 2 – RNM e ARNM. A) ARNM mostrando redução de 70% do lúmen da ACI proximal; B) Espessamento irregular com realce pelo meio de contraste na periferia da ACI. Cedido por: Fernando Santos Emerick Gomes M.D. Universidade Federal do Espírito Santo.

da dor, causando atenuação do feixe de som, assim como a presença de uma placa mole intimal autolimitada, poderia estar relacionada com o processo inflamatório carotídeo.^{1,2} Outros métodos de imagem que também podem ser utilizados para o diagnóstico de TIPIC e que contribuem com os achados ultrassonográficos são a tomografia computadorizada (TC), a RNM e a ARNM.²⁻⁴

Um estudo observacional multinacional retrospectivo, envolvendo 72 pacientes, discutiu achados como espessura e extensão longitudinal da doença em imagens ultrassonográficas, com o propósito de avaliar o comportamento clínico e as características à USV na síndrome TIPIC.² Os autores reafirmaram a utilização do termo TIPIC, anteriormente

proposto, substituindo o termo “carotidinia” para casos como o descrito neste artigo.^{1,2}

Lecler et al.¹ propuseram 4 critérios diagnósticos maiores para a TIPIC: 1) presença de dor aguda no trajeto da artéria carótida, podendo irradiar para a cabeça; 2) infiltração perivascular excêntrica em exame de imagem; 3) exclusão de outro diagnóstico, seja vascular ou não vascular; 4) melhora em 14 dias com tratamento anti-inflamatório ou espontânea. E ainda um critério menor: presença de placa mole intimal autolimitada.

Dentre os potenciais diagnósticos diferenciais estão a dissecação aguda da artéria carótida, arterite de Takayasu, arterite de células gigantes, outras vasculites (incluindo arterite

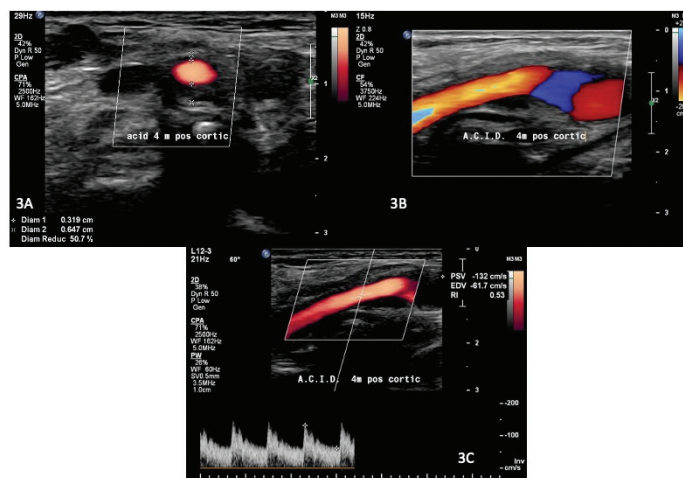


Figura 3 – Achados do USV do caso TIPIIC, 4 meses após o diagnóstico e tratamento. A) Imagem transversal em modo B e power Doppler, com medida do grau da estenose na ACI proximal; B) Redução do espessamento que engloba a parede da ACI proximal, desde a bifurcação carotídea, com fluxo ao Doppler colorido; C) Doppler pulsado da ACI proximal demonstrando redução dos valores de velocidade de fluxo.

induzida por radiação), trombose da veia jugular, linfadenite, distúrbio da glândula submandibular e tumores.^{1,2}

Recentemente foram publicados dois relatos de caso que se apresentaram com características clínicas semelhantes, porém, um deles, acometido pela COVID-19. Ambos eram indivíduos do sexo masculino, 38 e 45 anos, com espessamento da parede arterial da ACC e da bifurcação carotídea na USV. A imagem à USV em modo B, demonstrou tecido homogêneo hipoeecogênico, sem estenose arterial significativa, e os achados foram corroborados por TC e RNM.^{3,4} Assim como em nosso caso, os sinais e sintomas locais na região do pescoço melhoraram em duas semanas após o tratamento.

A USV realizada 4 meses após o início do quadro em nosso paciente, demonstrou melhora substancial das alterações, comparadas com as alterações detectadas no exame ultrassonográfico do diagnóstico. Tais achados são concordantes com os dados descritos na literatura, podendo haver remissão completa das alterações ultrassonográficas, embora possa haver lesão residual.¹⁻³ Uma explicação, conforme estudo histopatológico, seria o desenvolvimento precoce de fibrose associada a uma atividade inflamatória crônica e de baixo grau.¹

A análise de caracterização de tecido por ultrassonografia (CATUS) pode utilizar o brilho do tecido na identificação de casos de TIPIIC.⁵ A técnica utilizada por Lal et al.⁵ estratifica a imagem em modo B empregando pontos de referência entre 0-190 na diferenciação sangue-adventícia. A adventícia pode não ser clara em casos de TIPIIC, mas a caracterização do tecido pode separar achados homogêneos de TIPIIC, de achados heterogêneos sugestivos de placa aterosclerótica. Também há a perspectiva da utilização da ultrassonografia com contraste (CEUS) para investigar os achados de TIPIIC, assim como o CEUS vem sendo promissor para a detecção de fluxo ao Doppler advindo de

neovascularização dentro das placas carotídeas^{2,6} e também nos casos de membranas carotídeas.⁷

Conclusão

A USV, a história clínica e o exame físico documentaram um raro caso de TIPIIC, sendo corroborado pela RNM. Os resultados do tratamento foram compatíveis com os dados da literatura. A etiologia da síndrome TIPIIC ainda exige investigação adicional para sua melhor elucidação.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Barros FS, dos Santos SN, Cunha SS; obtenção de dados e análise e interpretação dos dados: Barros FS; redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Barros FS, dos Santos SN, Barros DS, Cunha SS, Albriker ACL, Petisco ACGP.

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. Lecler A, Obadia M, Savatovsky J, Picard H, Charbonneau F, Champfleur NM, et al. TIPIC Syndrome: Beyond the Myth of Carotidynia, a New Distinct Unclassified Entity. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2017;38(7):1391-8. doi: 10.3174/ajnr.A5214.
2. Micieli E, Voci D, Mumoli N, Mastroiacovo D, Grigorean A, Obadia M, et al. Transient Perivascular Inflammation of the Carotid Artery (TIPIC) Syndrome. *Vasa*. 2022;51(2):71-7. doi: 10.1024/0301-1526/a000989.
3. Maggialelli N, De Marco I, Sasso S, Farchi G, Ianora AAS, Lucarelli NM, et al. "Transient Perivascular Inflammation of the Carotid Artery (TIPIC) Syndrome" as a Rare Case of Laterocervical Pain: Multimodal Diagnosis. *Radiol Case Rep*. 2022;17(7):2378-82. doi: 10.1016/j.radcr.2022.04.021.
4. Venetis E, Konopnicki D, Jissendi Tchofo P. Multimodal Imaging Features of Transient Perivascular Inflammation of the Carotid Artery (TIPIC) Syndrome in a Patient with Covid-19. *Radiol Case Rep*. 2022;17(3):902-6. doi: 10.1016/j.radcr.2021.12.005.
5. Lal BK, Hobson RW 2nd, Pappas PJ, Kubicka R, Hameed M, Chakhtoura EY, et al. Pixel Distribution Analysis of B-Mode Ultrasound Scan Images Predicts Histologic Features of Atherosclerotic Carotid Plaques. *J Vasc Surg*. 2002;35(6):1210-7. doi: 10.1067/mva.2002.122888.
6. Dong S, Hou J, Zhang C, Lu G, Qin W, Huang L, et al. Diagnostic Performance of Atherosclerotic Carotid Plaque Neovascularization with Contrast-Enhanced Ultrasound: A Meta-Analysis. *Comput Math Methods Med*. 2022;2022:7531624. doi: 10.1155/2022/7531624.
7. Zhou Q, Li R, Feng S, Qu F, Tao C, Hu W, et al. The Value of Contrast-Enhanced Ultrasound in the Evaluation of Carotid Web. *Front Neurol*. 2022;13:860979. doi: 10.3389/fneur.2022.860979.



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

Nova Aplicação do FFRct na Prática Clínica: Avaliação de Trajeto Coronariano Anômalo Interarterial

New Application of FFRCT in Clinical Practice: Evaluation of Interarterial Anomalous Coronary Course

Fábio Bordin Trindade,¹  Thamara Carvalho Moraes,^{1,2}  Roberto Nery Dantas Junior,^{1,2}  Roberto Vitor Almeida Torres,^{1,2}  Clarice Santos Parreira Soares,¹  José Rodrigues Parga Filho^{1,2} 

Hospital Sírio-Libanês,¹ São Paulo, SP – Brasil

Instituto do Coração da Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo (InCor/FMUSP),² São Paulo, SP – Brasil

Paciente masculino de 58 anos, piloto de avião, procurou pronto-atendimento cardiológico devido a palpitações e desconforto torácico mal caracterizado, com início em repouso há uma hora da admissão, sem irradiação ou sintomas associados. Apresentava antecedentes pessoais de diabetes mellitus, obesidade, transtorno de ansiedade generalizada, episódio leve de COVID-19 há 3 meses (sem necessidade de internação) e história familiar de doença arterial coronariana precoce (pai com infarto aos 40 anos). Exame físico sem alterações relevantes. O eletrocardiograma apresentava apenas taquicardia sinusal e alterações de repolarização ventricular inespecíficas. Foi realizada coleta seriada de troponina, todas dentro da normalidade. O ecocardiograma demonstrou fração de ejeção do ventrículo esquerdo preservada (71%), ausência de alterações da contratilidade segmentar e discreta disfunção diastólica (alteração de relaxamento). Seguindo o protocolo de dor torácica institucional, o paciente foi encaminhado para angiotomografia (angioTC) de artérias coronárias que evidenciou artéria coronária direita (CD) com origem anômala no seio coronariano esquerdo e trajeto interarterial (suprapulmonar), com redução luminal significativa (>50%) no óstio e segmento proximal (Figura 1). Após achado diagnóstico, o paciente foi recrutado em protocolo de pesquisa, para avaliação de isquemia miocárdica por tomografia através da quantificação não-invasiva da reserva fracionada de fluxo miocárdico (FFRct). Foi utilizado software baseado em inteligência artificial (cFFR, versão 3.0.0) disponível em plataforma de pesquisa (Syngovia Frontier Platform, Siemens Healthineers). O cálculo da FFRct demonstrou isquemia em território de CD (Figura 2; FFRct 0,63 – Valores de referência: FFRct $\leq$ 0,75 = indica isquemia; entre 0,76 e 0,80 = zona *borderline*; > 0,80 = exclui isquemia).¹ O paciente prosseguiu investigação com cineangiogramografia com FFR invasivo

(FFRi) que confirmou a limitação de fluxo na CD anômala (Figura 3A; FFRi 0,68 – Valores de referência: FFRi $\leq$ 0,8 indica isquemia; > 0,8 exclui isquemia),² sendo optado naquele momento por tratamento com implante de *stent* farmacológico (Figura 3B), com bom resultado angiográfico e sem intercorrências. Após 6 meses, o paciente encontrava-se assintomático e sem recorrência dos sintomas.

Discussão

Anomalias coronarianas de origem e trajeto são cardiopatias congênitas raras, acometendo menos de 1% da população geral.^{3,4} A origem anômala coronariana com trajeto interarterial (suprapulmonar) é caracterizada pelo trajeto da artéria coronária entre a aorta ascendente e o tronco da artéria pulmonar, envolvendo mais comumente a CD.^{3,5} A maioria dos indivíduos é assintomática, porém dentre os sintomáticos, dor torácica e dispneia aos esforços são as queixas mais prevalentes. Há também aumento das taxas de arritmias, morte súbita e infarto agudo do miocárdio.^{4,6} Morte súbita é a principal complicação dessa variante anatômica e ocorre em aproximadamente 30% dos pacientes.^{3,4,6} Nesses casos o estreitamento e estiramento do óstio anômalo, principalmente ao exercício físico e em situações estressantes, com consequente redução do fluxo coronariano, é o substrato para alterações isquêmicas potencialmente fatais.^{3,4,6} Como o eletrocardiograma na maioria das vezes não revela alterações isquêmicas, o diagnóstico geralmente é feito através de um achado incidental em exames de imagem.⁴ Esses exames são de grande importância, em especial a angioTC de coronárias que, além de ser um exame não invasivo, com elevado valor preditivo negativo, permite uma detalhada visualização anatômica (angulação da sua origem, presença de trajeto intramural na aorta, grau de redução luminal ostial/proximal) e a correta classificação em relação ao plano valvar pulmonar (suprapulmonar x subpulmonar).^{2,6,7}

Estudos recentes demonstraram que a angioTC de coronárias é um exame acurado para identificação de isquemia miocárdica através da FFRct quando comparado à medida invasiva (FFRi) pela cineangiogramografia.^{1,2,7,8} A detecção de isquemia na angioTC de coronárias tem grande importância na tomada de decisão principalmente em placas consideradas moderadas (redução luminal 50% a 69%) ou quando há dúvida diagnóstica, reduzindo o número de encaminhamentos desnecessários à cineangiogramografia nos casos sem isquemia na FFRct.^{1,2,8} Devido à excelente acurácia entre os métodos na análise da árvore coronariana

Palavras-chave

Reserva fracionada de fluxo miocárdico; Anormalidades Congênitas; Tomografia computadorizada por raios X; Isquemia Miocárdica; Aprendizado de máquina.

Correspondência: Fábio Bordin Trindade •

Hospital Sírio-Libanês. Rua Adma Jafet, 115. CEP: 01308-050. Bela Vista.

São Paulo, SP – Brasil

E-mail: fabio.trindade@hsl.org.br

Artigo recebido em 08/11/2022; revisado em 16/02/2023;

aceito em 17/02/2023

Editor responsável pela revisão: Leonardo Sara da Silva

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2023361>

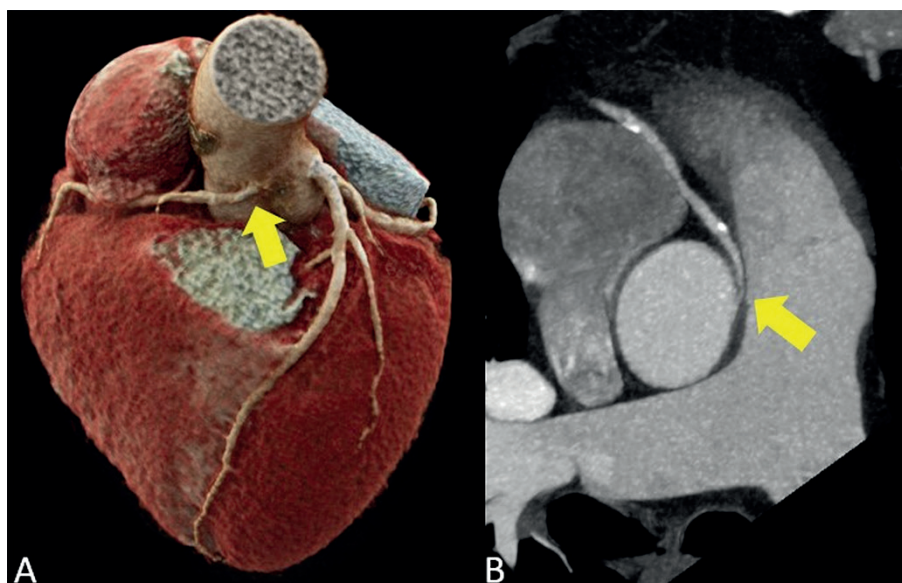


Figura 1 – Reconstrução 3D da árvore coronariana com origem da CD anômala (seta) no seio coronariano esquerdo e trajeto interarterial (A); Reconstrução planar curva em 2D da CD anômala (seta) com redução luminal significativa (> 50%) do óstio e do segmento proximal (B).

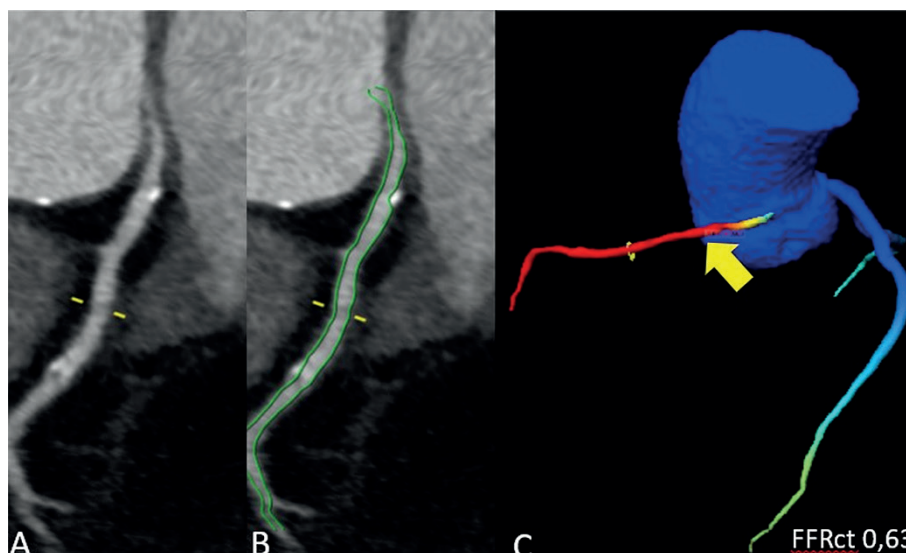


Figura 2 – Reformatação planar curva em 2D (A), com a delimitação do lúmen coronariano (B) da CD anômala. Reconstrução 3D com representação dos valores de FFRct por toda árvore coronariana (C). FFRct demonstra limitação de fluxo coronariano, calculado cerca de 1 cm após a redução luminal no óstio/terço proximal da CD anômala (seta).

sem anomalia, extrapolou-se a aplicabilidade do método no contexto da anomalia coronariana.^{5,7} Nosso grupo aplicou uma ferramenta para cálculo da FFRct atualmente disponível apenas em plataforma de pesquisa desenvolvida pela Siemens Healthineers na sua versão mais atual (cFRR, versão 3.0.0) no caso clínico descrito. Essa ferramenta de pesquisa está disponível para instalação em computadores de configuração-padrão e utiliza ferramentas de inteligência artificial, com

reduzido tempo de processamento.⁸ Atualmente as opções comercialmente disponíveis exigem a etapa de envio da imagens em formato DICOM para processamento em centros específicos e entrega do resultado pelo menos 24 horas após o envio das imagens.^{1,2} A ferramenta de pesquisa utilizada no caso clínico possui vantagens, como o rápido processamento através de computadores de configuração-padrão das salas de laudos; utilização de imagens tomográficas do protocolo

Relato de Caso

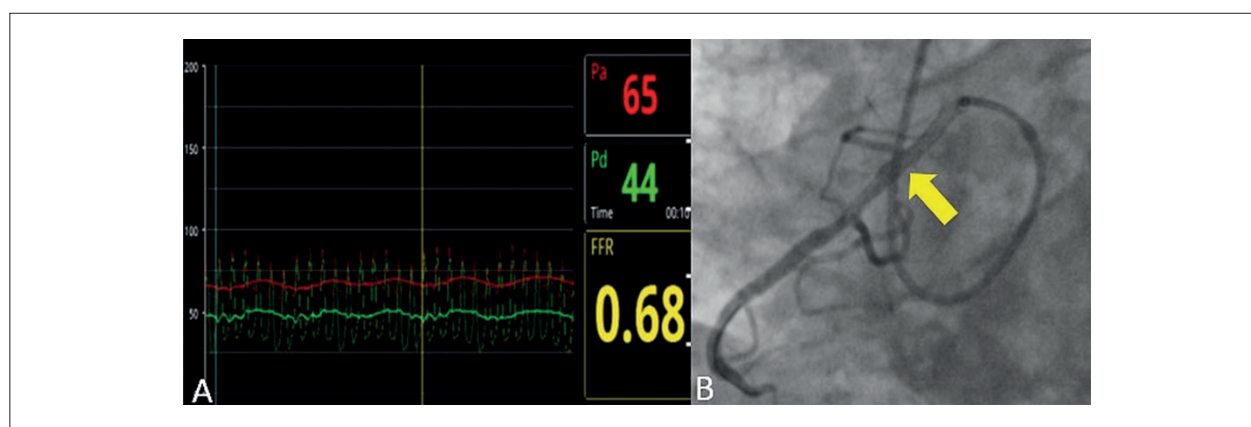


Figura 3 – FFRi confirmando isquemia em CD (valor de referência para isquemia $\leq 0,8$) (A); Cineangiogramia invasiva demonstrado resultado final após implante de stent farmacológico (seta) no segmento proximal do trajeto anômalo (B).

padrão da rotina, sem adição de protocolo específico, ou maior dose de radiação e sem a utilização de agentes estressores.^{2,8} A ferramenta, no geral, possui algumas limitações, como a dificuldade de definição dos bordos coronarianos na presença de calcificação excessiva, e a necessidade de imagens de alta qualidade, sem artefatos de movimento, para uma adequada detecção automática da linha luminal central e das linhas que delimitam os bordos coronarianos, permitindo o cálculo adequado da FFRct.⁸ É importante ressaltar que a utilização dessa ferramenta discrimina os trajetos interarteriais associados à isquemia considerando apenas o obstáculo ao fluxo durante o repouso, não estimando o risco de eventos isquêmicos associados às alterações dinâmicas secundárias ao exercício intenso. Sua utilização também é escassa na literatura,⁵ ainda sem um robusto corpo de evidências. No entanto, no caso clínico descrito, a ferramenta de FFRct foi aplicada num contexto diferente do habitual em que a redução luminal não foi determinada por ateromatose coronariana e sim pela angulação ostial e compressão do segmento proximal do trajeto anômalo interarterial. A resposta isquêmica foi considerada um parâmetro de mau prognóstico, e posteriormente foi indicado o exame funcional invasivo confirmatório (FFRi) para auxiliar na decisão terapêutica.

O tratamento da anomalia coronariana envolve duas estratégias: tratamento conservador com seguimento clínico dos pacientes em casos assintomáticos; ou invasivo (cirúrgico ou percutâneo), sendo a cirurgia de revascularização miocárdica a técnica de preferência em sintomáticos abaixo de 30 anos.^{4,6,7} A intervenção coronariana percutânea com implante de *stent* farmacológico, como no caso clínico descrito, desponta mais recentemente como uma alternativa terapêutica promissora.⁴

Conclusão

Considerado uma variação anatômica rara, o trajeto interarterial é uma anomalia coronariana potencialmente

fatal, inclusive em pacientes assintomáticos. No caso descrito, a nova aplicação de FFRct baseada em inteligência artificial demonstrou ser uma excelente alternativa diagnóstica nesse contexto anatômico, por ser um método não invasivo capaz de detectar reduções lúmenais coronarianas isquêmicas em concordância com o FFR invasivo, com potencial futuro de orientar o planejamento e decisão de intervenções de revascularização miocárdica.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Trindade FB; redação do manuscrito: Trindade FB, Soares CSP; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Morais TC, Dantas Júnior ND, Parga Filho JR; revisão da literatura: Trindade FB, Morais TC, Dantas Júnior ND; realização do FFRct: Morais TC; obtenção e reconstrução das imagens em 2D e 3D: Torres RVA.

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. Rajiah P, Cummings KW, Williamson E, Young PM. CT Fractional Flow Reserve: A Practical Guide to Application, Interpretation, and Problem Solving. *Radiographics*. 2022;42(2):340-58. doi: 10.1148/rg.210097.
2. Morais TC, Assunção NA Jr, Dantas RN Jr, Silva CFGD, Paula CB, Torres RA, et al. Diagnostic Performance of a Machine Learning-Based CT-Derived FFR in Detecting Flow-Limiting Stenosis. *Arq Bras Cardiol*. 2021;116(6):1091-8. doi: 10.36660/abc.20190329.
3. Ferreira AFP, Rosemberg S, Oliveira DS, Araujo-Filho JAB, Nomura CH. Anomalous Origin of Coronary Arteries with an Interarterial Course: Pictorial Essay. *Radiol Bras*. 2019;52(3):193-7. doi: 10.1590/0100-3984.2017.0203.
4. Suryanarayana P, Lee JZ, Abidov A, Lotun K. Anomalous Right Coronary Artery: Case Series and Review of Literature. *Cardiovasc Revasc Med*. 2015;16(6):362-6. doi: 10.1016/j.carrev.2015.03.006.
5. Ferrag W, Scalbert F, Adjedj J, Dupouy P, Ou P, Juliard JM, et al. Role of FFR-CT for the Evaluation of Patients with Anomalous Aortic Origin of Coronary Artery. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(5):1074-6. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.10.003.
6. Saleem S, Syed M, Elzanaty AM, Nazir S, Chahal K, Gul S, et al. Interarterial Course of Anomalous Right Coronary Artery: Role of Symptoms and Surgical Outcomes. *Coron Artery Dis*. 2020;31(6):538-44. doi: 10.1097/MCA.0000000000000893.
7. Adjedj J, Hyafil F, Fretay XH, Dupouy P, Juliard JM, Ou P, et al. Physiological Evaluation of Anomalous Aortic Origin of a Coronary Artery Using Computed Tomography-Derived Fractional Flow Reserve. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(7):e018593. doi: 10.1161/JAHA.120.018593.
8. Röther J, Moshage M, Dey D, Schwemmer C, Tröbs M, Blachutzik F, et al. Comparison of Invasively Measured FFR with FFR Derived from Coronary CT Angiography for Detection of Lesion-Specific Ischemia: Results from a PC-Based Prototype Algorithm. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2018;12(2):101-7. doi: 10.1016/j.jcct.2018.01.012.



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

Pericardite Constrictiva Importante em Paciente com Esquistossomose: Relato de Caso

Important Constrictive Pericarditis in a Patient with Schistosomiasis: A Case Report

Djair Brindeiro Filho,¹ José Maria Del Castillo,¹ Fábio Antonio Amando Granja²

Escola de Ecografia de Pernambuco,¹ Recife, PE - Brasil

Hospital de Clínicas da UFPE,² Recife, PE - Brasil

Introdução

A esquistossomose mansônica (EM), é uma das causas mais comuns de hipertensão arterial pulmonar e está frequentemente associada à forma hepatoesplênica da doença. Por outro lado, a pericardite constrictiva (PC) não é citada na literatura médica como consequência da EM.^{1,2} Um único relato de caso, publicado em 1979, associando a PC com esquistossomose, tinha como agente etiológico o *Schistosoma haematobium*.³ Descrevemos um raro caso de PC em paciente com EM hepatoesplênica crônica, com significativa melhora dos parâmetros de enchimento ventricular e da deformação miocárdica após o tratamento cirúrgico, ressaltando a importância do ecocardiograma para a detecção de complicações dessa doença.

Relato do caso

Paciente do sexo feminino, com 47 anos de idade, com diagnóstico de esquistossomose há 10 anos, apresentou sinais de insuficiência cardíaca direita (ingurgitação jugular, hepatomegalia, edema dos membros inferiores) e esquerda (cansaço aos mínimos/médios esforços, hipotensão). O exame do precórdio não tinha anormalidades e à ausculta ouvia-se uma terceira bulha e um sopro sistólico de grau discreto no bordo esternal esquerdo.

O ecocardiograma preliminar mostrou grande dilatação biatrial, sinais hipertensão pulmonar de grau leve (41 mmHg), grande espessamento do pericárdio sem derrame e septo interventricular com movimentação alterada, com padrão "septal bounce" (Figura 1). O Doppler espectral mostrou o fluxo mitral com padrão restritivo do ventrículo esquerdo (VE), e o Doppler tissular (DT) do anel mitral inversão septal-lateral com padrão *Annulus reversus* (Figura 2). A velocidade de propagação do VE estava

acima de 100 cm/s e o *strain* global longitudinal (SLG) do VE discretamente reduzido (-14,7%), com diminuição acentuada nas paredes inferolateral e anterolateral (Figura 3). Diante desses dados foi feita a hipótese diagnóstica de PC, corroborada pelo raio-x. Foi indicada pericardiectomia cirúrgica parcial, onde se constatou importante calcificação e aderência das lâminas do pericárdio, sendo enviado material para anatomia patológica (Figura 4).

Oito meses após a cirurgia houve importante melhora da função sistólica e do padrão de enchimento do VE, diminuição dos volumes atriais e aumento da velocidade da onda e' do anel lateral em relação à velocidade no anel septal (ausência do *Annulus reversus*), sendo que a maior modificação ocorreu no SLG do VE, que aumentou para -20,7% com desaparecimento das alterações das paredes inferolateral e anterolateral (Figura 5).

Discussão

A PC crônica está associada a múltiplas causas possíveis. A doença desenvolve-se de forma insidiosa e, em muitos casos, a etiologia nunca é determinada.⁴ O diagnóstico da PC é baseado em sintomas e sinais de insuficiência cardíaca por constrição do pericárdio associados por um ou mais métodos de imagem. O ecocardiograma transtorácico (ETT) é recomendado em todos os pacientes com suspeita de PC.⁵ A esquistossomose, parasitose endêmica tropical, pode provocar hipertensão pulmonar por oclusão das arteríolas pulmonares pelos ovos dos esquistossomos. O envolvimento miocárdico ou pericárdico por espécies de *Schistosoma* é raro e pode ocorrer devido ao acúmulo de ovos de *Schistosoma*, que induzem uma resposta granulomatosa local.⁶ No único caso publicado na literatura médica,³ o estudo histopatológico do pericárdio mostrou espessamento fibroso com aumento do tecido conjuntivo e identificou a presença de ovos do *Schistosoma haematobium*. No nosso caso, o estudo anatomopatológico de fragmentos do pericárdio mostrou tecido fibroconjuntivo exibindo extensa calcificação distrófica, contudo não identificou ovos do *Schistosoma mansoni*. Duas possibilidades podem ser aventadas: ausência de ovos nos fragmentos analisados e/ou desintegração dos ovos. De qualquer forma, a possibilidade etiológica não pode ser descartada, uma vez que não havia antecedentes ou outra doença concomitante que pudesse ser atribuída como causa da PC. O ETT identificou vários parâmetros da PC que se normalizaram

Palavras-chave

Pericardite constrictiva; esquistossomose; ecocardiografia; strain; pericardiectomia

Correspondência: Djair Brindeiro Filho •

Av. Bernardo Vieira de Melo 2965, apto 1201. CEP 54410-010. Piedade, Jaboatão dos Guararapes, PE - Brasil.

E-mail: brindeirofilho@gmail.com

Artigo recebido em 26/01/2023; revisado em 10/02/2023; aceito em 09/03/2023

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2023378>

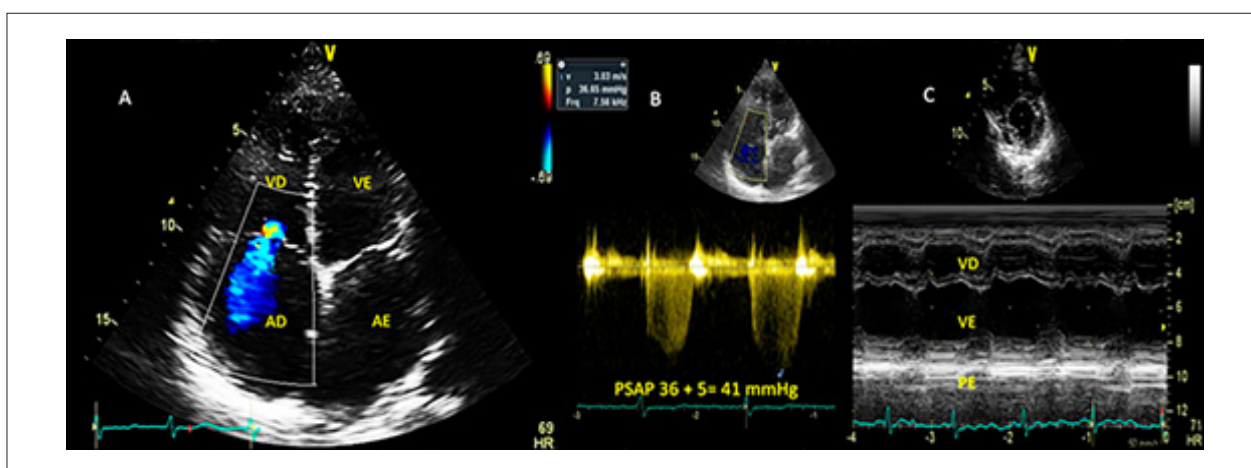


Figura 1 – A) Eco 2D 4C mostrando dilatação dos átrios e refluxo tricúspide; B) Estimativa da pressão sistólica pulmonar com o Doppler contínuo; C) Modo M “septal bounce” e espessamento pericárdico. VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; PSAP: pressão arterial pulmonar.

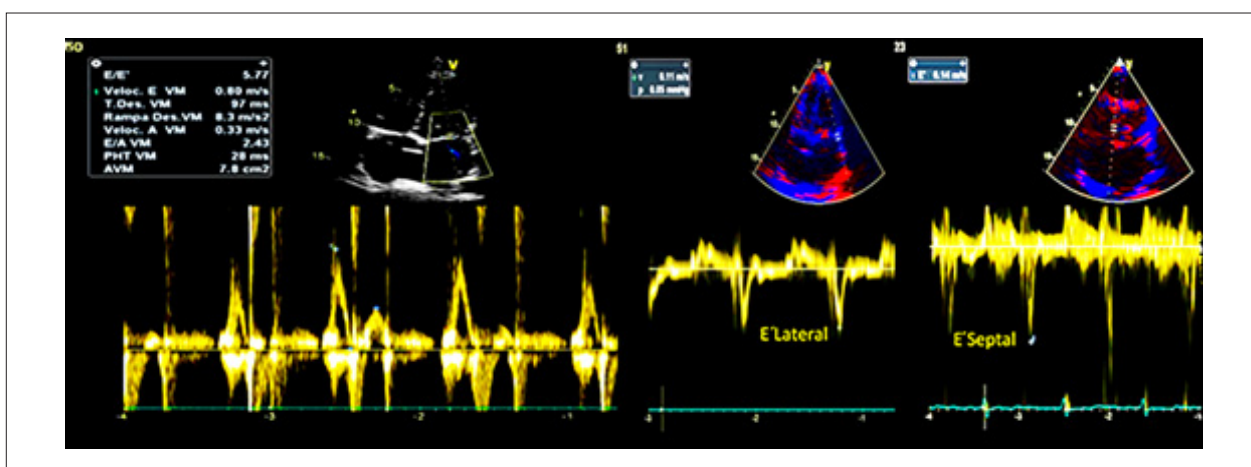


Figura 2 – Fluxo mitral com padrão restritivo (esquerda); DT mostrando velocidade E' lateral < E' septal (direita).

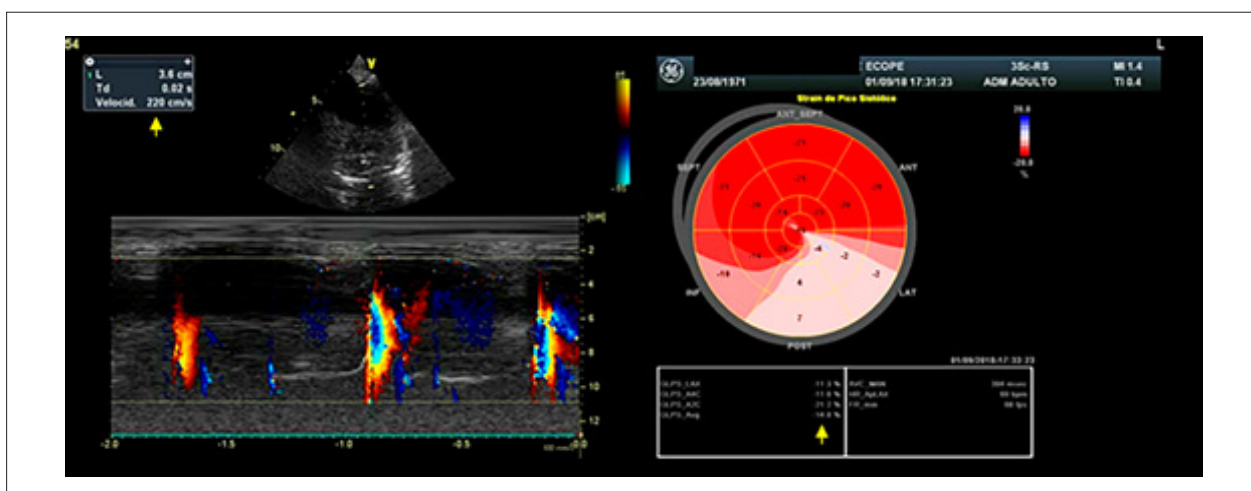


Figura 3 – Esquerda: Modo M colorido; Velocidade de propagação do fluxo com 220 cm/s (seta, foto); Direita: SLG 14,8% (seta, foto) com evidente redução nas paredes inferolateral e anterolateral.

Relato de Caso

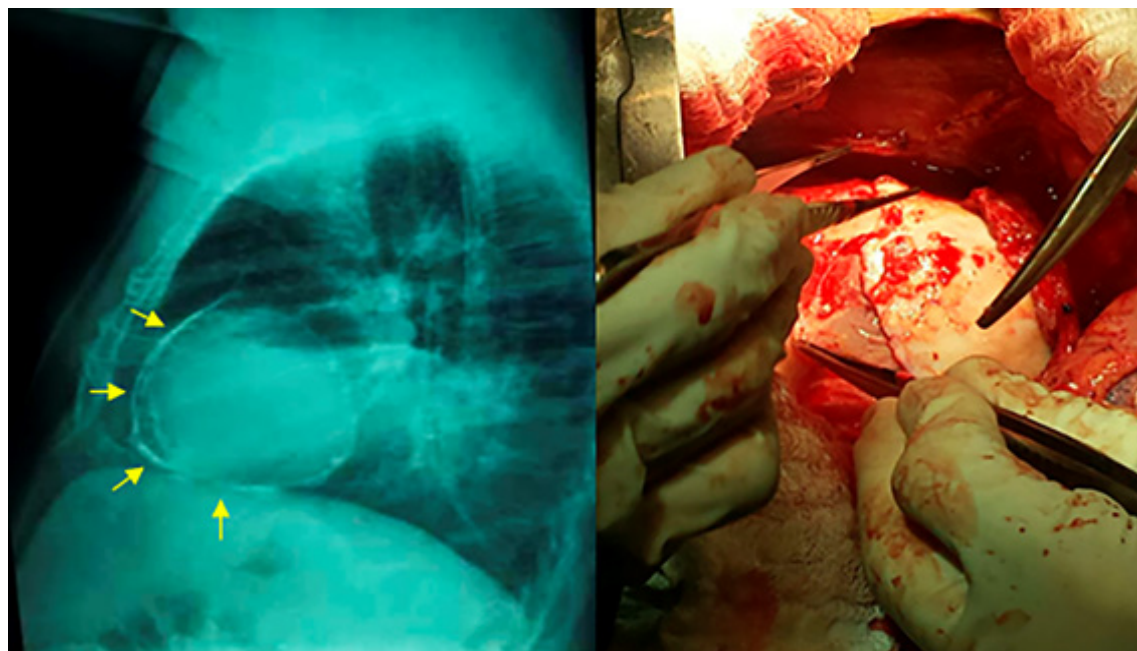


Figura 4 – Espessamento pericárdico intenso visto na Radiografia do tórax (esquerda) e durante o ato cirúrgico (direita).

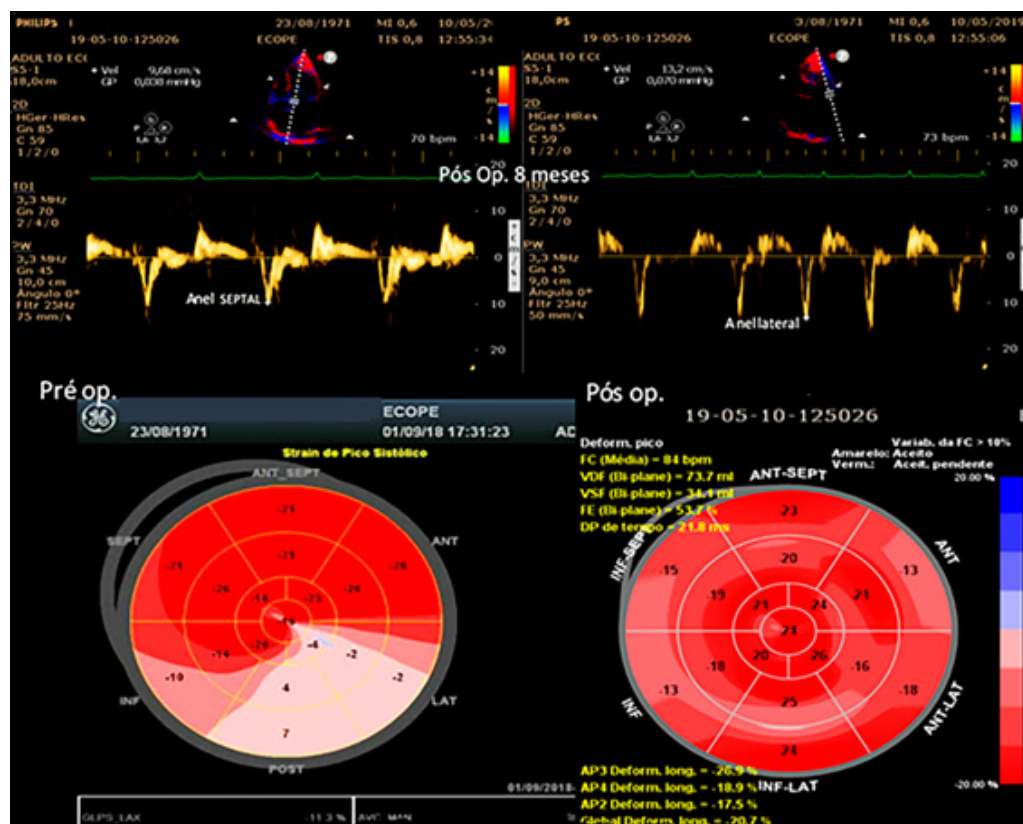


Figura 5 – Acima (Doppler tissular): Normalização da velocidade no anel lateral (onda E' anel lateral > septal); abaixo (Strain Longitudinal global): Normalização da deformidade nas paredes inferolateral e anterolateral.

nos exames realizados cerca de oito meses após o excelente resultado do procedimento cirúrgico (Figura 5). A análise do *strain* miocárdico pode ajudar a detectar com mais precisão a aderência do pericárdio ao miocárdio ao longo da parede livre do VE, auxiliando no diagnóstico de PC, como ilustrado nesse caso.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e obtenção de dados: Brindeiro Filho D, Granja FAA; análise e interpretação dos dados: Brindeiro Filho D, Del Castillo JM; redação do manuscrito: Brindeiro Filho D; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Del Castillo JM, Granja FAA.

Referências

1. Nunes MC, Guimarães MH Jr, Diamantino AC, Gelape CL, Ferrari TC. Cardiac Manifestations of Parasitic Diseases. *Heart*. 2017;103(9):651-8. doi: 10.1136/heartjnl-2016-309870.
2. Posada-Martínez EL, Gonzalez-Barrera LG, Liblik K, Gomez-Mesa JE, Saldarriaga C, Farina JM, et al. Schistosomiasis & Heart - On Behalf of the Neglected Tropical Diseases and other Infectious Diseases Affecting the Heart (The NET-Heart Project). *Arq Bras Cardiol*. 2022;118(5):885-93. doi: 10.36660/abc.20201384.
3. van der Horst R. Schistosomiasis of the Pericardium. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1979;73(2):243-4. doi: 10.1016/0035-9203(79)90227-x.
4. Edwards WM, O'Brien T. Constrictive Pericarditis [Internet]. New York: Medscape; 2021 [cited 2023 Apr 24]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/157096-print>.
5. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2015;36(42):2921-64. doi: 10.1093/eurheartj/ehv318.
6. Albakri A. Parasitic (Helminthic) Cardiomyopathy: A Review and Pooled Analysis Of pathophysiology, Diagnosis and Clinical Management. *Med Clin Arch*. 2019;3:1-13. doi: 10.15761/MCA.100153.

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

Doença de Behçet com Envolvimento Vascular: Relato de Caso

Behcet's Disease with Vascular Involvement: Case Report

Isabela Rodrigues Tavares,¹ Maria Cristina Miranda,¹ Ana Claudia Gomes Pereira Petisco,¹ Daniela Souto Barros,¹ Caio Buscatti Folino,¹ Vitor Leonidas Boher Dornas,¹ Mohamed Hassan Saleh,¹ Fábio Henrique Rossi,¹ Raquel Peres Sousa,¹ Larissa Chaves Nunes Carvalho¹

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

A doença de Behçet é uma síndrome inflamatória, multissistêmica, recidivante e de etiologia desconhecida. Envolve manifestações clínicas heterogêneas como: úlceras orais recidivantes, inflamação ocular, úlceras genitais e lesões de pele. Podem ocorrer manifestações mais graves por vasculite de pequenas e grandes artérias e/ou veias com formação de aneurismas arteriais ou trombose, além de envolvimento neurológico ou gastrointestinal. O diagnóstico é clínico e principalmente sintomático, e o tratamento pode incluir corticoides com ou sem imunossuppressores e, eventualmente, outras intervenções para manifestações mais graves.

Caso clínico

Paciente masculino, 34 anos, previamente hígido, admitido no Pronto Socorro (PS) do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia com história de 3 meses de dor em membro inferior direito (MID) e claudicação para 100 metros nas 3 semanas anteriores à internação. Evoluiu com piora da dor na panturrilha direita e abaulamento pulsátil de surgimento espontâneo uma semana antes da internação. Referiu uso de Rivaroxabana por trombose venosa profunda (TVP) no MID cinco meses antes, emagrecimento (15kg em 6 meses) e surgimento de lesões aftoides na região orofaríngea. Portava relatório de ecografia vascular de outro serviço, com sinais de TVP em veia poplítea direita (VPD) parcialmente recanalizada.

Constatou-se em exame físico de admissão: massa pulsátil póstero-medial na perna direita e pulsos presentes, exceto tibial posterior. Coração, pulmões, abdômen e membro inferior esquerdo (MIE) sem alterações.

Foi realizada nova ecografia vascular com Doppler do MID que evidenciou pseudoaneurisma do tronco tíbio-fibular (TTF), medindo 4,5 cm x 5,7 cm [ântero-posterior (AP) X latero-lateral (LL)] (Figuras 1A e 1B), além de alterações crônicas pós-trombóticas nas veias femoral e

poplítea ipsilaterais. Realizou-se também ecocardiograma com padrões dentro da normalidade. Optou-se por tratamento endovascular por punção bilateral de artérias femorais comuns. Realizou-se angioplastia de TTF com endoprótese tubular V12 (5 mm x 38 mm) e embolização de artéria fibular D com sistema de oclusão *Interlock* 2D (4 mm x 8 cm – 2 unidades) com sucesso (Figura 1C). O paciente teve alta com prescrição de uso de Clopidogrel (75mg/dia) e AAS (100mg/dia); o uso de Rivaroxabana foi suspenso.

No retorno ambulatorial, após duas semanas, o paciente referiu melhora da dor no MID, porém piora da dor no pé direito, associado a parestesia, frialdade e lesões orais estáveis. Os pulsos do MID estavam presentes, exceto o tibial posterior com leve gradiente térmico no pé direito. Um novo exame de ecografia vascular evidenciou oclusão da endoprótese do TTF (Figura 1D). Optou-se por acompanhamento clínico e reintrodução da Rivaroxabana 20mg e manutenção do AAS.

Após 3 semanas, o paciente foi readmitido no PS referindo novo abaulamento pulsátil, espontâneo, na coxa direita, com aumento progressivo associado a dor importante no local e prejuízo da deambulação. Mantinha-se a queixa de parestesia no pé direito. Ele referiu também piora das lesões aftoides em cavidade oral e surgimento de lesões ulceradas na região escrotal (Figuras 2A e 2B). O exame físico indicou grande abaulamento pulsátil em coxa direita distal e perda de pulso pedioso. Foi realizada uma nova ecografia vascular com Doppler de MID que evidenciou, na artéria femoral superficial direita (AFSD), a presença de pseudoaneurisma da parede posterior, no segmento distal, medindo cerca de 3,06 cm x 4,01 cm (AP x LL), além de outro pseudoaneurisma medindo cerca de 0,5 cm x 0,8 cm, distando 2,5cm da bifurcação femoral, e dois abaulamentos na parede posterior com aparente rotura de íntima, mantendo a integridade da adventícia. Observou-se imagens de pseudoaneurisma parcialmente trombosado nas artérias femorais comuns direita (AFCD) e esquerda (AFCE) medindo cerca de 1,1 cm e 1,0 cm, respectivamente. Apresentava ainda material hipocogênico intraluminal na veia femoral direita (VFD) e VPD, compatível com TVP de aspecto agudo. Os achados ecográficos estão apresentados nas Figuras 3A–E.

Exames laboratoriais: leucometria normal, anemia hipocrômica e microcítica — Hemoglobina (Hb) = 10,9 g/dL, Volume corpuscular médio (VCM) = 75,9, Concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) = 31,5 —, proteína C reativa (PCR), velocidade de hemossedimentação (VHS) e fibrinogênio elevados (PCR = 25,2 mg/dL, VHS = 44mm/h e

Palavras-chave

Doença de Behçet; ultrassonografia Doppler; vasculite.

Correspondência: Ana Claudia Gomes Pereira Petisco •

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Rua Dr. Dante Pazzanese, 500.

CEP: 04012-909. São Paulo, SP – Brasil.

E-mail: anapetisco@outlook.com

Artigo recebido em 06/02/2023; revisado em 11/02/2023; aceito em 14/02/2023.

Editor responsável pela revisão: Simone Nascimento dos Santos

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230014>



Figura 1 – Pseudoaneurisma de tronco tibiofibular. A) Power Doppler; B) Mapeamento de fluxo em cores; C) Controle angiográfico pós correção do pseudoaneurisma do tronco tíbio-fibular com endoprótese; D) Endoprótese ocluída ao USV modo Power Doppler (duas semanas após). TTF: tronco tíbio-fibular.

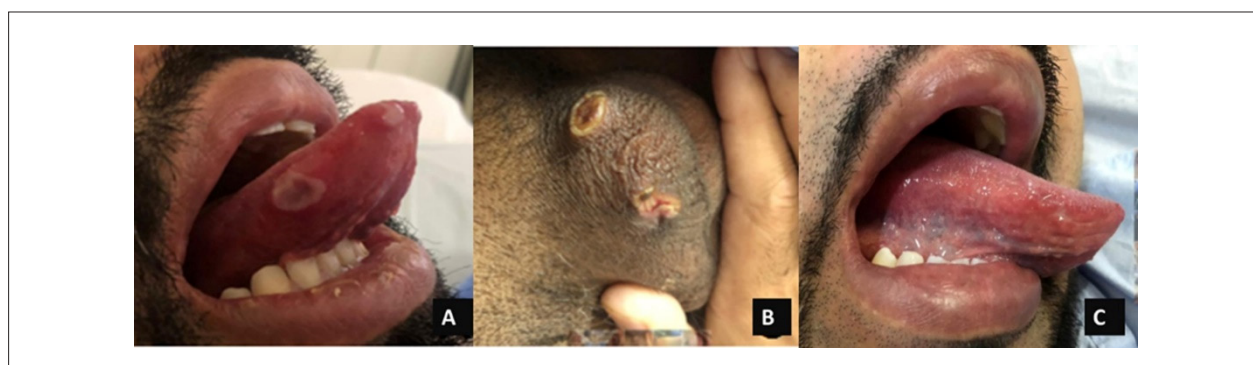


Figura 2 – A) Lesões ulceradas orais; B) Lesões ulceradas genitais; C) Melhora das lesões orais após tratamento com pulsoterapia.

fibrinogênio = 636mg/dL; valores elevados de Transaminase oxalacética (TGO) = 233 U/L, Transaminase pirúvica (TGP) = 153 U/L, Gama glutamil transferase (GGT) = 490 U/L; e Fosfatase alcalina (FA) = 264 U/L; sorologias para hepatites e sífilis negativas.

Aventou-se a hipótese de vasculite autoimune. Diante da atividade da doença, não foi realizada investigação invasiva nesse momento e foi solicitada uma avaliação reumatológica. Considerando-se o quadro de acometimento arterial e venoso — pseudoaneurismas arteriais e trombose venosa, provas inflamatórias elevadas, e úlceras orais e genitais —, chegou-se ao diagnóstico de Doença de Behçet. Iniciou-se pulsoterapia com metilprednisolona e ciclofosfamida. Houve redução dos sintomas, das úlceras orais e genitais e das provas inflamatórias após a primeira sessão (Figura 2C). Em reavaliação, após a segunda sessão de pulsoterapia (30 dias), foi indicada nova intervenção em MID.

Realizou-se então o tratamento endovascular do pseudoaneurisma da AFSD com Viabahn Gore (7 mm x 100

mm), obtendo-se bom resultado terapêutico (Figuras 4A-D). O paciente evoluiu sem intercorrências no pós-operatório, recebendo alta hospitalar.

Discussão

A doença de Behçet consiste em um processo inflamatório multissistêmico de etiologia desconhecida caracterizada por episódios recorrentes de úlceras orais e genitais, outras lesões de pele e lesões oculares. Ela foi primeiramente descrita por Hulusi Behçet em 1937 como uma tríade de úlceras orais, genitais e uveíte.¹

Atualmente, sabe-se que o acometimento vai além dessa tríade e se estende por vários sistemas, dentre os quais, neurológico, pulmonar, gastrointestinal, cardíaco, articular e vascular. As manifestações não são as mesmas em todos os pacientes, os fenótipos clínicos são muito heterogêneos e a evolução da doença varia conforme a etnia, geografia e diferenças individuais.²

Relato de Caso

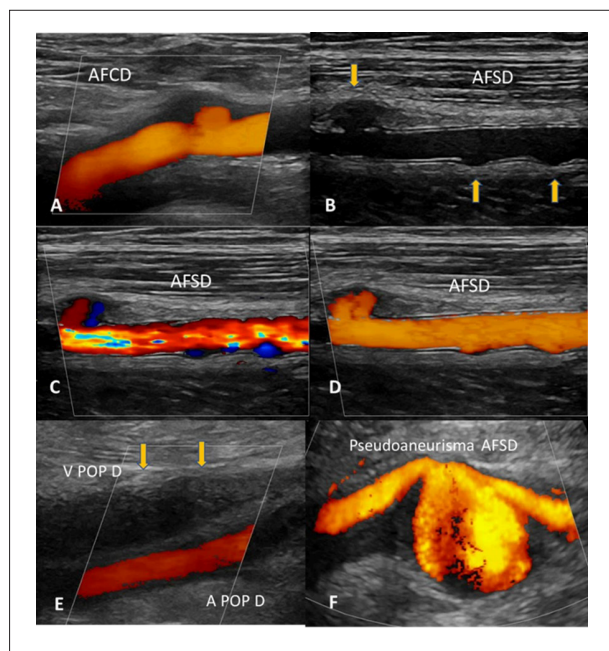


Figura 3 – A) Pseudoaneurisma em AFCD; B, C e D) Pequeno pseudoaneurisma na parede anterior da AFSD e dois abaulamentos na parede posterior, com aparente ruptura intimal; E) trombose venosa profunda de veia poplítea direita; F) Grande pseudoaneurisma na AFSD. AFCD: artéria femoral comum direita; AFSD: artéria femoral superficial direita

O aumento das evidências indicando a possibilidade de mecanismos imunológicos na patogênese da doença sugere como etiologia um processo autoimune. As alterações vasculares, por exemplo, são oriundas de uma disfunção da célula endotelial causada pela provável reação imunomediada. A vasculite parece ser a base patogênica das diversas manifestações sistêmicas.³

Séries de pacientes confirmaram que homens jovens são mais propensos ao acometimento vascular da doença.² A doença de grandes vasos é uma das manifestações associadas com sintomas sistêmicos e evidências laboratoriais de resposta de fase aguda.⁴ Não existe exame laboratorial específico para a doença de Behçet, mas a presença do gene HLAB-51 é sugestiva da doença.^{2,4-6}

As artérias mais acometidas com a formação de aneurismas são as artérias pulmonar, femoral, ilíaca, aorta e poplítea. Os principais achados patológicos na parede do aneurisma são: espessamento da adventícia, fibrose, infiltração linfocítica perivascular, diminuição das fibras musculares e elásticas da camada média e aumento das células esponjosas e fibroblastos da camada íntima.⁷ O processo inflamatório é agudo e provoca destruição da parede arterial, resultando em rápida formação de aneurismas ou pseudoaneurismas, aumentando a incidência de ruptura e sangramento.⁴

O comprometimento venoso é o mais frequente (88%), enquanto o acometimento arterial é responsável por uma menor parte dos casos (12%).⁸ A trombose venosa é o achado mais comum, podendo ocorrer em diversos territórios e progredir apesar da anticoagulação.⁸ Trombos, aneurismas ou pseudoaneurismas podem ocorrer como complicações de cirurgias ou procedimentos invasivos.⁴

O tratamento é baseado na imunossupressão. Os anticoagulantes são empregados no tratamento e prevenção de fenômenos tromboembólicos⁹ e procedimentos cirúrgicos ou endovasculares podem ser necessários.

O uso do reparo endovascular vem aumentando na doença de Behçet, com o objetivo de reduzir complicações decorrentes do trauma cirúrgico. O tratamento cirúrgico na fase aguda da doença é associado a maiores taxas de trombose e deiscência de sutura.⁵ Sugere-se que o uso associado de corticoides e imunossupressores, e

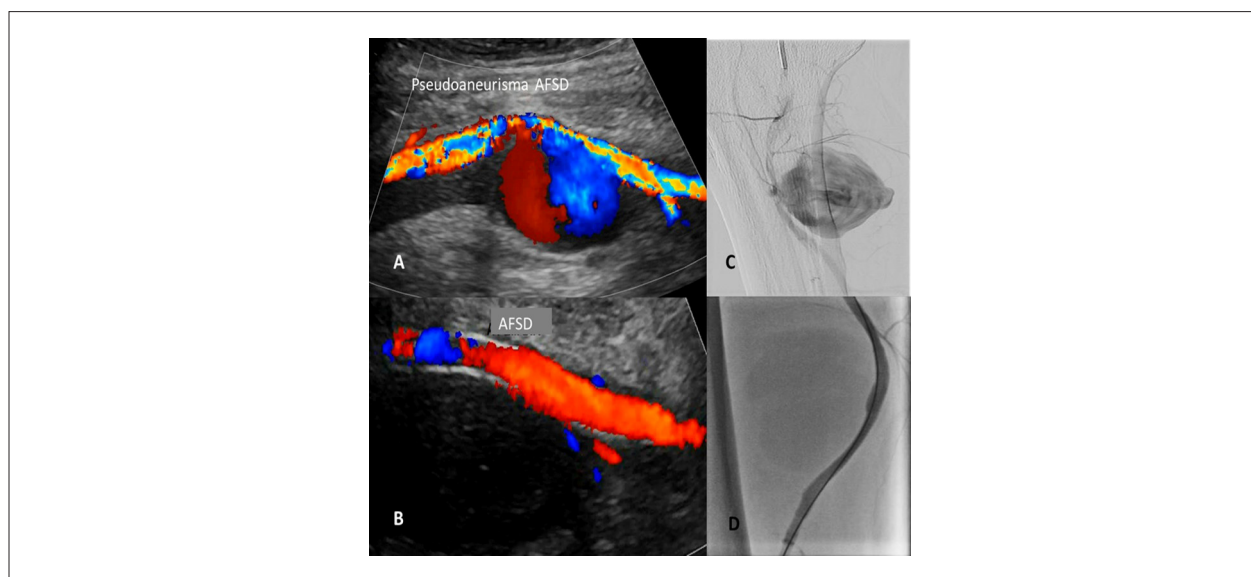


Figura 4 – A) Pseudoaneurisma da AFSD ao mapeamento de fluxo em cores; B) Ultrassonografia vascular (USV) de controle após tratamento endovascular do pseudoaneurisma da AFSD; C) Angiografia demonstra pseudoaneurisma da AFSD; D) angiografia de controle após tratamento endovascular do pseudoaneurisma da AFSD.

possivelmente o uso de antiagregantes ou anticoagulantes, pode ser efetivo na redução de complicações associadas aos procedimentos.⁴

Aneurismas e pseudoaneurismas das artérias distais são infreqüentes nesses pacientes e cada caso deve ser avaliado individualmente. A literatura descreve poucos casos de acometimento do TTF na doença de Behçet. A principal vantagem da técnica endovascular é ser menos invasiva e possibilitar o acesso ao local acometido por um sítio distinto, sem manipulação direta.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Tavares IR, Petisco ACGP, Folino CB, Dornas VLBL, Saleh MH, Rossi FH, de Sousa RP; obtenção de dados: Tavares IR, Miranda MC, Petisco ACGP, Barros DS, Folino CB, Dornas VLBL, de Sousa RP, de Carvalho LCN; análise e interpretação dos dados: Miranda MC, Petisco ACGP, de Carvalho LCN; análise estatística: Tavares IR; redação do manuscrito: Tavares IR, Miranda MC, Petisco ACGP, Barros DS; revisão crítica do

manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Petisco ACGP, Saleh MH, Rossi FH.

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

- Behçet H. Über Rezidivierende Aphthose, Durch ein Virus Verursachte Geschwüre am Mund, am Auge Und an Den Genitalien. Dermatologische Wochenschrift. 1937;105:1152-7.
- Kokturk A. Clinical and Pathological Manifestations with Differential Diagnosis in Behçet's Disease. Patholog Res Int. 2012;2012:690390. doi: 10.1155/2012/690390.
- Gürler A, Boyvat A, Türsen U. Clinical Manifestations of Behçet's Disease: An Analysis of 2147 Patients. Yonsei Med J. 1997;38(6):423-7. doi: 10.3349/ymj.1997.38.6.423.
- Calamia KT, Schirmer M, Melikoglu M. Major Vessel Involvement in Behçet's Disease: An Update. Curr Opin Rheumatol. 2011;23(1):24-31. doi: 10.1097/BOR.0b013e3283410088.
- Rico JV, Pedrajas FG, González IC, Iglesias RJS. Urgent Endovascular Treatment of a Ruptured Tibioperoneal Pseudoaneurysm in Behçet's Disease. Ann Vasc Surg. 2011;25(3):385.e11-4. doi: 10.1016/j.avsg.2010.10.012.
- Brito C. Cirurgia Vascular - Cirurgia Endovascular: Angiologia. 4th ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2020.
- Alhan C, Çamur G. Pseudoaneurysm Repair in a Behçet Case Having Multiple Arterial Invasions. Turk J Thorac Cardiovasc Surg. 1999;7:344-6.
- Akpolat T, Danaci M, Belet U, Erkan ML, Akar H. MR Imaging and MR Angiography in Vascular Behçet's Disease. Magn Reson Imaging. 2000;18(9):1089-96. doi: 10.1016/s0730-725x(00)00215-0.
- Koo BK, Shim WH, Yoon YS, Lee BK, Choi D, Jang Y, et al. Endovascular Therapy Combined with Immunosuppressive Treatment for Pseudoaneurysms in Patients with Behçet's Disease. J Endovasc Ther. 2003;10(1):75-80. doi: 10.1177/152660280301000116



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

Fístula Aortocaval: Uma Complicação Rara do Aneurisma de Aorta Abdominal Roto

Aortocaval Fistula: A Rare Complication of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm

Karoline Evelyn Barbosa Gomes,¹  Eduardo Koltun Sanvesso,¹  Edwaldo Edner Joviliano,¹  Maurício Serra Ribeiro,¹  Elisa Helena Subtil Zampieri¹ 

Departamento de Cirurgia Vascular e Endovascular, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo,¹ Ribeirão Preto, SP – Brasil

A fístula aortocaval é uma complicação rara do aneurisma de aorta, ocorrendo em cerca de 0,2% a 6,04% de todos os aneurismas de aorta abdominal.¹ Pode ocorrer no contexto de ruptura de aneurisma de aorta, aortite, síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Marfan ou trauma abdominal penetrante.^{1,2} Os sinais clínicos clássicos são dor abdominal, frêmito abdominal e sintomas de insuficiência cardíaca descompensada.¹ O diagnóstico é geralmente realizado por meio de uma angiotomografia computadorizada, sendo alguns achados típicos: realce precoce do contraste da veia cava inferior (anterior à contrastação do parênquima renal e hepático) e realce retrógrado das veias renais ou ilíacas.¹ O tratamento cirúrgico aberto tem alta morbidade e mortalidade associadas, com taxas relatadas em torno de 30%. Com o advento da terapia endovascular essas taxas foram reduzidas, com taxas de sucesso de até 96%.³

Paciente sexo masculino, 85 anos, hipertenso e ex-tabagista, deu entrada na unidade de emergência com história de início de dor abdominal súbita há quatro dias, associada a massa abdominal pulsátil em região de hipogástrio. Foi realizada angiotomografia de aorta total, sendo evidenciado aneurisma de aorta abdominal pararenal com diâmetro de 11,5 cm, estendendo-se a partir da artéria renal direita até bifurcação aórtica, com sinais de rotura tamponada para retroperitônio (Figura 1A), associado à fístula aortocaval com ponto de comunicação ao nível das ilíacas. Na imagem de tomografia foi observado o realce retrógrado e precoce das ilíacas na fase arterial (Figura 1B e 1C). Durante avaliação clínica, paciente apresentou instabilidade hemodinâmica, sendo indicado procedimento cirúrgico de emergência. No intraoperatório (Figura 2) foi evidenciado aneurisma com sinais de rotura, apresentando frêmito à palpação. Paciente evoluiu com hipotensão refratária e óbito.

A fístula aortocaval é uma complicação rara do aneurisma de aorta abdominal, associado a altas taxas de morbimortalidade.

Seu conhecimento é de grande importância para uma suspeição do seu diagnóstico, a fim de melhora dos resultados de sobrevida dos pacientes.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e análise e interpretação dos dados: Gomes KEB, Sanvesso EK, Joviliano EE, Ribeiro MS, Zampieri EHS; obtenção de dados: Gomes KEB, Sanvesso EK, Zampieri EHS; redação do manuscrito: Gomes KEB, Sanvesso EK; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Gomes KEB, Joviliano EE, Ribeiro MS, Zampieri EHS.

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) HCFMRP-USP sob o número de protocolo 68048223.7.0000.5440. 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.

Palavras-chave

Fístula Arteriovenosa; Ruptura Aórtica; Procedimentos Cirúrgicos Vasculares

Correspondência: Karoline Evelyn Barbosa Gomes •

Rua Tenente Catão Roxo, 3900, Vila Monte Alegre. CEP: 14015-010.

Ribeirão Preto, SP – Brasil

E-mail: karolineevelyn@gmail.com

Artigo recebido em 6/12/2022; revisado em 14/12/2022;

aceito em 17/12/2022

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2023369>

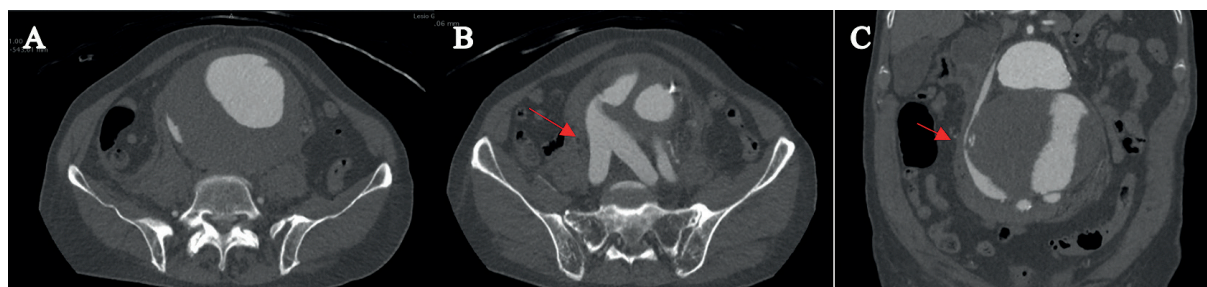


Figura 1 – A) Aneurisma de aorta abdominal com sinais de ruptura tamponada; B) realce retrogrado e precoce das veias ilíacas (seta) na fase arterial; C) aneurisma de aorta abdominal comprimindo veia cava inferior (seta) que apresenta realce precoce na fase arterial devido fistula aortocaval.

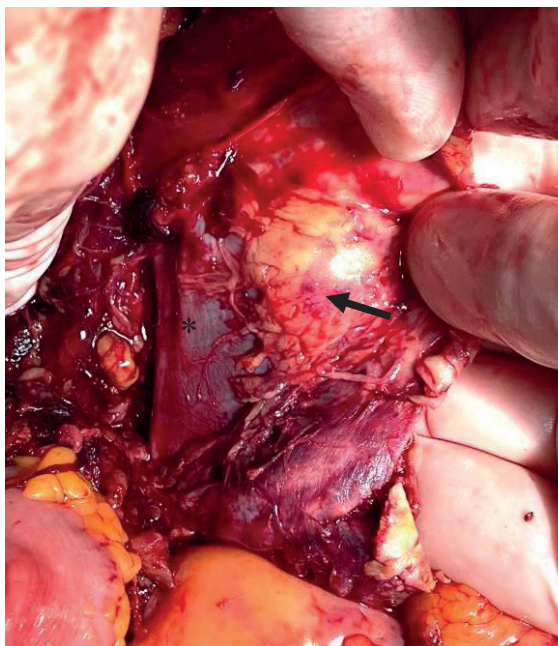


Figura 2 – Achado intraoperatório evidenciando veia cava inferior (*) e parede aórtica (seta) em íntimo contato em área de fistula aortocaval.

Referências

1. Lorenzati B, Perotto M, Bottone S, Tenconi G, Gazzina G, Cataldi W. Aortocaval Fistula. Intern Emerg Med. 2014;9(8):895-6. doi: 10.1007/s11739-014-1076-5.
2. Kashyap VS, Kumar A, Atallah PC, Warner C. Aortocaval Fistula. J Am Coll Surg. 2006;203(5):780. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2006.03.024.
3. Brightwell RE, Pegna V, Boyne N. Aortocaval Fistula: Current Management Strategies. ANZ J Surg. 2013;83(1-2):31-5. doi: 10.1111/j.1445-2197.2012.06294.x.



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

Como Eu Faço Ultrassonografia Vascular nas Dolicoarteriopatias das Artérias Carótidas

My Approach To: Vascular Ultrasonography in Dolichoarteriopathies of the Carotid Arteries

Armando Luis Cantisano,¹ Catarina Schiavo Grubert¹

Hospital Barra D'Or, Ecocardiograma,¹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Resumo

Este artigo traz um passo a passo de orientações sobre como eu faço a investigação, classificação e avaliação anatômica e hemodinâmica das dolicoarteriopatias, frequentemente encontradas nas artérias carótidas e vertebrais. As dolicoarteriopatias podem estar presentes na população infantil, e podem desaparecer durante o crescimento e ressurgir na idade avançada. Consideradas anteriormente variações anatômicas (VAs) benignas, discussões sobre o tema vêm surgindo a partir de novas implicações por associações com eventos cardiovasculares, fatores de risco e diversas patologias.

Introdução

A artéria carótida interna (ACI) geralmente percorre um trajeto extracranial linear no espaço parafaríngeo para a base do crânio, sem ramificações. Segue posterolateralmente à parede faríngea, à artéria carótida externa, e medial à veia jugular interna. No entanto, o vaso pode se alongar e formar tortuosidades, fazer voltas (*coil* ou *looping*) ou chegar aos acotovelamentos (*kinkings*). Tais variações anatômicas (VAs), também chamadas de dolicoarteriopatias, são frequentemente encontradas na população em geral, variando entre 10 e 45%, sendo 5% dessas pronunciadas aberrações.¹⁻³

Entre as variações anatômicas, os *kinkings* são os mais prevalentes. O sexo feminino é o mais acometido por *kinking* e *coil*, enquanto as tortuosidades acometem igualmente ambos os sexos. A taxa de incidência das VAs aumenta com a idade e é particularmente elevada em idosos acima de 70 anos. O pico de prevalência apresenta característica bimodal, ocorrendo na extremidade mais jovem e na mais velha, com menor incidência entre 21-60 anos de idade (Tabela 1).^{3,4}

Entre as crianças, as VAs costumam ser causa de redução da capacidade cognitiva e neuropsicológica, com atraso

no desenvolvimento e presença de convulsões focais ou de mal epilético.^{3,5,6} A condição congênita esporádica aparentemente diminui e/ou desaparece com o aumento da idade e o crescimento corporal, devido ao estiramento da aorta e tronco supra-aórtico. Por outro lado, em idosos, as dolicoarteriopatias podem se manifestar devido ao esmagamento senil (por exemplo, compressão vertebral osteoporótica).^{3,4}

Diferentes hipóteses são consideradas para o surgimento das VAs. Entre elas, causas embriológicas, genéticas e a presença de displasia fibromuscular, estas últimas mais relacionadas aos *coils*. O processo de aterosclerose em pacientes hipertensos, diabéticos e tabagistas está mais relacionado aos *kinkings* e tortuosidades.⁵⁻⁸ A ACI é normalmente enrolada na vida intrauterina, e o endireitamento acontece quando o coração fetal e os grandes vasos descem para o mediastino. Se a descida se faz de forma incompleta, ocorre o enrolamento (*coil*) da ACI.⁹

Há aumento da prevalência de torções em pacientes com hipertensão arterial, provavelmente devido ao aumento da pressão endoluminal e tensão parietal favorecendo o espessamento endotelial e sua deformação. Uma alteração mais severa na elasticidade da parede do vaso também pode estar relacionada a mulheres na pós-menopausa, devido ao processo hormonal, sem excluir um viés relacionado ao maior número de comorbidades nos homens. Talvez isso justifique

Tabela 1 – Prevalência de *coils* e *kinkings* estratificados por décadas

Grupos de idades (anos)	Pacientes submetidos ao ECD da CI (2.856) (n)	Pacientes com CKCI (284) (n)	Prevalência, % (relação)	
0-10	208	39	18,8	15,2%
11-20	166	18	10,8	(57/374)
21-30	55	2	3,6	4,4 %
31-40	58	3	5,2	(5/113)
41-50	228	18	7,9	5,3%
51-60	454	18	4	(36/682)
61-70	777	59	7,6	11%
71-80	680	90	13,2	(186/1,687)
> 80	230	37	16,1	

ECD: eco-Doppler colorido; CI: carótida interna; CKCI: coil e kinking da carótida interna.

Tabela adaptada de Di Pino et al.³

Palavras-chave

Variação anatômica; Artérias Carótidas; Ultrassonografia das Artérias Carótidas

Correspondência: Armando Luis Cantisano •

Hospital Barra D'Or, Ecocardiograma. Av. Ayrton Senna, 3079.

CEP: 22775-002. Rio de Janeiro, RJ – Brasil

E-mail: alcantisano@gmail.com

Artigo recebido em 07/04/2023; revisado em 09/05/2023;

aceito em 22/05/2023

Editor responsável pela revisão: Simone Nascimento dos Santos

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230034>

a prevalência geral mais alta de VA em mulheres do que em homens, a partir dos 60 anos.^{10,11}

O estudo ultrassonográfico carotídeo avalia o risco morfológico e aterotrombótico da ACI, observando-se alterações na espessura da parede arterial, distúrbio hemodinâmico devido ao estreitamento luminal, que leva a um fluxo sanguíneo turbulento, predispondo assim a acidente vascular encefálico (AVE).³ No entanto, nem todas as VAs costumam levar ao AVE, pois este está presente em 11-33% das VAs.⁶ O *coil* e as tortuosidades não podem ser considerados fatores de risco para eventos isquêmicos devido à sua fraca associação com eventos cerebrais. Já o *kinking*, mesmo na ausência de placas ateroscleróticas, está mais associado ao surgimento de eventos, sendo agravado quando há a combinação com estenose carotídea.⁴

A isquemia cerebral ocorre por dois mecanismos: mecanismo tromboembólico, resultante de lesões endoteliais, associado à estase do fluxo sanguíneo no nível da curvatura e ocorrência de microembolização; e um mecanismo hemodinâmico, que desempenha papel em condições neutras e dinâmicas. Quanto menor o ângulo formado entre os segmentos carotídeos acotovelados maior é a resistência ao fluxo sanguíneo, que pode piorar em condições como hipotensão arterial, durante o sono ou com a flexão e/ou extensão da cabeça. Essas situações juntas podem levar ao colapso do vaso no ponto de maior estreitamento carotídeo.^{3,5,6}

As dolicoarteriopatias podem ser classificadas em três tipos, conforme mostra a Figura 1.^{2,6}

- Tipo 1: tortuosidade em forma de “S” ou “C” de um segmento da artéria não retilínea formando uma angulação maior que 90°;
- Tipo 2: angulação de 360° da artéria em seu eixo transversal em forma circular ou em espiral (*coil*);
- Tipo 3: torção da inflexão de dois ou mais segmentos da artéria formando um ângulo interno menor ou igual a 90° (*kinking*).

Enquanto o Tipo 2 ou *coil* é atribuído a causas embriológicas, os outros dois são causados, em geral, pelo processo de envelhecimento com progressão de aterosclerose ou por displasia fibromuscular.¹¹⁻¹³

A classificação anatômica dos *kinkings* pelos critérios de Metz é feita da seguinte forma (Figura 2):^{6,8,13}

- *Kinking* leve: angulação aguda da carótida interna (CI) entre segmentos que formam o *kink*, $\geq 60^\circ$;
- *Kinking* moderado: angulação aguda da CI entre segmentos que formam o *kink*, entre 30-60°;
- *Kinking* grave: angulação aguda da CI entre segmentos que formam o *kink*, $< 30^\circ$.

Os *kinkings* são comuns entre pacientes com AVE isquêmico, afetando tanto a vascularização intra quanto extracraniana. A anatomia desfavorável desses vasos tem sido identificada como um impedimento para vários tipos de tratamentos endovasculares, como o cateterismo da ACI, gerando piores resultados com aumento do tempo de revascularização durante a trombectomia, tendo como alternativa procedimentos como a ressecção e *bypass* do vaso. A aplicação de stent carotídeo também pode ter seu

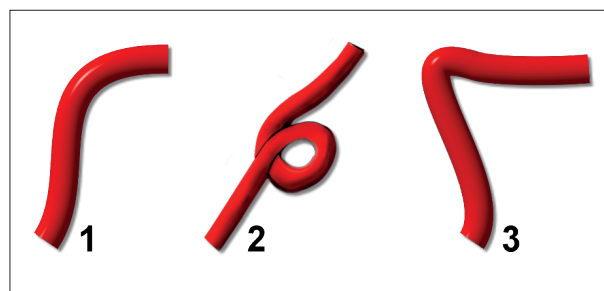


Figura 1 – Classificação das dolicoarteriopatias: Tipo 1, Tipo 2 e Tipo 3.

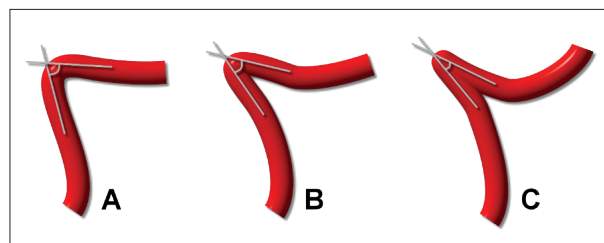


Figura 2 – Classificação anatômica dos *kinkings*. *Kinking* leve, ângulo entre 60° e 90° (A); *Kinking* moderado, ângulo entre 30° e 60° (B); *Kinking* grave, com ângulo $< 30^\circ$ (C).

resultado bastante prejudicado, visto que irá esticar mais a carótida, fazendo com que um *kinking* distal a ele se acotovele ainda mais. Torções e espirais são uma contraindicação para intervenções endovasculares devido ao perigo associado à passagem de um fio através de um segmento arterial angulado.^{3,9,12,14} A ultrassonografia carotídea é o padrão-ouro para a avaliação da circulação extracraniana, substituiu a arteriografia carotídea como teste de triagem para doença oclusiva arterial e possui baixo custo, risco mínimo e boa acurácia diagnóstica.⁴

O uso da ultrassonografia duplex intraoperatória na endarterectomia carotídea tem permitido a identificação e correção de defeitos residuais intraluminais que podem decorrer da reconstrução arterial na extremidade distal ao reparo, e parece resultar de forças hidrodinâmicas vistas após o fechamento primário da arteriotomia.¹⁵ A especificidade do método para prever o pequeno diâmetro da ACI, bifurcação carotídea alta e artéria carótida enrolada ou dobrada foi de 56, 100 e 100%, respectivamente. Se houver grave tortuosidade de uma artéria, bifurcação carotídea alta, obesidade ou calcificação arterial, esses reduzirão a precisão do ultrassom. O método pode ser melhorado quando associado ao uso de sondas de alta e de baixa frequência, sendo que essa combinação pode fornecer uma interface intuitiva com imagem anatômica completa da artéria para os cirurgiões.

De forma simples, sem adicionar risco, custo ou desconforto ao paciente, é sugerido o uso de sonda convexa como complementação à ultrassonografia convencional quando necessário.^{6,16,17} É um método não invasivo e efetivo para detectar disfunções vasculares com facilidade e permite a avaliação quanto à presença de massas submucosas na parede

Artigo de Revisão

posterior da faringe relacionadas às VAs vasculares que podem estar em risco de lesão cirúrgica da orofaringe e laringofaringe. Dessa forma, é possível tentar prever eventos cardiovasculares e complicações durante procedimentos cirúrgicos, sejam eles vasculares ou não vasculares, como amidalectomia, abscesso tonsilar ou cirurgia para correção de adenoide. Por isso, a grande importância de um exame cuidadoso e preciso anterior ao procedimento.^{5,6,18}

Técnica de aquisição de imagem pela ultrassonografia vascular com mapeamento de fluxo em cores – passo a passo do “como eu faço”

1. Utilizar um dispositivo com transdutor linear multifrequencial com frequências superiores a 7 MHz e capacidade para eco-Doppler colorido e Power Doppler. Não raramente, é preciso uma sonda convexa que tenha frequências entre 2 e 5 MHz para obter uma imagem de toda a extensão da alteração carotídea e alcançar maior profundidade;

2. Deitar o paciente em posição supina com a cabeça ligeiramente hiperestendida e rotacionada a 45° em posição contralateral ao lado a ser examinado;
3. Realizar uma varredura axial e longitudinal, desde a origem da artéria carótida comum até a porção mais distal visível da ACL, já em busca de tortuosidades;
4. Através do Doppler pulsado, Doppler colorido e Power Doppler, detectar o fluxo sanguíneo, determinar sua direção, velocidade de fluxo, espectro e morfologia;
5. Com o Doppler espectral ou pulsado, registrar a velocidade de pico sistólica (VPS), a velocidade diastólica final (VDF) e o índice de resistência na artéria carótida comum, na ACL proximal e da artéria carótida externa proximal;
6. Ao identificar uma VA, registrar ainda com o Doppler pulsado as velocidades antes, dentro e após a área de curvatura, mantendo a correção de ângulo a 0° (Figuras 3 e 4):

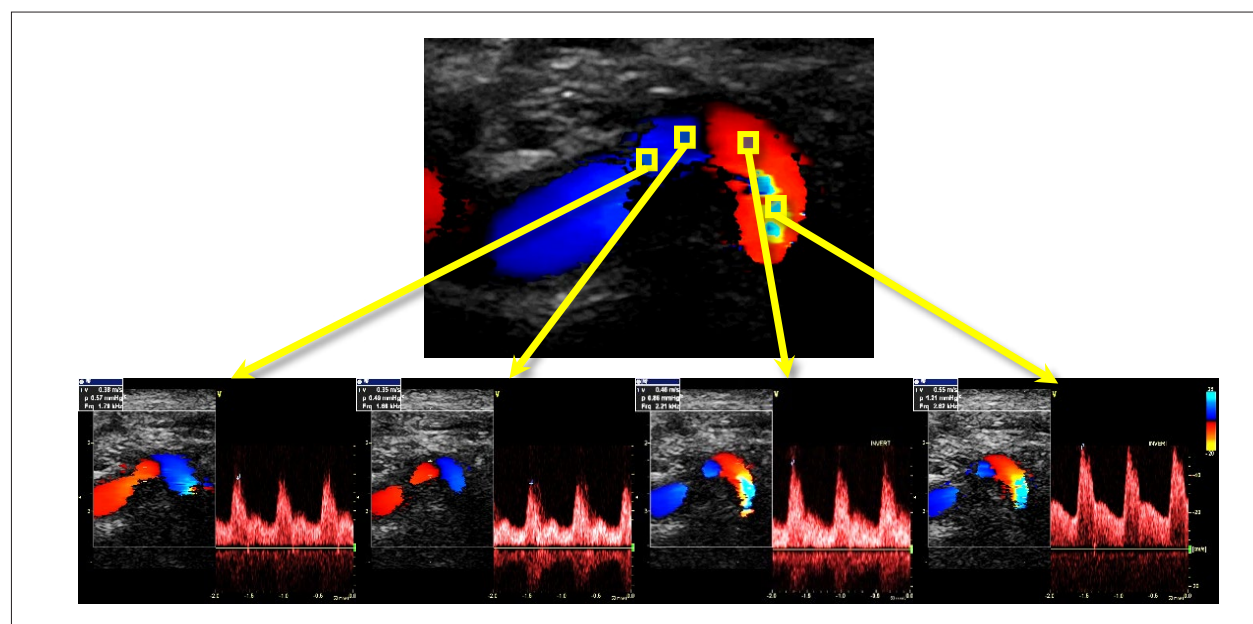


Figura 3 – Mapeamento das velocidades ao longo do kinking, sem correção de ângulo na região do acotovelamento.

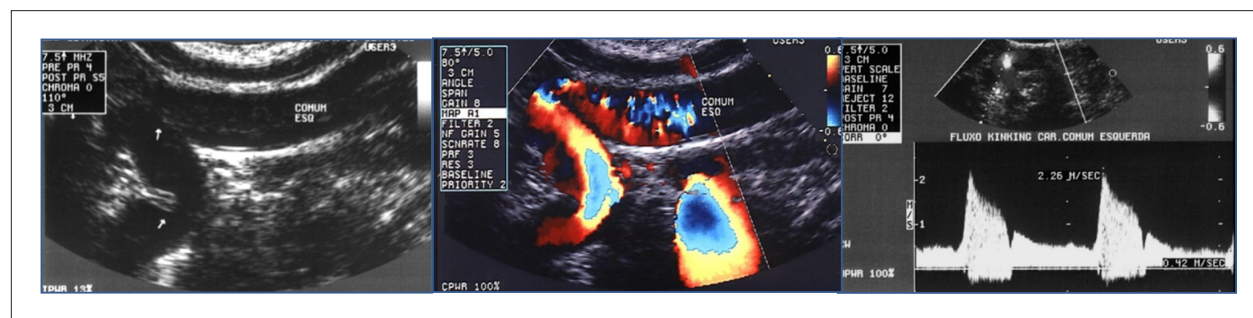


Figura 4 – Kinking obstrutivo com velocidade de pico de 2,26m/s. A velocidade da carótida comum antes do kinking era 0,68m/s. Razão = 3,3.

- a) VPS > 140 cm/s – parâmetro hemodinamicamente significativo e sugestivo de estenose em torno de 50% do diâmetro;
 - b) VPS > 140 cm/seg com VDF < 70 cm/s – parâmetros hemodinamicamente significativos e sugestivos de estenose entre 50-69%.
 - c) VPS > 140 cm/seg com VDF > 70 cm/s – parâmetro sugestivo de estenose entre 70-99%.
7. Calcular a relação do pico sistólico entre dois segmentos carotídeos (velocidade ao nível do *kinking* dividida pela velocidade obtida nos 2cm proximais do ramo interno antes da lesão).³
- Se:
- a) Razão < 1,5 → fisiológico ou obstruções < 50%
 - b) Razão > 3,2 → obstrução acima de 60%
 - c) Razão > 3,3 → obstrução acima de 70%

Dificuldade técnica

Habitualmente, utilizamos em nosso serviço a razão de 2,5 para *kinkings* com obstruções significativas (acima de 60%), critério utilizado para avaliação da gravidade de obstruções arteriais periféricas em série. É importante lembrar que um *kinking* é considerado obstrutivo apenas quando apresenta

aumento significativo de velocidades ao Doppler pulsado. O grau de acotovelamento não necessariamente se relaciona a uma obstrução importante (mesmo com ângulos próximos a 0°). A presença de turbulência do fluxo ao Doppler também não reflete o grau estenose, visto que é encontrada em todos os *kinkings*, sejam eles obstrutivos ou não.

As dolicoarteriopatias podem estar situadas bem no início da carótida comum ou mais distante da bifurcação carotídea no ramo interno, sendo necessária uma varredura de toda a extensão da carótida, desde a base do pescoço até seu desaparecimento na calota craniana. Aproximadamente 75% das anormalidades encontram-se entre 2-4 cm proximais à bifurcação carotídea, porém também são vistas mais distalmente, como representado na Figura 5.^{5,6} Deve-se considerar como possível presença de *kinking* distal no ramo interno quando o ângulo de abertura entre as carótidas interna e externa for maior do que 60° (Figura 6).

Os *coils* podem ser encontrados em diferentes planos, sendo necessário um mapa “3D mental”, com a aquisição de imagem em diferentes eixos, planos e ângulos do pescoço para sua composição e avaliação (Figura 7).

Quando existe a associação com aneurismas, dilatações, placas de ateroma ou trombos nas dolicoarteriopatias, a quantificação das possíveis estenoses é ainda mais dificultada (Figura 8).

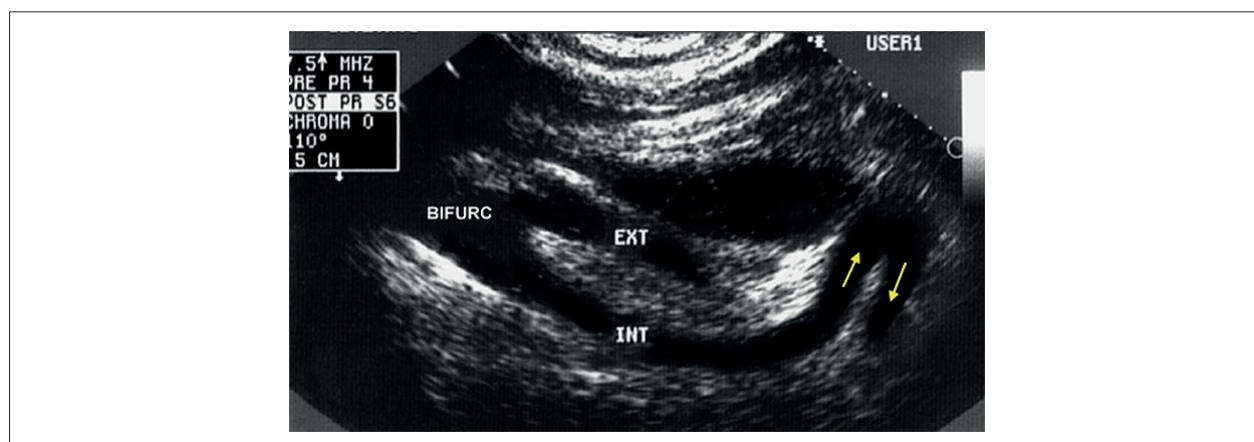


Figura 5 – Kinking distante da bifurcação. Bifurc: bifurcação carotídea; Ext: carótida externa; Int: carótida interna.

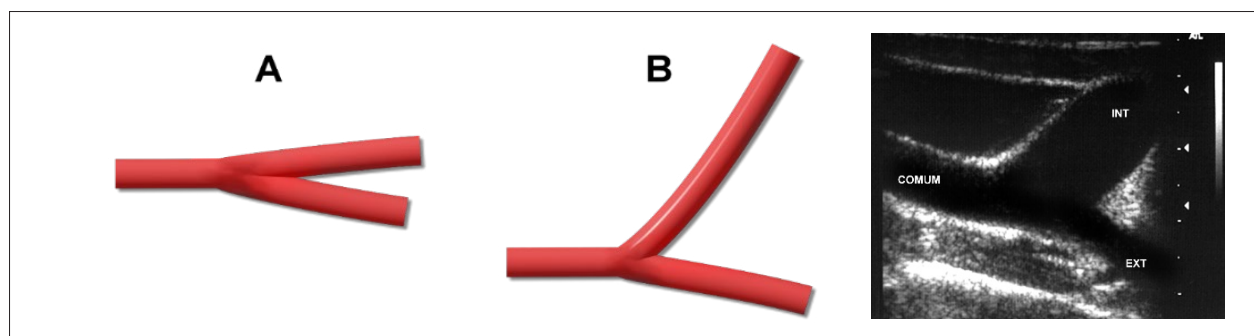


Figura 6 – No esquema, ângulo formado entre os ramos carotídeos. A) pequena angulação entre os ramos, o que é mais comum; B) há maior probabilidade de haver kinking, pois o ângulo entre eles é > 60°, como na foto que está à direita. Comum: carótida comum; Ext: carótida externa; Int: carótida interna.

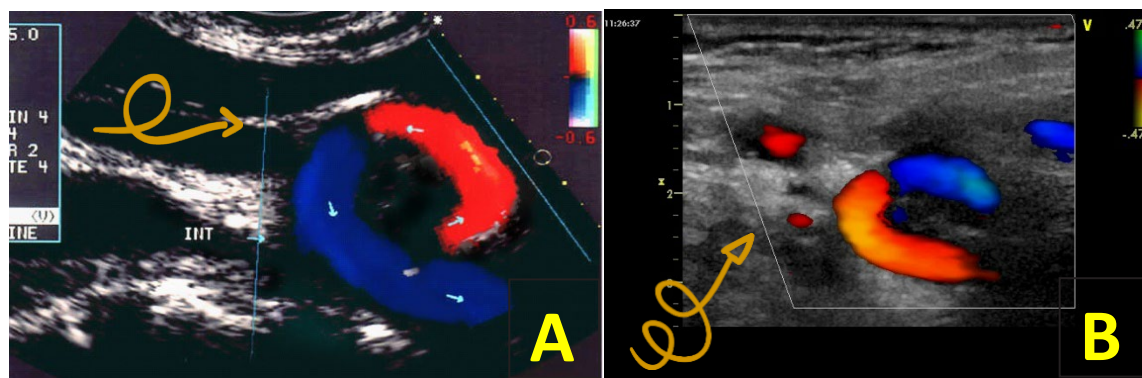


Figura 7 – Coil sendo construído em duas formas. A) circular, aparece todo no mesmo plano; B) em espiral, onde seu traçado completo é observado em vários planos, sendo necessária uma varredura com o transdutor. Int: carótida interna.

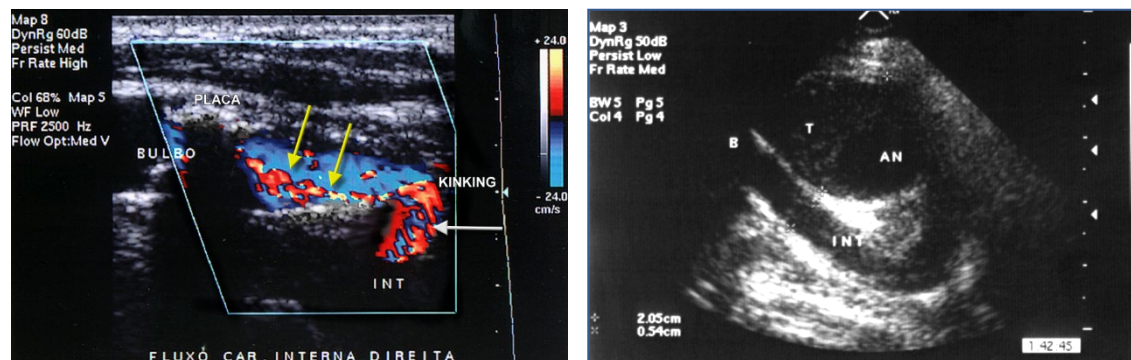


Figura 8 – Condições associadas. A) placa de ateroma obstrutiva precedendo um kinking (turbulência da placa, setas amarelas, se mistura com a do kinking, seta branca); B) grande aneurisma do ramo interno após kinking. Int: carótida interna; B: bifurcação carotídea; T: trombo; An: Aneurisma.

Conclusão

As dolicoarteriopatias são frequentemente encontradas em nossa prática clínica, sejam em pacientes em pré-operatório de doenças não vasculares, vasculares, com quadro de AVE, doenças genéticas ou em crianças com quadros convulsivos, as quais necessitam um estudo detalhado de todo o percurso do vaso a procura das alterações anatômicas com fluxos turbulentos e velocidades aumentadas. Diante de um paciente com quadro cerebrovascular, devemos buscar ativamente, através de técnica adequada, por essas alterações, que podem ser as responsáveis pelo evento, e, assim, decidir sobre a conduta e o tratamento necessário.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Cantisano AL; análise e interpretação dos dados e redação do manuscrito: Cantisano AL, Grubert CS.

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

- Pfeiffer J, Becker C, Ridder GJ. Aberrant Extracranial Internal Carotid Arteries: New Insights, Implications, and Demand for a Clinical Grading System. *Head Neck*. 2016;38(Suppl 1):E687-93. doi: 10.1002/hed.24071.
- Beigelman R, Izaguirre AM, Robles M, Grana DR, Ambrosio G, Milei J. Are Kinking and Coiling of Carotid Artery Congenital or Acquired? *Angiology*. 2010;61(1):107-12. doi: 10.1177/0003319709336417.
- Di Pino L, Franchina AG, Costa S, Gangi S, Strano F, Ragusa M, et al. Prevalence and Morphological Changes of Carotid Kinking and Coiling in Growth: An Echo-Color Doppler Study of 2856 Subjects between Aged 0 to 96 Years. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2021;37(2):479-84. doi: 10.1007/s10554-020-02014-0.
- Wain RA, Lyon RT, Veith FJ, Berdejo GL, Yuan JG, Suggs WD, et al. Accuracy of Duplex Ultrasound in Evaluating Carotid Artery Anatomy Before Endarterectomy. *J Vasc Surg*. 1998;27(2):235-42. doi: 10.1016/s0741-5214(98)70354-4.
- Radak D, Babić S, Tanasković S, Matić P, Sotirović V, Stevanović P, et al. Are the Carotid Kinking and Coiling Underestimated Entities? *Vojnosanit Pregl*. 2012;69(7):616-9. doi: 10.2298/vsp110722001r.
- Zenteno M, Viñuela F, Moscote-Salazar L, Alvis-Miranda H, Zavaleta R, Flores A, et al. Clinical Implications of Internal Carotid Artery Tortuosity, Kinking and Coiling: A Systematic Review. *Romanian Neurosurgery*. 2014;21(1)50-9.
- Mercado MDCH, Mercado MDNH, Ceballos MDML. Role of Doppler Ultrasound in Carotid Kinking and Coiling: A Pictorial Essay and Brief Review. *Int J Med Sci Clin Res*. 2022;2(6):451-7. doi: 10.47191/ijmscrs/v2-i6-02.
- Metz H, Murray-Leslie RM, Bannister RC, Bull JW, Marshall J. Kinking of the Internal Carotid Artery. *Lancet*. 1961;1(7174):424-6. doi: 10.1016/s0140-6736(61)90004-6.
- Kayssi A, Mukherjee D. Fibromuscular Dysplasia, Carotid Kinks, and Other Rare Lesions. In: Hans SS, editor. *Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease: Contemporary Management*. Cham: Springer International Publishing; 2018. p. 225-39.
- Martins HFG, Mayer A, Batista P, Soares F, Almeida V, Pedro AJ, et al. Morphological Changes of the Internal Carotid Artery: Prevalence and Characteristics. A Clinical and Ultrasonographic Study in a Series of 19 804 Patients Over 25 Years Old. *Eur J Neurol*. 2018;25(1):171-7. doi: 10.1111/ene.13491.
- Sacco S, Totaro R, Baldassarre M, Carolei A. Morphological Variations of the Internal Carotid Artery: Prevalence, Characteristics and Association with Cerebrovascular Disease. *Int J Angiol*. 2007;16(2):59-61. doi: 10.1055/s-0031-1278249.
- Benson JC, Brinjikji W, Messina SA, Lanzino G, Kallmes DF. Cervical Internal Carotid Artery Tortuosity: A Morphologic Analysis of Patients with Acute Ischemic Stroke. *Interv Neuroradiol*. 2020;26(2):216-21. doi: 10.1177/1591019919891295.
- Iwai-Takano M, Watanabe T, Ohira T. Common Carotid Artery Kinking is a Predictor of Cardiovascular Events: A Long-Term Follow-Up Study Using Carotid Ultrasonography. *Echocardiography*. 2019;36(12):2227-33. doi: 10.1111/echo.14536.
- Yu J, Qu L, Xu B, Wang S, Li C, Xu X, et al. Current Understanding of Dolichoarteriopathies of the Internal Carotid Artery: A Review. *Int J Med Sci*. 2017;14(8):772-84. doi: 10.7150/ijms.19229.
- Yuan JY, Durward QJ, Pary JK, Vasgaard JE, Coggins PK. Use of Intraoperative Duplex Ultrasonography for Identification and Patch Repair of Kinking Stenosis after Carotid Endarterectomy: A Single-Surgeon Retrospective Experience. *World Neurosurg*. 2014;81(2):334-43. doi: 10.1016/j.wneu.2012.11.055.
- Xiong JQ, Yu C, Shi YW, Li YH. Morphological Features of the Internal Carotid Artery: Advantages of Combining Linear and Convex Probes in Duplex Ultrasonography. *Acad Radiol*. 2013;20(10):1240-6. doi: 10.1016/j.acra.2012.08.018.
- Murray CSG, Nahar T, Kalashyan H, Becher H, Nanda NC. Ultrasound Assessment of Carotid Arteries: Current Concepts, Methodologies, Diagnostic Criteria, and Technological Advancements. *Echocardiography*. 2018;35(12):2079-91. doi: 10.1111/echo.14197.
- Kaplan ML, Bontsevich SV, Shilko SV. Role of Abnormalities at Pathologic Tortuosity of the Arteries in Development of Vascular Cerebral Insufficiency. *Russ J Biom*. 2015;19(1):5-19. doi: 10.15593/RJBiomech/2015.1.01.



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